Tomas Villikka

Maksimaalisen hapenottokyvyn, matala-asteisen tulehduksen, insuliiniresistenssin ja kehonkoostumuksen suhde ortostaattisen testin syke-, verenpaine- ja kehon huojuntavasteisiin ylipainoisilla tutkittavilla

Metropolia Ammattikorkeakoulu

Insinööri (AMK)

Hyvinvointi- ja terveysteknologia

Insinöörityö

3.5.2018

Metropolia

Tekijä Otsikko Sivumäärä Aika	Tomas Villikka Maksimaalisen hapenottokyvyn, matala-asteisen tulehduksen, insuliiniresistenssin ja kehonkoostumuksen suhde ortostaattisen testin syke-, verenpaine- ja kehon huojuntavasteisiin ylipainoisilla tutkittavilla 42 sivua + 5 liitettä 3.5.2018
Tutkinto	Insinööri (AMK)
Tutkinto-ohjelma	Tieto- ja viestintätekniikka
Ammatillinen pääaine	Hyvinvointi- ja terveysteknologia
Ohjaajat	Lehtori, Sakari Lukkarinen Tutkimusjohtaja, Liikuntalääketieteen yksikkö, Clinicum, Helsingin yliopisto; Johtaja, Helsingin Urheilulääkäriasema, Urheilulääketieteen säätiö, Juha Peltonen, LitT, dosentti

Insinöörityön tarkoituksena oli selvittää maksimaalisen hapenottokyvyn, matala-asteisen tulehduksen, insuliiniresistenssin ja kehonkoostumuksen suhdetta ortostaattisen testin syke-, verenpaine- ja kehon huojuntavasteisiin ylipainoisilla naisilla ja miehillä. Tarkoituksena oli selvittää edellä esitettyjen muuttujien suhdetta toisiinsa ja löytää näiden välisiä syy-seuraus-suhteita. Työ toteutettiin poikkileikkausmenetelmänä, Helsingin yliopiston Liikuntalääketieteen yksikössä ja Helsingin Urheilulääkäriasemalla tehdyistä tutkimusdatasta. Huojuntadatan käsitellyssä käytettiin Matlab-ohjelmistoa ja tilastollisissa analyyseissä IBM:n SPSS-tilasto-ohjelmaa. Saatuja tuloksia vertailtiin teoriaosuudessa esitettyihin aikaisempiin tutkimustuloksiin.

Keskeisimmät tulokset tutkimuksesta liittyvät kehon huojunnan kiihtyvyyden ja matala-asteisen tulehduksen väliseen suhteeseen. Matlab-ohjelmistolla pystyttiin laskemaan huojunnan kiihtyvyyksiä eri aikaintervalleissa. Tulokset osoittavat, että suurentunut kehon matala-asteinen tulehdus herkän C-reaktiivisen proteiinin (hs-CRP) perusteella määriteltynä olisi yhteydessä suurempaan kehon huojunnan kiihtyvyyteen, verrattuna heihin, joilla hs-CRP-arvot olivat normaalit. Insuliiniresistenssin (HOMA-IR) vaikutus autonomiseen hermostoon on osoitettu aikaisemmissa tutkimuksissa. Tutkittavilla, joilla HOMA-IR-arvo oli yli viitearvojen, oli myös suurempi (p<,001) painoindeksi verrattuna heihin, joilla HOMA-IR-arvo oli normaali. Kausaalisuhdetta ei voida päätellä esitettyjen tulosten perusteella, mutta selvä yhteys on olemassa.

Tämän tutkimuksen tuloksia voidaan hyödyntää jatkotutkimuksia suunnitellessa. Alustavat tulokset huojunnan kiihtyvyyden ja matala-asteisen tulehduksen yhteydestä antavat viitteitä siitä, että kyseistä metodia voitaisiin käyttää arvioitaessa tutkittavien hermolihasjärjestelmän ja autonomisen hermoston yhteistoimintaa. Yhteenvetona voidaan todeta, että ylipainoisten tutkittavien eri muuttujien välisten suhteiden arvioiminen on haastavaa, mutta kuitenkin on välttämätöntä kerätä useampaa muuttujaa mahdollisimman tarkkojen syy-seuraus-suhteiden päättelemiseksi.

Avainsanat	Ylipaino, kehon huojunta, kehonkoostumus, maksimaalinen hapenottokyky, insuliiniresistanssi, matala-asteinen tulehdus

Author Title Number of Pages Date	Tomas Villikka Relationship of maximal oxygen consumption, low-grade inflammation, insulin resistance and body composition to heart rate, blood pressure and body sway responses during orthostatic test 42 pages + 5 appendices 3 May 2018
Degree	Bachelor of Engineering
Degree Programme	Information and Communication Technology
Professional Major	Health Technology
Instructors	Sakari Lukkarinen, Senior Lecturer Juha Peltonen, PhD, Docent, Research Director, Department of Sports and Exercise Medicine, Clinicum, University of Helsinki; Director, Clinic for Sports and Exercise Medicine, Foundation for Sports and Exercise Medicine

The purpose of this thesis was to study relationship of maximal oxygen consumption, low-grade inflammation, insulin resistance and body composition to heart rate, blood pressure and body sway responses during orthostatic test. The main objective was to present these parameters and exanimate possible connections between them in order to find causal connections.

Thesis was conducted with cross-sectional method from data collected in Helsinki Clinic for Sports and Exercise Medicine. Body sway data were analyzed with use of Matlab programming system and the statistical part was executed with IBM SPSS Statistics program. Analyzed data were evaluated against theory presented in theory section.

The main results were related to body sway and low-grade chronic inflammation. The script produced in Matlab calculated the body sway acceleration in different time intervals. The results indicated that the increased levels of chronic inflammation, hs-CRP, are associated with increased body sway acceleration compared to those who had normal level hs-CRP values. One proposed possible explanation could be impairment in autonomic nervous system. Different neuropathy conditions are already observed to be in relation with impairments in autonomic nervous system. Furthermore, those with values outside reference value from homeostatic model assessment for insulin resistance seemed to have increased body mass index (p<,001) compared to those with normal values. The causal connection between presented findings cannot be confirmed with in this thesis. However, the results indicated some level of causal connections.

Therefore, based on this thesis and its main results, it is recommended to conduct further research in order to gain more knowledge about body sway acceleration and its connections to other parameters. At this state, body sway acceleration could be used in conservative way to analyze one's low level chronic inflammation. Conclusion of this thesis is that obesity effects on multiple measured parameter and it is difficult to make clear causal connections between two parameters. However, in order to make curtain level of conclusions, it is essential to collect multiple parameters in large group of examinees.

Keywords	Body mass index, body sway, maximal oxygen consumption, insulin resistance, low-grade inflammation

Sisällys

Lyhenteet

1 Johdanto 1

2 Autonominen hermosto ja verenkiertoelimistö 2

2.1 Autonomisen hermoston rakenne ja toiminta 2
2.2 Hermoston vaikutus verenkiertoon seisomaannousussa 3

3 Insuliiniresistenssi ja matala-asteinen tulehdus 4

3.1 Insuliiniresistenssi 4
3.2 Herkkä C-reaktiivinen proteiini matala-asteisen tulehduksen indikaattorina 5

4 Maksimaalinen hapenottokyky suorituskyvyn mittarina 6

5 Tasapaino ja huojunta 8

5.1 Tasapainon fysiologia 9
5.2 Huojunta seisoma-asennon aikana 13

6 Tutkimuksen tarkoitus ja tutkimusongelmat 15

7 Tutkimusmenetelmät 15

7.1 Tutkimusasetelma 15
7.2 Koehenkilöt 16
7.3 Aineiston keruu 17
7.4 Aineiston analysointi 21
7.5 Tilastollinen analyysi 22

8 Tulokset 23

8.1 Syke ja verenpaine 23
8.2 Insuliiniresistanssi 24
8.3 Matala-asteinen tulehdus 26
8.4 Maksimaalinen hapenottokyky 27
8.5 Huojunta 30
8.6 Ryhmien vertailu keskenään 32

9 Pohdinta 34

9.1 Kehonkoostumuksen suhde insuliiniresistenssiin ja matala-asteiseen tulehdukseen 34
9.2 Maksimaalinen hapenottokyky ja insuliiniresistenssi 35
9.3 Huojunnan kiihtyvyys ja matala-asteinen tulehdus 36
9.4 Tutkimuksen vahvuudet ja heikkoudet 36
9.5 Johtopäätökset 37

Lähteet 39

Liitteet

Liite 1. Matlab-skripti, huojunnan kiihtyvyys

Liite 2. Matlab-skripti, huojunnan pituus

Liite 3. Muuttujien normaalijakaumatestin tulokset

Liite 4. Ortostaattisen testin pöytäkirja

Liite 5. HOMA-IR- ja hs-CRP-ryhmien vertailutulokset (naiset ja miehet erikseen)

Lyhenteet

ANS	*Autonomic nervous system.* Autonominen hermosto eli tahdosta riippumaton hermosto.
BIA	*Bioelectrical impedance analysis.* Bioimpedanssi-menetelmällä tutkitaan kehonkoostumusta.
BMI	*Body mass index.* Painoindeksi on mitta-arvo, jolla arvioidaan ihmisen pituuden ja painon suhdetta.
COP	*Center of pressure.* Painekeskipiste voimalevyanturilla kuvaa ihmisen massakeskipisteen kuvitteellista sijaintia.
CPET	*Cardiopulmonary exercise test.* Maksimaalisen hapenottokyvyn testi kertoo henkilön fyysisestä suorituskyvystä.
EKG	Elektrokardiografia eli sydänsähkökäyrä on sydämen sähköistä toimintaa kuvaava käyrä.
FFM	*Fat free mass*. Rasvaton kehonpaino lasketaan kehon painosta ja rasvaprosentista.
HOMA	*Homeostatic model assessment.* Homeostaattinen mallianalyysi kuvaa ihmisen beetasolujen ja insuliiniresistenssin tilaa.
hs-CRP	*High-sensitivity C-reactive protein.* C-reaktiivinen proteiini, herkkä menetelmä kuvaa veren CRP-arvoa.
IR	*Insuline resistance.* Insuliiniresistenssi on tila, jossa henkilön kyky käyttää insuliinia on heikentynyt.
MBO	Metabolinen oireyhtymä eli aineenvaihduntaan liittyvä oireyhtymä. Henkilöllä useita terveyttä uhkaavia häiriöitä yhtäaikaisesti.
VO_2max	*Maximal oxygen uptake.* Maksimaalinen hapenottokyky on maksimaalisen hapenottokyvyn testistä määritelty arvo.

1 Johdanto

Tämä tutkimus toteutettiin Helsingin yliopiston Liikuntalääketieteen yksikössä ja Helsingin Urheilulääkäriasemalla osana Motivation Makes the Move! -tutkimushanketta (MoMa-Mo!) (Dnro 575/31/2015), joka kuuluu Tekesin Terveyttä biteistä -ohjelmaan. Tutkimushanke tähtää liikunnallisesti passiivisen elämäntavan omaksuneiden ylipainoisten henkilöiden interventioon sekä eri interventiometodien toimivuuden arviointiin. Tavoitteena on kehittää ja validoida yksilöllisiä mobiiliavusteisia ja teknologiaan perustuvia toimintatapoja elämätapamuutosten tueksi. Tässä raportissa käydään läpi tutkimuksen teoriatausta, esitellään tämän tutkimuksen tutkimusongelmat ja tutkimusmetodit sekä lopuksi esitellään tulokset ja pohditaan niiden pohjalta syy-seuraus-suhteita.

Tämän tutkimuksen keskeisin tavoite oli kuvata ylipainoisten tutkittavien eri muuttujien välisiä keskinäisiä riippuvuussuhteita. Nämä muuttujat olivat maksimaalinen hapenottokyky, paastoverikokeen insuliini- ja glukoosiarvoista laskettu HOMA-IR-arvo, matala-asteista tulehdusta kuvaava hs-CRP-arvo, kehonkoostumusmuuttujat sekä ortostaattisesta testistä saadut syke, verenpaine ja kehon huojunnan muuttujat. Hypoteesina tutkimuksessa oli, että ylipainoisilla henkilöillä koholla olevat insuliiniresistenssiarvo ja matala-asteinen tulehdus aiheuttavat hermolihasjärjestelmän ja autonomisen hermoston yhteistoiminnassa toimintahäiriötä. Keskeinen metodi yhteistoiminnan toimivuuden tutkimisessa tässä tutkimuksessa oli voimalevyanturi. Tätä anturia käytettiin koehenkilöiden huojunnan kiihtyvyyden mittaamiseen. Voimalevyanturin käyttö avasi uusia näkökulmia autonomisen hermoston toiminnasta.

Tutkimuksen keskeiset tulokset liittyvät juuri huojunnan kiihtyvyyden ja eri muuttujien väliseen suhteeseen. Maksimaalisen hapenottokyvyn roolia terveysriskien ennaltaehkäisyssä pohdittiin saatujen tulosten perusteella. Eri muuttujien perusteella luoduista ryhmistä voitiin taas tarkastella syy-seuraus-suhteiden olemassaoloa, joka oli keskeistä terveysriskejä analysoitaessa.

Esitän erityiskiitoksen Helsingin Urheilulääkäriaseman ja Helsingin yliopiston Liikuntalääketieteen yksikön työntekijöille mahdollisuudesta päästä mukaan tekemään tätä tutkimusta kansainvälisesti korkeatasoisessa tutkimushankkeessa ja oppimaan uutta, niin teoriasta kuin käytännön tutkimusrutiineista.

2 Autonominen hermosto ja verenkiertoelimistö

Autonominen hermosto osallistuu yhdessä humoraalisen ja paikallisen sekä sentraalisen säätelyn kanssa tahdosta riippumattomien elintoiminnoista kuten esimerkiksi sydämen, verisuonien sileiden lihasten supistumisen sekä rauhasten toiminnan säätelyyn. Autonominen hermosto koostuu sympaattisesta ja parasympaattisesta hermostosta. Sympaattinen hermosto aktivoituu, kun ihminen valmistautuu esimerkiksi urheilusuoritukseen tai on stressaantunut. Vastaavasti parasympaattinen hermosto toimii lepotilanteessa aktiivisemmin. Yleisesti voidaan sanoa, että näiden hermostojen vaikutukset ovat vastakkaisia. Usein sympaattinen hermosto aktivoituu jo ennen varsinaisen fyysisen rasituksen alkamista. (Leppäluoto ym. 2017, s. 414–418; Sandström & Ahonen 2011, s. 77.)

2.1 Autonomisen hermoston rakenne ja toiminta

Autonomien hermosto (engl. *autonomic nervous system*, ANS) koostuu tuovista (afferentti) ja vievistä (efferentti) hermoradoista. Vievät hermosolut muodostuvat kahdesta hermosolusta, joista ensimmäinen (preganglioninen) lähtee joko selkäytimestä tai aivorungosta. Toinen hermosolu (postganglioninen), joka muodostaa synapsin eli liitoksen ensimmäisen hermosolun kanssa hermosolmussa (gangliossa), sijaitsee selkäytimen ulkopuolella. Ensimmäistä hermosolua ympäröi myeliinituppi eli rasvaisesta aineesta muodostunut sähköä eristävä kerros, joka mahdollistaa sähköimpulssin nopean etenemisen. Toista hermosolua ei eristä kyseinen kerros, jolloin impulssi etenee hitaammin. Postganglioninen hermosolu päätyy hermotettavaan kohdekudokseen, esimerkiksi sydämeen. (Leppäluoto ym. 2017, s. 414-415.)

Asetyylikoliini toimii gangliossa välittäjäaineena sekä parasympaattisessa että sympaattisessa hermostossa. Välittäjäaine vaihtelee postganglionisen hermosolun ja hermotettavan kudoksen synapsin välillä. Sympaattisen hermoston välittäjäaine edellä mainitussa synapsissa on lähes poikkeuksellisesti noradrenaliini, kun taas parasympaattisen hermostolla se on asetyylikoliini. Näiden välittäjäaineiden sitoutuminen kohdekudosten reseptoreihin aiheuttaa esimerkiksi edellä mainitun sydämen sykkeen tihenemisen ja supistusvoiman kasvamisen. Myös lisämunuaisytimen erittämä adrenaliini toimii noradrenaliinin tavoin, esimerkiksi molempia erittyessä sydämen syke kiihtyy. Kohdekudoksissa on erilaisia reseptoreita, jonka vuoksi vasteet vaihtelevat eri kudoksissa. (Leppäluoto ym. 2017, s. 417–418.)

2.2 Hermoston vaikutus verenkiertoon seisomaannousussa

Autonominen hermosto vaikuttaa verenkiertoon eri tilanteissa eri tavalla. Eri kudoksissa on erilaisia vasteita johtuen erilaisista reseptoreista. Esimerkiksi sympaattisen hermoston aktivoituessa suurin osa verisuonista supistuu, mutta esimerkiksi sydämen sepelvaltimo ja luustolihaksien verisuonet laajenevat. Vaikutus on siis päinvastainen. Verenkierron hermollisesta säätelystä vastaa vasomotorinen keskus, joka sijaitsee ydinjatkeessa ja aivosillassa. Keskus saa tietoa hermoratoja pitkin sekä veren kemiallisista viesteistä. (Leppäluoto ym. 2017, s. 418; Hiltunen ym. 2006, s. 449.)

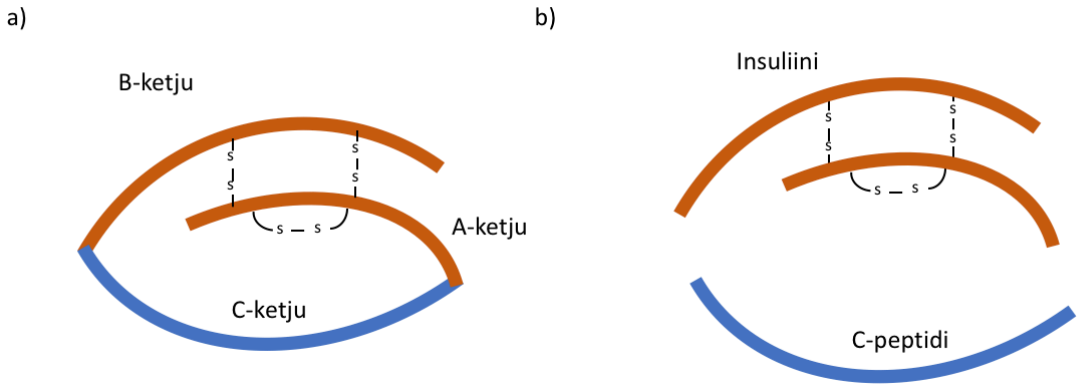
Kun ihminen nousee makuuasennosta ripeästi seisoma-asentoon, veri pyrkii maan painovoiman vaikutuksesta siirtymään jalkoihin. Verenpainetta seuraavat baroreseptorit eli venytysreseptorit seuraavat verenpaineen aiheuttamaa venytystä verisuonissa, erityisesti yhteisen päänvaltimon haarautumiskohdassa sijaitsevissa baroreseptoreissa. Esimerkiksi juuri ihmisen noustessa seisomaan makuuasennosta kyseiset reseptorit tulkitsevat muuttuneen paineen, jonka seurauksena hermoja pitkin lähtevä viesti vasomotoriseen keskukseen aiheuttaa sykkeen nousun hetkellisesti ja verisuonten supistumisen, jonka seurauksena verenpaine pysyy lähes muuttumattomana (Hiltunen ym. 2006, s. 449). Mikäli näin ei tapahtuisi, olisi seurauksena pyörtyminen, mikä johtuisi aivojen riittämättömästä hapensaannista. Mikäli seisomaannousun yhteydessä tuntuu pientä huimausta, on kyseessä ortostaattinen hypotonia eli seisomaannousuun liittyvä verenpaineen lasku. On osoitettu, että suurentunut kehon rasvaprosentti (≥25 %) on sidoksissa kohonneeseen verenpaineen reaktioon hapenpuutteessa verrattuna verrokkiryhmään (rasvaprosentti <25 %). Vastaavasti reaktion voimakkuus korreloi kehon rasvaprosentin (p=,003) sekä HOMA-IR (p=,05) kanssa. Samassa tutkimuksessa todettiin, että barorefleksi oli hitaampi tutkittavilla, joilla oli suurempi kehon rasvaprosentti (12,9 ± 6,1 sekä 7,7 ± 2,7 ms/mmHg, p=,006). Sekä suurempi verenpainereaktio että refleksiajan suurentuminen, viittaavat autonomisen hermoston säätelyn häiriöihin. (Paleczny ym. 2016.)

Sydänpunos, joka sijaitsee sydämen eteisten tuntumassa, on parasympaattisten ja sympaattisten hermojen muodostama alue, josta hermosyyt menevät sinus- sekä eteiskammiosolmukkeisiin. Sympaattisia hermosyitä menee myös kammioihin asti. Kuten edellä on esitetty, nämä autonomisen hermoston osat sekä kiihdyttävät sykettä että laskevat sitä. Edellä esitettiin, että verenpaineen lisäksi myös syke nousee, kun siirrytään makuuasennosta seisomaan. Sykkeen nousemattomuus tai sen liiallinen nousu ovat molemmat merkkejä autonomisen hermoston häiriöistä. (Hiltunen ym. 2006, s. 449–450.)

3 Insuliiniresistenssi ja matala-asteinen tulehdus

3.1 Insuliiniresistenssi

Glukoosi eli rypälesokeri on tärkein ihmisen lyhytaikainen energianlähde. Normaali vaihteluväli 12 tunnin paastoamisen jälkeen veressä on noin 4,2–6,1 mmol/l. Pitoisuuden laskiessa alle 3,0 mmol/l, se voi aiheuttaa aivotoimintojen häiriöitä ja ainakin tajunnan menetyksen. Veren glukoosipitoisuuden nouseminen aiheuttaa insuliinin erittymistä haiman Langerhansin saarekkeiden beetasoluista. Insuliinilla on keskeisin rooli verensokerin säätelyssä. Insuliinin esiaste, proinsuliini, muodostuu yhdestä aminohappoketjusta. Esiaste muodostuu kolmesta aminohappoketjusta, A-, B- ja C-ketjuista, joista A- ja B-aminohappoketjut muodostavat lopulta insuliinin (kuva 1). Insuliini on luonteensa vuoksi (edesauttaa kasvua ja proteiinisynteesiä) anabolinen hormoni. Insuliini sitoutuu lihas- ja rasvasolujen soluseinämissä oleviin insuliinireseptoreihin, joka aktivoi insuliinin kuljetuksen solun sisälle. Solun sisällä glukoosi metaboloituu nopeasti. (Alahuhta ym. 2016, s. 184–187; Leppäluoto ym. 2017, s. 348–350.)



Kuva 1. Insuliinin muodostuminen aminohappoketjuista. Proinsuliini (a) ja insuliini sekä C-peptidi (b) (mukailtu Leppäluoto ym. 2017).

Insuliiniresistenssillä (engl. *insuline resistance*, IR) tarkoitetaan tilaa, jossa kehon sokeriaineenvaihdunta on häiriintynyt. Tyypin 1 diabeteksessä (TD1), jota kutsutaan myös insuliinista riippuvaksi sokeritaudiksi (engl. *insulin-dependent diabetes*), insuliinin eritys beetasoluista on voinut loppua kokonaan tuntemattomista autoimmuunireaktioista johtuen. Toisin sanoen tyypin 1 diabeteksessa keho pystyy hyödyntämään veressä olevan

sokerin, mutta ilman insuliinia verensokeripitoisuus kasvaa nopeasti, sillä aikaisemmin mainittu diffuusio soluihin ei toteudu.

Tyypin 2 diabetes (T2D), insuliinista riippumaton diabetes (engl. *non-insulin dependent diabetes*) on kansanomaisesti tunnettu myös nimellä aikuisiän diabetes. Tosin nykyään entistä nuoremmilla tavataan tyypin 2 diabetesta, johtuen todennäköisesti lihavuudesta. Tyypin 2 diabeteksessa, englanninkielisen nimensä mukaisesti, insuliinin eritys haimasta ei ole ongelma, vaan kuvailtu insuliinin toiminta solujen solukalvolla on häiriintynyt. Tämä aiheuttaa verensokerin nousemisen ja pitkittyneenä muita oireita kuten rasva-aineenvaihdunnan häiriöitä ja kovettumien muodostumista verisuonien pinnoille. Altistavia tekijöitä tyypin 2 diabetekselle ovat muun muassa lihavuus, hiilihydraattien liiallinen käyttö sekä liikunnan puute. Prediabeettista tilaa kutsutaan vaiheeksi, jossa henkilöllä on jatkuvasti lievästi koholla oleva verensokeri, joka ilman merkittäviä elämäntapamuutoksia voi aiheuttaa tyypin 2 diabeteksen. (Leppäluoto ym. 2017, s. 350–353.)

Insuliiniresistanssia voidaan tutkia homeostaattisella mallianalyysilla (engl. *homeostatic model assessment*, HOMA). Matemaattinen mallianalyysi on kehitetty muun muassa arvioimaan beetasolujen toimintaa sekä insuliiniresistenssia. HOMA-IR-arvoa ei tulisi kuitenkaan käyttää sellaisenaan diagnoosien perusteena, mutta se indikoi hyvin insuliiniresistenssia. (Hill ym. 2013; Matthews ym. 1985.) Eri tutkimuksissa on päädytty suosittelemaan erilaisia viitearvoja insuliiniresistenssin määrittelyyn. Tutkimukset on toteutettu eri etnisen taustan omaaville henkilöille, millä on merkitystä viitearvoja määrittäessä. Kuitenkin hajonta tutkimuksien kesken on suhteellisen pientä. Ylärajana pidetään noin HOMA-IR 2,5 -arvoa, joka tarkoittaa, että yhtä suuret tai suuremmat arvot viittaisivat insuliiniresistenssin olemassaoloon. (Salgado ym. 2010; Yamada ym. 2011.) Esimerkiksi painoindeksi (engl. *Body Mass Index,* BMI, kg/m^2) sekä HOMA-IR -arvo korreloivat positiivisesti sekä miehillä että naisilla (miehillä r^2=0,3193, naisilla r^2=0,3057), mutta selvää vahvaa korrelaatiota ei ole (Viana & Rodríguez 2009).

3.2 Herkkä C-reaktiivinen proteiini matala-asteisen tulehduksen indikaattorina

C-reaktiivinen proteiini (CRP) on maksan tuottama proteiini, joka osallistuu tulehduksen yhteydessä sen poistamiseen. Akuutissa tulehduksessa pitoisuudet voivat nousta veressä 100–1000-kertaisiksi, mutta kroonisessa matala-asteisessa tulehduksessa pitoisuus ei kasva näin suureksi. Esimerkiksi ateroskleroosiin eli valtimokovettumatautiin,

jossa valtimosuonen seinämän ohuen sisäkalvon alle alkaa kertyä niin sanotusta pahasta eli LDL-kolesterolista peräisin olevaa materiaa, voi liittyä jatkuvasti hieman koholla oleva CRP-pitoisuus veren seerumissa. Akuutti tulehdus on ihmiselle hyödyllinen, sillä se mahdollistaa tulehduksen aiheuttajan poiston elimistöstä, mutta krooninen matala-asteinen tulehdus on haitallista. (Hedman ym. 2011, s. 30–37.) Matala-asteinen tulehdus on linkitetty muun muassa metaboliseen oireyhtymään, ylipainoon ja kohonneeseen verenpaineeseen. On osoitettu, että suhteellinen painoindeksin nousu on yhteydessä kohonneisiin tulehdusvälittäjäaineiden pitoisuuksiin veressä 20 ikävuoden jälkeen naisilla. Vastaavaa yhteyttä ei havaittu miehillä. Molemmilla sukupuolilla matala-asteinen tulehdus on yhteydessä metabolisen oireyhtymän (MBO) kehittymiseen. (Ahonen 2012.) Metabolinen oireyhtymä eli aineenvaihduntaan liittyvä oireyhtymä on tila, jossa henkilöllä on useampia terveyttä uhkaavia häiriöitä. Yleisesti oireyhtymän syntymiseen on linkitetty lihavuus ja tarkemmin vyötäröalueen lihavuus. Matala-asteista tulehdusta tutkitaan verinäytteestä saatavalla herkän C-reaktiivisen proteiinin (engl. *high-sensitivity C reactive protein*, hs-CRP) avulla.

Lihavuus näyttäisi olevan yhteydessä kohonneeseen hs-CRP-arvoon lihavilla, joilla ei ole metabolista oireyhtymää sekä lihavilla, joilla on metabolinen oireyhtymä. Vastaavasti samassa tutkimuksessa kontrolliryhmänä toimineilla normaalipainoisilla ei ollut koholla olevia hs-CRP-arvoja. Ylipainoisilla painoindeksi oli molemmissa ryhmissä suurempi kuin 32, kun taas kontrolliryhmien painoindeksi oli pienempi kuin 27. Tämä antaisi viitteitä siitä, että lihavuus ja matala-asteinen tulehdus ovat yhteydessä toisiinsa, mutta kausaliteettisesta suhteesta ei voida sanoa tutkimuksen perusteella. (Iglesias ym. 2017.)

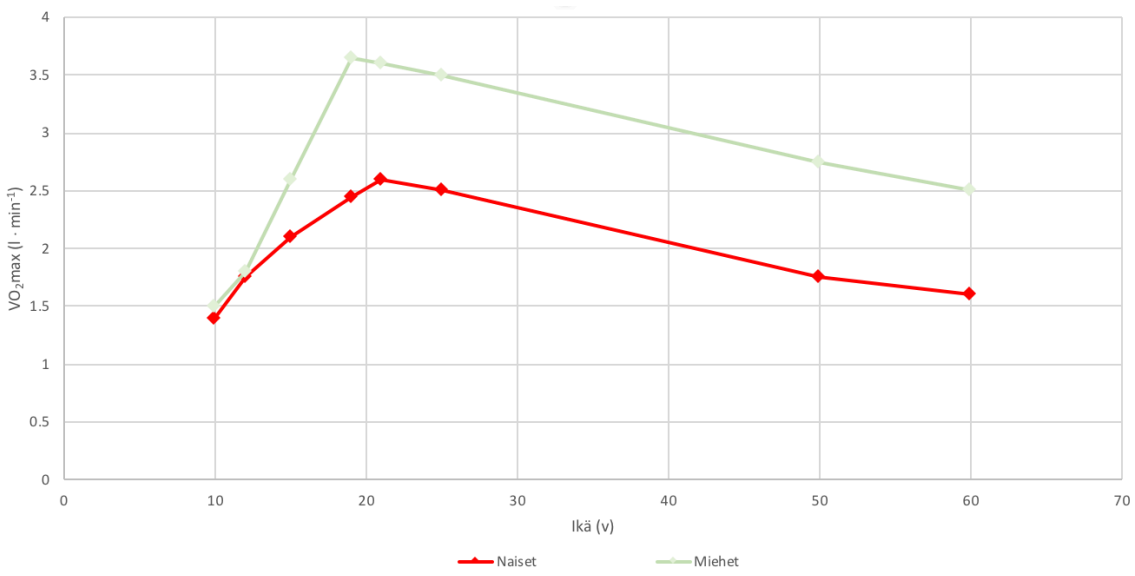
4 Maksimaalinen hapenottokyky suorituskyvyn mittarina

Sydämen ja verenkiertoelimistön suorituskyvynmittari, maksimaalinen hapenottokyky (engl. *maximal oxygen uptake*, VO_2max) kuvaa, kuinka paljon happea elimistö pystyy käyttämään aikayksikköä kohden. Yksinkertaisesti ilmaistuna maksimaalinen hapenottokyky on mittari sille, kuinka hyvin ihminen jaksaa liikkua intensiivisesti. Voidaan määritellä kaksi vaikuttavaa fysiologista ominaisuutta, jotka vaikuttavat VO_2max -arvoon. Lihassolujen kyky käyttää happea lihastyöhön sekä hengitys- ja verenkiertoelimistön ja lihasten kyky kuljettaa happi itse lihassoluihin. Hapenottokykyyn vaikuttavat lukuisat eri tekijät, joita ovat muun muassa ikä, sukupuoli, harjoittelu, perintötekijät, kehonkoostumus sekä käytettävä rasitustapa. Polkupyörällä tehtävät rasitustesti suoritetaan polku-

pyöräergometrilla. Työtä tekevien lihasten lukumäärä ja koko vaikuttavat myös tulokseen. Esimerkiksi koko kehoa voimakkaasti rasittava maastohiihto tuottaa suuremmat tulokset maksimaalisessa hapenottokyvyssä kuin esimerkiksi juoksu tai pyöräily. (Keskinen ym. 2007, s. 52–53; Suni & Taulaniemi 2012, s. 219–225.)

Maksimaalista hapenottokykyä ilmaistaan yleisesti joko absoluuttisena tilavuutena minuutissa ($l \cdot min^{-1}$) tai suhteutettuna kehon painoon ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Eri henkilöiden arvoja vertaillessa joudutaan miettimään kehon koostumuksen vaikutusta arvoihin. Erityisesti kevyen ja painavan henkilön vertailu kehon painoon suhteutetulla arvolla ei ole mielekästä. Maksimaalista hapenottokykyä tutkitaan maksimaalisen hapenottokyvyn testillä, CPET:llä (engl. *Cardiopulmonary exercise test*). (Keskinen ym. 2007, s. 53.)

Naisten ja miesten väliset erot maksimaalisessa hapenottokyvyssä johtuvat pitkälti erilaisesta kehonkoostumuksesta. Naisilla VO_2max ($l \cdot min^{-1}$) -arvo on noin 40–45 % pienempi kuin miehillä. Kun absoluuttinen tilavuus suhteutetaan kehon rasvattomaan massaan (engl. *fat free mass*, FFM). Ero pienenee noin 10 %:iin. Jäljelle jäänyt ero selittyy miesten suuremmalla hemoglobiinipitoisuudella, joka muun muassa johtuu suuremmasta testosteronitasosta. 25 ikävuoden jälkeen naisilla ja miehillä VO_2max alkaa laskea noin 1 % vuodessa (kuva 2). (Keskinen ym. 2007, s. 53.)



Kuva 2. Iän vaikutus VO_2max ($l \cdot min^{-1}$) -arvoon miehillä ja naisilla (mukailtu Keskinen ym. 2007).

Perintötekijöillä on suuri vaikutus maksimaaliseen hapenottokykyyn. Tanskalaisessa meta-tutkimuksessa kävi ilmi geneettisen yhteys, kun vertailtiin kehon rasvaprosenttia,

lihavuuteen altistavien alleelien lukumäärää sekä veri- ja hengityselimistön suorituskykyä. Tutkimuksessa todettiin selvä geneettinen negatiivinen korrelaatio kehon rasvaprosentin ja maksimaalisen hapenottokyvyn välillä ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). Tämä antaa viitteitä siitä, että perintötekijät, jotka edesauttavat rasvan kertymistä kehoon, olisivat myös sidoksissa alentuneeseen maksimaaliseen hapenottokykyyn. (Schnurr ym. 2016.)

On esitetty, että sydän- ja verisuonisairauksien yhdeksi keskeiseksi, ellei jopa itsenäiseksi, riskitekijäksi tulisi nostaa hengitys- ja verenkiertoelimistön kuntoa kuvaava maksimaalinen hapenottokyky. Keskeinen kysymys on, voiko VO_2max -arvolla tehdä kliinisesti parempia päätöksiä. (Savonen ym. 2015.) Esimerkiksi painoindeksin käyttämistä yksinään terveysriskejä arvioitaessa ei ole pidetty luotettavana käytänteenä, sillä suuri paino ei tarkoita huonoa terveydentilaa. Itseasiassa joissain tapauksissa suurempi paino näyttäisin tarjoavan paremman ennusteen sydän- ja verisuonitauteja sairastavilla verrattuna laihempiin kontrolleihin. (Lavie ym. 2014.)

5 Tasapaino ja huojunta

Ihmisen jokapäiväisen toimintakyvyn kannalta on keskeistä kyetä säätelemään ja ylläpitämään asentoja ja tasapainoa (Sandström & Ahonen 2011, s. 51). Keskeisin vaikuttava voima tasapainoon on maan painovoima (G). Painovoima vaikuttaa kaikkiin kappaleen massapisteisiin samalla voimalla, mutta vaikuttavista voimista voidaan määritellä yksi piste, painopiste (engl. *center of gravity, center of mass*), johon painovoima vaikuttaa yhtäläisesti. Kappaleen massakeskipiste kuvaa massan keskimääräistä paikkaa. Painopisteen sijainti kappaleessa on maassa sama kuin massakeskipisteen sijainti. (Kauranen & Nurkka 2010, s. 219–220.) Kappaleen ollessa levossa siihen vaikuttaa maan painovoiman lisäksi alustan aiheuttama tukivoima (N), jotka ovat toistensa vastavoimia. Kappaleen pysyessä paikallaan vakaalla alustalla on painovoiman ja tukivoiman summa nolla. (Kauranen & Nurkka 2010, s. 222–223.) Tarkemmin ilmaistuna kappale on tasapainossa, kun voimaehto ja momenttiehto molemmat toteutuvat ($\Sigma F = 0 \; ja \; \Sigma M = 0$). Ehtojen täyttymistä kiinteän homogeenisen kappaleen suhteen on yksinkertaista tarkastella verrattuna kehon tasapainoon. Kehoon vaikuttavien massapisteiden jakautuminen sekä tasapainon sääntelyyn osallistuvien lihasten lukumäärästä vaikuttaa kehon tasapainon arvioimisessa. (Kauranen & Nurkka 2010, s. 245–246.)

Tasapainoa voidaan myös tarkastella painopisteen ja tukipinnan suhteen, mikä on mielekkäämpää, kun puhutaan kappaleesta, joka pyrkii pysymään paikallaan ja johon vaikuttavat lähtökohtaisesti vain painovoima ja pinnan tukivoima. Kappale pysyy tasapainossa niin kauan kuin painovoiman vaikutussuora ei ylitä tukipintaa. Vastaavasti keholla on painopisteen lisäksi tukipinta, jonka jalat muodostavat. Kehon tasapainon säilyttämiseen vaikuttavat samat lainalaisuudet kuin kiinteän kappaleen tasapainoon, painopisteen korkeus tukipinnasta sekä tukipinnan ala. Ihminen voi vaikuttaa molempiin muuttujiin asentoa muuttamalla, esimerkiksi koukistamalla polviaan ihminen alentaa painopistettä ja siirtämällä jalat hieman etäämmälle ihminen saa suuremman tukipinta-alan. (Kauranen & Nurkka 2010, s. 247.)

5.1 Tasapainon fysiologia

Ihmiskehon tasapainokykyyn vaikuttavat useat eri kehon säätelyjärjestelmät. Yleisesti hyväksytyn dynaamisten systeemien teorian mukaan tasapaino on useamman eri tekijän summa. Nämä tekijät muodostuvat perintötekijöistä, oppimisesta, eri aistien toiminnasta sekä esimerkiksi fyysisestä suorituskyvystä. (Sandström & Ahonen 2011, s. 51.) Kauranen ja Nurkka (2010, s. 339–340) toteavat, että pystyasento on suhteellisen uusi ominaisuus ihmisen koko evoluutiohistoriaa tarkastellessa, sillä pystyasento omaksuttiin noin seitsemän miljoonaa vuotta sitten (varhaisimmat kädellisten fossiilit sijoittuvat noin 65 miljoonan vuoden päähän). Ihmisen asennon ja tasapainon säätelyn katsotaan olevankin erittäin vaativa tehtävä. Esimerkiksi ikääntymisen ja tiettyjen patologisten sairauksien aiheuttamat haasteet tasapainoaistissa kertovat, kuinka suuret vaatimukset tasapainossa pysyminen aiheuttaa elimistölle. (Leppäluoto ym. 2017, s 438; Plishka 2015, s. 41.) Osteoporoosista sairastavien naisten tasapainokyky parantui puolen vuoden kuntoharjoittelun tuloksena verrattuna kontrolliryhmään (Otero ym. 2017). Tämä viittaa tasapainokyvyn moninaisuuteen ja mahdollisuuksista kohentaa sitä lihaskuntoa parantamalla. Tasapainon parantumiseen liittyy mahdollisesti useita eri tekijöitä lihaskunnon parantumisen lisäksi, kuten hermollisen toiminnan ja aistinreseptoreiden toiminnan kohentuminen.

Puhuttaessa kehon pystyasennon säätelemisestä ja säilyttämisestä käytetään ilmaisua posturaalinen orientaatiokyky. Olennaisessa roolissa posturaalisen orientaatiokyvyn kannalta on vertikaalisuuden havaitseminen. Eri aistinjärjestelmät kokoavat ärsykkeitä, jotka tulkitaan yhdessä asennoksi suhteessa painovoimaan. Vertikaalisuuden havaitse-

miseen osallistuvia kokonaisuuksia voidaan määritellä viisi. Subjektiivista visuaalista palautetta asennosta tuottaa silmät ja tasapainoelimet. Subjektiivista posturaalista asentoa havaitsevat painovoimareseptorit sisäelimissä, proprioseptorit sekä ihon kosketus- ja painereseptorit. Seistessä jalkapohjan kosketus- ja painereseptorit välittävät haptista havaintotietoa vertikaalisuudesta. Näiden lisäksi orientaatiokykyyn vaikuttavat lihasten ja sidekudosrakenteiden venytysvastuksen suuruus. Lopuksi kehokaavat yhdistävät kaikki eri tiedot yhteen, josta syntyy yhtenäinen käsitys kehon asennosta ja tarvittavista muutoksista. (Sandström & Ahonen 2011, s. 51.)

Näköaisti

Näköaisti on monella tapaa tärkeä osa tasapainon ja asennon säätelyä. Esimerkiksi sokeat henkilöt pystyvät ylläpitämään tasapainoaan paremmin pimeässä kuin näkevät. Tämä on seurausta tasapainoaistin moninaisuudesta ja useamman eri aistijärjestelmän yhteistoiminnasta, jolloin yhden aistin ollessa puutteellinen, muut pyrkivät korvaamaan informaation. (Leppäluoto ym. 2017, s. 439.) Silmän verkkokalvolla olevissa miljoonissa gangliosoluissa eli hermosoluissa muodostuu valohiukkasten aiheuttamia hermoärsykkeitä, jotka tulkitaan aivoissa näköhavaintona. Oleellista tietoa liikkeestä ja liikenopeudesta välittävät erityisesti M-gangliosolut, joiden tieto tulkitaan primaarisessa näköaivokuoressa. (Sandström & Ahonen 2011, s. 30–31.)

Näköaistin merkitys tasapainon ylläpidon kannalta näyttäisi olevan kovalla alustalla ylipainoisilla (”obese”, BMI >30) suurempi verrattuna verrokkiryhmiin (”lean”, BMI <25 ja ”overweight”, BMI ≥25 - ≤30). Tämä selviää vertaillessa huojunnan määrää kovalla alustalla tehdyissä kokeissa. Tutkimuksessa vertailtiin tuloksia silmien ollessa auki ja niiden ollessa kiinni. Kun tasapainokoe suoritettiin silmät kiinni, ylipainoisilla oli enemmän huojuntaa. Eroa ei kuitenkaan löytynyt, kun testi suoritettiin pehmeällä alustalla. (Cruz-Gómeza ym. 2011.) Tämä antaa viitteitä siitä, että ylipainoisilla olisi heikentynyt tasapainoaisti, kun näköaistia ei voida käyttää avuksi. Syinä voivat olla autonomisen hermoston toiminnan häiriöt tai esimerkiksi jalkalihasten ja nivelten reseptoreiden häiriintynyt toiminta. Voimistelijoille, jalkapalloilijoille ja painijoille tehdyssä tutkimuksessa tutkittiin tasapainoa puomilla kävelyssä silmien ollessa auki sekä kiinni, puomin ollessa stabiili sekä puomin värähdellessä 100 Hz:n taajuudella. Tuloksena todettiin, että voimistelijoiden kyky kävellä silmät kiinni puomin värähdellessä oli selvästi parempi verrattuna kahteen muuhun ryhmään. Kaikki ryhmät suoriutuivat yhtä hyvin, kun silmiä pidettiin auki. Tuloksissa todetaan, että sensomotorinen kyvykkyys on todennäköisesti seurausta harjoitte-

lusta. (Hosseinimehr ym. 2009). Koreassa 24 tutkittavalle tehdyssä tutkimuksessa todetaan, että ylipainoisten (n=12, BMI ~30) tutkittavien tasapainotestin aikainen huojunta on suurempaa kovalla sekä pehmeällä alustalla silmien ollessa kiinni verrattuna normaalipainoisiin (n=12, BMI ~20). Samaa eroavaisuutta ei havaittu silmien ollessa auki. Mahdollisia syitä tälle voi olla lukuisia, mutta todennäköisiä syitä ovat juuri autonomisen hermoston häiriöt tai asentoreseptoreiden toiminnan häiriöt. (Sung 2016.)

Asentoreseptorit

Asentoreseptorit eli proprioreseptorit välittävät tietoa poikkijuovaisten lihaskudosten, sidekudosten, jänteiden, nivelsiteiden sekä nivelpussien seinämien venymisestä (Sandström & Ahonen 2011, s. 34). Keskeiset lihastoimintaa ohjaavat reseptorit ovat lihassukkulat, Golgin jänne-elin, nivelten proprioreseptorit, vapaat hermopäätteet sekä ihon mekanoreseptorit (Kauranen & Nurkka 2010, s. 132). Tässä osiossa käsitellään lihassukkuloiden toimintaa. Lihassukkula eli lihaskäämi on erikoistuneista lihassoluista ja niitä hermottavista hermosoluista muodostunut kokonaisuus poikkijuovaisissa lihaksissa (Leppäluoto ym. 2017, s. 431). Lihassukkuloiden kokonaismäärä on yhteensä noin 25 000 – 30 000 kappaletta. Määrä yhdessä lihaksessa vaihtelee 6–1300 kappaleen välillä. Sukkuloita ympäröivät tavalliset lihassolut, ja sukkulat ovat kiinnittyneet joko näihin ja sidekudosrakenteisiin kuten esimerkiksi jänteeseen. Lihassukkula muodostuu erikoistuneista lihassyistä (intrafusaalisyyt), joita voidaan laskea olevan ainakin kolmea eri tyyppiä. Tyypin 1 tumapussisyyt (dynaamisesti toimivat), tyypin 2 tumapussisyyt (staattisesti toimiva) sekä tumaketjusyyt. (Kauranen & Nurkka 2010, s. 132; Sandström & Ahonen 2011, s. 35.)

Nämä kolme eri lihassolutyyppiä reagoivat lihaksen pituuden muutoksiin, jonka seurauksena ne välittävät sensoristen neuronien välityksellä tiedon selkäytimeen (Leppäluoto ym. 2017, s. 431). Lihassukkulassa on kahdenlaisia reseptoreita, primaarireseptoreita sekä sekundaarireseptoreita. Primaarireseptoreista lähtevät Ia-tyypin sensorinen hermo ja sekundaarireseptoreista II-tyypin sensorinen hermo selkäytimeen. Molemmat aksonit synapsoivat vastaavan lihaksen alfa-motoneuronin kanssa. Näin lihaksen venyessä aiheutuu samanaikaisesti tahdosta riippumaton reflektorinen venyneen lihaksen supistus. (Kauranen & Nurkka 2010, s. 132–133; Sandström & Ahonen 2011, s. 35–36; Shumway-Cook & Woollacott 2017, s. 51.) Sekundaarisista tuntopäätteistä välittyvät ärsykkeet II-tyypin aksoneihin kulkevat aivoihin asti, jonka seurauksena ne voivat ohjata myös muita lihaksia kuin mistä ärsykkeet ovat lähteneet. Tätä kutsutaan pitkäviipeiseksi venytysre-

fleksiksi, mikä on keskeistä asennonsäätelyssä. Gamma-motoneuronit hermottavat vastaavasti lihassukkuloita, joiden toimintaa aivot ohjaavat. Kun nämä toiselta nimeltään fusiomotoriset neuronit, supistavat lihassukkuloiden lihassoluja, venyy solujen keskiosat tämän vaikutuksesta. Tämä mahdollistaa entistä pienempien lihaspituuden muutosten havaitsemisen. Esimerkiksi kehon huojunta aiheuttaa hyvinkin pientä pituuden muuttumista soluissa, jolloin on tärkeää kyetä aistimaan pienimmätkin muutokset huojunnassa. (Sandström & Ahonen 2011, s. 36.)

Ihon mekanoreseptorit, golgin jänne-elimet sekä nivelreseptorit

Ihon mekanoreseptorit eli kosketus- ja painereseptorit, golgin jänne-elimet sekä nivelreseptorit ovat niin ikään keskeisessä asemassa tasapainon ylläpidon suhteen. Ihon pinnan läheisyydessä sijaitsevat mekanoreseptorit toimivat samankaltaisesti lihasreseptoreiden kanssa (Kauranen & Nurkka 2010, s. 136). Meissnerin keräset, Pacinian keräset sekä Merkelin kiekot välittävät tietoa pienistäkin paineen muutoksista iholla. Ruffinin keräset aistivat ihon venymistä. (Kauranen & Nurkka 2010, s. 136–137; Sandström & Ahonen 2011, s. 40.) Erityisesti neuropatioissa jalkojen ihon aistielimien toiminta on heikentynyt, mikä vaikuttaa merkittävästi tasapainon säätelyyn (Sandström & Ahonen 2011, s. 170). Diabeettinen neuropatia heikentää selvästi siitä kärsivien kykyä hallita huojuntaa käyttäen hyödyksi lihasten ja nivelten reseptoreita. Samassa tutkimuksessa todetaan toisaalta, että kontrolliryhmällä huojunnan määrä oli suurempaa, kun tarkasteltiin suuremman aikaintervallin huojuntaa. Tutkimuksessa todetaan, että mahdollinen syy lyhyen intervallin huojunnalle on diabeettisestä neuropatiasta kärsivien jalkalihasten heikkous, joka on seurausta glukoosiaineenvaihdunnan häiriöistä, joka osaltaan häiritsee reseptoreiden toimintaa. Tästä kärsiville olisi kuitenkin muodostunut tasapainotaktiikka, joka on seurausta todennäköisesti kaatumisenpelosta. (Toosizadeh ym. 2015.)

Tasapainoelin eli vestibulaarielin

Tasapainoelin sijaitsee sisäkorvassa simpukan yläpuolella. Tasapainoelin muodostuu otoliittielimestä sekä kaarikäytävistä. Otoliittielin muodostuu pyöreästä ja soikeasta kalvopussista (sacculus ja utriculus). Rakkuloissa karvasoluista muodostunut yhtenäinen ryhmä (maccula) työntyy hyytelömäiseen nesteeseen (endolymfa), jossa karvojen päällä on kalsiumkarbonaattikiteitä eli tasapainokiviä (otoliitteja). Hyytelömäinen neste muodostaa kalvon karvojen päälle, joka painaa karvoja suhteessa painovoimakenttään, antaen näin tietoa pään asennosta. (Leppäluoto ym. 2017, s. 491; Sandström & Ahonen 2011, s. 28–29.)

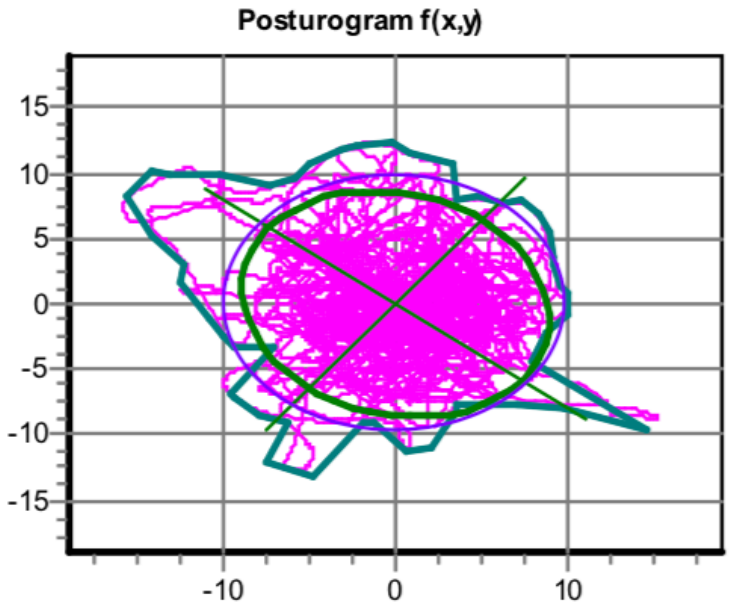
Kaarikäytävät eli kaaritiehyt muodostavat ympyrän kaltaiset muodot melkein kohtisuoraan toisiinsa nähden (Sandström & Ahonen 2011, s. 28). Kaarikäytävien alkuosassa sijaitsee ampullat eli avartumat. Toisella puolella ampullaa sijaitsee hyytelömäinen muodostelma (cupula), jossa karvasolut sijaitsevat. Toimintaperiaate on samankaltainen kuin pyöreän ja soikean rakkulan. Kaarikäytävät reagoivat pään asennon muutoksiin, mutta voimakkaimmin ne reagoivat kehon kiertoliikkeisiin. (Leppäluoto ym. 2017, s. 493; Sandström & Ahonen 2011, s. 28.) Vestibulaarisysteemi toisin sanoen tuottaa tietoa pään asennosta suhteessa painovoimakenttään sekä pään äkillisistä liikkeistä (Shumway-Cook & Woollacott 2017, s. 64).

5.2 Huojunta seisoma-asennon aikana

Edellä esiteltyjen kehon tasapainoon osallistuvien aistinkokonaisuuksien toiminta on suoraan yhteydessä kehon huojuntaan. Kehon huojunnalla tarkoitetaan kehon spontaanista liikehdintää paikallaan seistessä (Sandström & Ahonen 2011, s. 169). Käytännössä tämä huojunta aiheutuu maan painovoiman pyrkimyksestä vetää kehoa maata kohti, jonka seurauksena posturaaliset lihakset tekevät jatkuvasti työtä. Ihminen pyrkii minimoimaan lihastyön määrän seisomalla mahdollisimman suorassa, samalla pyrkien olemaan mahdollisimman rentona. (Kauranen & Nurkka 2010, s. 345.) Optimaalisessa tilanteessa kehon kuvitteellisesta massakeskipisteestä vedetty luotisuora osuu keskelle jalkojen muodostamaa tukipinta-alaa, jolloin painovoiman aiheuttama rasitus kohdistuu tasaisesti nikamien pinnoille. Havainnollistavana esimerkkinä voidaan kuvitella puisten palikoiden muodostama torni, jonka palikat ovat täydellisesti päällekkäin. Näin pieni heilunta ei vaadi suurta korjausta, jottei torni kaadu. Mikäli yksikin palikka ei olisi linjassa muiden kanssa, jouduttaisiin tornia tukemaan pystyasennon säilyttämiseksi.

Tasapainosta ja sen säilyttämisestä puhuttaessa puhutaan eri strategioista, joilla tasapainoa pyritään ylläpitämään. Nämä strategiat ovat nilkka-, lonkka- sekä askellusstrategiat, joilla pyritään korjaamaan tasapainoa. Myös apustrategiat, käsi- ja päästrategiat osallistuvat huojunnan säätelyyn. Viimeisimpinä keinoina on alentaa painopistettä kyykistymällä sekä ottamalla askel horjahduksen suuntaan. Nilkkastrategia on keskeisin tapa ylläpitää tasapainoa seistessä paikallaan kiinteällä alustalla. Mikäli huojuntaa ei pystytä säätelemään tarpeeksi nilkkastrategialla, siirrytään käyttämään lonkkastrategiaa. Suurentunut spontaaninen huojunta paikallaan seisten on siis yhteydessä nilkan alueella olevien lihasten ja nivelten reseptoreihin. (Kauranen & Nurkka 2010, s. 354–356; Sandström & Ahonen 2011, s. 169–170.)

Huojuntaa voidaan tutkia voimalevyanturilla (engl. *force plate*) sekä esimerkiksi erilaisilla kehoon kiinnitettävillä sensoreilla. Voimalevyanturi tai myös tasapainolevy seuraa tutkittavan painekeskipisteen (engl. *center of pressure*, COP) liikkumista levyn tasolla suhteessa aikaan (Kauranen & Nurkka 2010, s. 365). Kuten aiemmin on esitetty, tasapaino on hyvin monimutkikas kokonaisuus, joka myös siis vaihtelee saman tutkittavan henkilön kohdalla eri mittauskerroista riippuen. Näin ollen ei ole mielekästä vertailla kahta henkilöä tai samaa henkilöä suoraan yksittäisten tulosten perusteella. Eri ryhmien tai esimerkiksi yhden henkilön tasapainotestin muutosten suhteiden vertailu on sen sijaan suositeltavaa. (HUR labs 2015, s. 23) Testin pohjalta tietokoneohjelmisto piirtää posturogrammin (kuva 3), jossa näkyy painekeskipisteen liikkuminen xy-akselilla määritetyn aikasekvenssin välein.



Kuva 3. Tasapainotestin tuloksena piirtyvä posturogrammi (HUR labs 2015, s. 19).

Posturogrammista voidaan laskea eri tasapainoa kuvaavia arvoja vertailun mahdollistamiseksi. Näitä arvoja ovat esimerkiksi huojunnan pituus, joka lasketaan painepisteiden (COP) välisten pituuksien summana tietyn ajan väliltä. Kokonaispinta-ala (C90) saadaan määrittelemällä pienin mahdollinen ellipsi, joka kattaa 90 prosenttia painekeskipisteistä. Huojunnan keskinopeus (mm/s) saadaan jakamalla huojunnan pituus tarkasteltavan ajan suhteen. (HUR labs, s. 24; Kauranen & Nurkka 2010, s. 366.)

6 Tutkimuksen tarkoitus ja tutkimusongelmat

Tämän insinöörityön tarkoitus oli tutkia koehenkilöiden eri muuttujien vasteita sekä näiden välisiä riippuvuuksia. Muuttujat olivat kehonkoostumusmittauksesta saadut painoindeksi ja rasvaprosentti, paastoverikokeesta saadut herkän C-reaktiivinen proteiini, insuliini- ja glukoosiarvot ja näistä edelleen johdettu HOMA-IR -arvo, polkupyöräergometriatestistä saatu maksimaalista suorituskykyä kuvaava absoluuttinen maksimaalinen hapenottokyky sekä ortostaattisesta kokeesta saadut tasapainomuuttujat, syke- sekä verenpainearvot.

Tutkimusongelmat muodostavat kolme loogista kokonaisuutta, 1) koehenkilöiden jakamisen eri ryhmiin hs-CRP- ja HOMA-IR-arvojen sekä syke- ja verenpainevasteiden perusteella, 2) ryhmien vertailun keskenään haluttuja muuttujia vastaan sekä 3) selvittämisen onko samoja koehenkilöitä eri muuttujien mukaan luoduissa ryhmissä. Tutkimuskysymykset on esitelty seuraavasti:

- Onko koehenkilöiden syke- ja verenpainevasteiden sekä hs-CRP- ja HOMA-IR -arvojen perusteella mahdollista jakaa heitä kunkin muuttujan perusteella kahteen ryhmään viitearvojen mukaan?
- Onko edellä esitettyjen muuttujaparien välillä eroja vertaillessa niitä muihin haluttuihin muuttujiin?
- Onko ensimmäisen tutkimuskysymyksen perusteella luotujen ryhmien koehenkilöitä samoissa ryhmissä, vertaillessa eri muuttujista luotuja ryhmiä?

7 Tutkimusmenetelmät

7.1 Tutkimusasetelma

Tutkimus toteutettiin poikkileikkausmenetelmällä, jossa koehenkilöille suoritettiin testit kertaluonteisesti. Koehenkilöt tutkittiin tarvittavien muuttujien saamiseksi eri päivinä johtuen testien luonteesta sekä aikataulullisista kysymyksistä. Kerrallaan testattiin yhtä koehenkilöä. Tutkimus oli osana isompaa tutkimushanketta, Motivation Makes The Move! (MoMaMo!), joka määritteli pitkälti koehenkilöiden valikoinnissa käytettävät kriteerit ja aineiston keruumenetelmät. Tutkimukseen käytettävä aineisto on kerätty tutkimushankkeen alkumittauksina tehdyistä testeistä (0 kk). Kaiken kaikkiaan testejä suoritetaan 0, 3

ja 12 kuukausien kohdalla. Tutkimushankkeella on Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiirin (HUS) eettisen toimikunnan hyväksyntä (Helsingin Yliopisto). Hyväksymiskriteerit ja poissulkukriteerit koehenkilöille on esitelty seuraavassa listassa:

Hyväksymiskriteerit (yhteiset sekä miehille että naisille):

- ikä 18–40-vuotta
- ylipainoinen tai lihava (BMI yli 27,5)
- liikkuu vähän tai ei lainkaan
- kohtuullisen perusterve
- kykenevä suorittamaan rasituskokeen ja harrastamaan liikuntaa.

Poissulkukriteerit:

- ikä alle 18 tai yli 40 vuotta tutkimuksen alussa
- neurologiset sairaudet tai psykiatriset sairaudet/oireet
- kortisonitablettien tai muiden verensokerin tasapainoon vaikuttavien lääkkeiden käyttö (poissulkien insuliini)
- vamma tai sairaus joka estää liikunnan
- päihteiden, huumeiden tai lääkkeiden väärinkäyttö
- merkittävät yhteistyövaikeudet
- tupakointi ja/tai nuuskan ja/tai muiden tupakkatuotteiden käyttö
- säännöllinen β-salpaajien tai SSRI-lääkkeiden (selektiiviset serotoniinin takaisinoton estäjät) käyttö
- vakava anemia
- voimassa oleva vankeusrangaistus. (Helsingin Yliopisto.)

Koehenkilöille suoritetut testit, jotka ovat osana tätä tutkimusta, suoritettiin tammikuun 2016 ja helmikuun 2018 välisenä aikana. Kaikki testit on suoritettu Helsingin Urheilulääkäriasemalla Helsingissä, poissulkien verinäytteet. Aineiston keruumenetelmät ja testien testiprotokollat on esitelty edempänä.

7.2 Koehenkilöt

Tähän tutkimukseen valittiin ylipainoisia (BMI >27,5) henkilöitä (n=39), joiden aktiivisuus oli yleisesti ottaen välttävällä tasolla. Koehenkilöiden taustatiedot on esitetty tulokset-kappaleessa. Koehenkilöitä yhdisti mielenkiinto yleisellä tasolla omaa terveyttä kohtaan

sekä ylipäätänsä tutkimukseen osallistuminen. Koehenkilöt tavoitettiin tutkimushankkeeseen terveydenhuollon kautta.

7.3 Aineiston keruu

Kehonkoostumusmittaukset

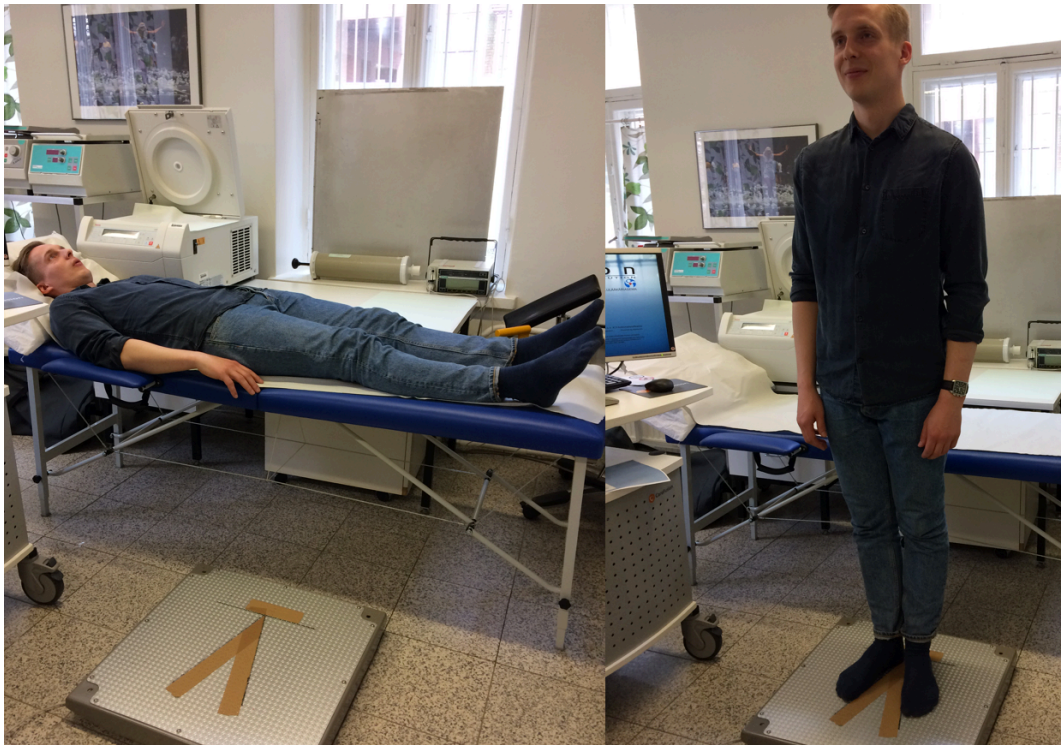
Kehonkoostumusmittaukset suoritettiin InBody720-laitteistolla. Kehonkoostumusmittaus perustuu biosähköiseen impedanssimenetelmään (bioimpedanssianalyysi engl. *Bioelectrical Impedance Analysis*, BIA), jossa raajojen läpi johdetusta heikosta sähkövirrasta laskettiin sen johtavuuden perusteella esimerkiksi kehon rasvaprosentti. Toimintaperiaate pohjautuu kehon solunulkoiseen nesteeseen ja sen sähkönjohtavuuteen. Rasva puolestaan ei sisällä nestettä juurikaan, eikä se myös johda sähköä yhtä hyvin, jonka vuoksi suurempi kehon rasvaprosentti tarkoittaa suhteellisesti hitaampaa sähkönjohtavuutta. Luotettavuus menetelmälle on validoitu, ja sitä pidetään erittäin luotettavana, jonka vuoksi sitä käytetään tutkimustarkoituksissa yliopistoissa ja eri tutkimuksissa, kuten myös tässä (Lohne-Seiler ym. 2013; Salmi 2003, s. 24). Toisaalta esimerkiksi kuukautiset olivat esteenä mittaukselle, joten tutkittavia ohjeistettiin tulemaan testeihin kuukautisten ulkopuolella. (Keskinen ym. 2007, s. 50; Suni & Taulaniemi 2012, s. 207.) Koehenkilö ohjeistettiin riisumaan sukat ja asettumaan laitteiston päälle, jonka jälkeen tutkittavaa pyydettiin tarttumaan kahvoihin molemmilla käsillä. Laitteisto suoritti mittauksen, jonka jälkeen tarkistettiin mittauksen laatu raportin impedanssitaulukosta. Tässä tutkimuksessa koehenkilöiden kehonkoostumusmittauksista käytettiin painoa, pituutta ja kehon rasvaprosenttia, joista saatiin edelleen laskettua painoindeksi ja kehon rasvaton massa. Tutkittavien pituus mitattiin erikseen ja sitä käytettiin painoindeksin määritykseen. Viitearvot painoindeksille (taulukko 1) on saatu Käypähoito-sivustolta, joka on asiantuntijoiden ylläpitämä sivusto, joka pyrkii yhdenmukaistamaan viitearvojen ja hyvien käytänteiden käytön terveydenhuollonammattilaisten keskuudessa.

Taulukko 1. Lihavuuden luokitus painoindeksin (BMI, kg/m^2) perusteella (Saarni 2013).

Normaalipaino	Liikapaino (ylipaino)	Lihavuus	Vaikealihavuus	Sairaalloinen lihavuus
18,5–24,9	25,0–29,9	30,0–34,9	35,0–39,9	40 tai yli

Ortostaattinen testi

Ortostaattinen testi piti sisällään verenpaineen, sykkeen ja tasapainon mittauksen. Ortostaattisessa testeissä ei normaalisti mitata tasapainoa. Ortostaattinen testi pyrki selvittämään tutkittavan autonomisen hermoston kykyä reagoida muuttuvaan kehon asentoon. Koehenkilölle kiinnitettiin viisi elektrodia EKG-rekisteröintiä (elektrokardiografia) varten sekä verenpainemansetti verenpaineiden saamiseksi. Lisäksi valmisteltiin voimalevy (HUR labs Oy, Suomi) lattialle, välittömään sängyn läheisyyteen (kuva 4), jossa tutkittava makasi mittauksen alussa. Testin aikana testitila oli rauhoitettu ääniltä ja ylimääräiseltä liikkeeltä; huone oli valaistu tasaisesti sekä lämpötila pyrittiin pitämään miellyttävänä (noin 21 C°). Testin kulku käytiin kunkin koehenkilön kanssa läpi kertaalleen ennen testin alkamista sekä myös ohjeistettiin suullisesti testin aikana. Koehenkilöille annetussa tutkittavan ohjeessa neuvottiin ruokailun, liikunnan ja terveyteen liittyvien asioiden huomioonottamista ennen testiin tulemista.



Kuva 4. Ortostaattisen testin suoritus esiteltynä. Vasemmalla puolella kuva makuuasennosta ja oikealla seisoma-asennosta voimalevyanturilla. (kirjoittajan oma kuva.)

Kokonaisuudessaan testi kesti kymmenen minuuttia, joista viisi minuuttia oli makuuasennossa ja loput viisi minuuttia seisoma-asennossa voimalevyn päällä. Sydämen sähköistä toimintaa mitattiin jatkuvasti, verenpainetta sykleissä (”pre”, 0:00, 03:30, 05:30, 07:30 ja

09:30) ja tasapainoa 5–10 minuutin välillä. Verenpainearvot ja niitä vastaavat sykearvot kirjattiin ANS-pöytäkirjaan (engl. *Autonomic nervous system*) (liite 4), jonka sykearvoja käytettiin myös tässä tutkimuksessa. Viitearvot ortostaattisen kokeen aikana tapahtuville muutoksille sykkeessä olivat 7–22 / min ja systoliselle verenpaineelle -8…+6 mmHg. Mikäli systolinen verenpaine laskee alle 20 mmHg seisomaannousun jälkeen, kyseessä on ortostaattinen hypotonia. (Käypä hoito 2015.)

Paastoverikoe

Verikokeen luonteesta johtuen tutkittavia ohjeistettiin olemaan syömättä 12 tuntia ennen verinäytteenottoa. Verikoe suoritettiin eri päivänä kuin ortostaattinen testi tai maksimaalinen hapenottokykytesti. Vastaavasti verikokeeseen ei saanut mennä, mikäli tunsi itsensä kipeäksi. Ohjeena liikunnan suhteen oli, että kevyttä, kävelyä vastaavaa liikuntaa sai harrastaa edeltävinä päivinä. Muu liikunta (kuntosali, ryhmäliikunta, hölkkä yms.) olivat kiellettyjä kolme päivää ennen näytteenottoa, sillä muuten tulehdusmuuttujat olisivat olleet poikkeuksellisesti koholla. Kahta eri analyysilaboratoriota käytettiin verinäytteiden analysointiin, Yhtyneet Medix Laboratoriot Oy sekä HUSLAB, joiden viitearvot (taulukko 2) poikkeavat hieman toisistaan. Tähän tutkimukseen sisällytetyt muuttujat verinäytteistä ovat matala-asteista tulehdusta ilmaiseva herkkä C-reaktiivinen proteiini (S-hs-CRP), paastoglukoosi (fS-Gluk) sekä -insuliini (fP-Insu).

Taulukko 2. Viitearvot paastoverinäytteiden muuttujille (HUSLAB-liikelaitos 2018; Yhtyneet Medix Laboratoriot Oy 2018).

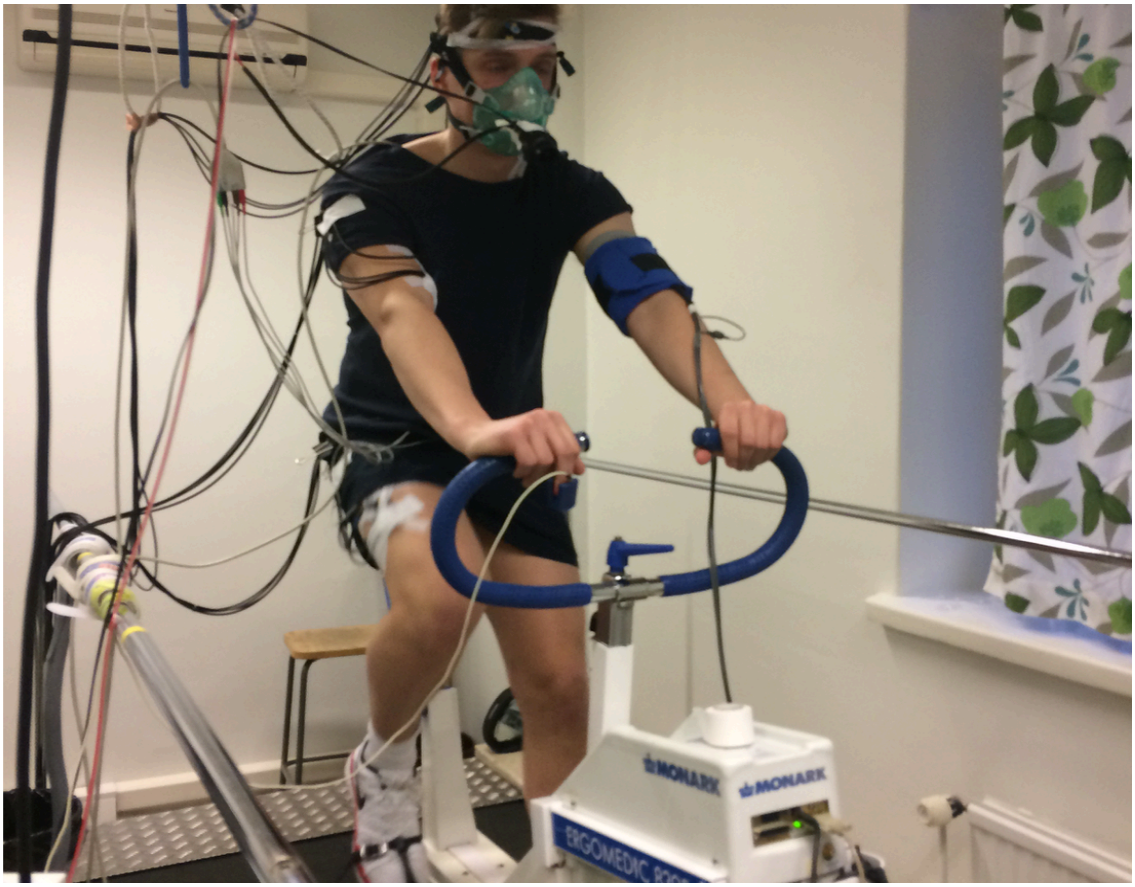
Analyysilaboratorio	S-hs-CRP	fS-Gluk	fP-Insu
HUSLAB	0,1 – 3 mg/l	4 – 6 mmol/l	2 – 20 mU/l
Yhtyneet Medix Laboratoriot Oy	< 10 mg/l	4,2 – 6 mmol/l	2 – 20 mU/l

Paastoglukoosista ja -insuliinista johdetaan HOMA-IR-arvo. Matala-asteisen tulehduksen, hs-CRP, viitearvot poikkeavat toisistaan. Kuitenkin absoluuttiset arvot ovat samat johtuen samasta testimenetelmästä, joten tässä tutkimuksessa viitearvoa normaalille arvolle pidetään 3,0 mg/l. Hieman viitearvon yläpuolella oleviin tuloksiin suhtaudutaan varauksella (Eskelinen 2016). HOMA-IR laskettiin seuraavasti, jossa glukoosin yksikkö on mmol/L ja insuliinin mU/L:

$$HOMA\text{–}IR = \frac{Glukoosi \times Insuliini}{22{,}5}$$

Maksimaalinen suora polkupyöräergometritesti

Testi suoritettiin koehenkilöille eri päivänä kuin ortostaattinen testi. Testissä mitattiin maksimaalista fyysistä suorituskykyä sekä hengitys- ja verenkiertoelimistön suoriutumista polkupyöräergometrikuormituksessa. Kuten ortostaattisessa testissä, myös tähän testiin oli annettu tutkittaville valmistumisohjeet, joissa oli ohjeistettu ruokailun, levon, varusteiden ja terveydentilan suhteen. Keskeisiä ohjeita oli, ettei raskasta liikuntaa saanut harrastaa edeltävinä päivinä, orastavan sairauden alkaessa ei saanut osallistua eikä raskasta ateriaa saanut syödä ennen testiä. Polkupyörätestin aikana tutkittaville kiinnitettiin lukuisia mittalaitteita (kuva 5), joista tässä tutkimuksessa käytetään ainoastaan hengityskaasuista saatavaa maksimaalista hapenottokykyä (VO_2max). Muita mitattavia parametreja olivat muun muassa sykevaihtelu, sydämen minuuttitilavuus, kudosten hapettuminen, valtimoveren hemoglobiinin happikyllästeisyys sekä verensokeritasot ennen polkemista ja 10 minuuttia polkemisen jälkeen. Testeissä käytetty polkupyöräergometri oli Monark 839E (Ruotsi). Tutkimusprotokolla on rutiinikäytössä tässä laboratoriossa.



Kuva 5. Polkupyöräergometritestin suoritus mittalaitteet kiinnitettynä (kirjoittajan oma kuva).

Itse fyysinen suoritus kesti riippuen tutkittavasta noin puoli tuntia, mutta koko tutkimus noin kolme tuntia. Tätä edelsivät alkututkimukset, joissa varmistettiin tutkittavan terveydentila testiä varten sekä kerättiin tarvittavia muuttujia testistä saataviin arvoihin. Kokonaisuudessaan testiprosessi ja kuormitusmalli ovat kuvailtuna taulukossa 3.

Taulukko 3. Kuntotestin kulku ja kuormitusmalli (mukailtu Helsingin Urheilulääkäriasema).

Liikuntakelpoisuuden tarkastuksen esimittaukset	Esitietolomake, lepo-EKG, spirometria
Kehon koostumuksen määritys	Bioimpedanssi-menetelmä
Mittalaitteiden kiinnitys	Tutkittavan valmistelu ja testin kulun selitys
Kuntotesti	5 min istuminen, 5 min lämmittely (0W), portaittain nouseva rasitus (kuormaportaat 30W naisille, 40W miehille / 3min), 5 min palautus

Viiden minuutin istumisen, lämmittelyn ja palautuksen aikana koehenkilöiltä mitattiin arvoja referenssiksi. Testistä saatavassa raportissa ilmenee testin aikana saavutetut arvot kulloisellekin rasituskynnykselle.

7.4 Aineiston analysointi

Matlab-R2017b-ohjelmistoa käytettiin tässä tutkimuksessa voimalevystä saadun raakadatan käsittelyssä. Voimalevyanturin ohjelmisto tuotti valmiin pdf-raportin, joka sisältää koko testin (viisi minuuttia) tulokset, ja tämän lisäksi saadusta raakadata-Excel-tiedostosta (kuva 6) ilmeni massakeskipisteen sijainti xy-akselilla suhteessa aikaan. Pdf-raportin tuloksista voitiin tarkistaa Matlab-ohjelmalla laskettujen arvojen oikeellisuutta.

13	Time[ms]	X[mm]	Y[mm]
14	0	-10.830865	-60.638199
15	20	-10.676099	-60.313862
16	40	-10.494873	-59.96294

Kuva 6. Voimalevyn tuottaman datan muoto Excel-tiedostossa (kirjoittajan oma kuva).

Matlab-ohjelmistolla laskettiin kunkin koehenkilön huojunnan pituus (liite 2) 30 sekunnin sykleissä, josta voitiin edelleen laskea huojunnan nopeus. Matlab-ohjelmistolla laskettiin myös koehenkilöiden koko tasapainotestin aikainen massakeskipisteen kiihtyvyys 1.5 sekunnin ja 2,5 sekunnin intervallein (liite 1). Muut tässä tutkimuksessa käytetyt muuttujat saatiin ANS-pöytäkirjasta sekä Microsoft Access -ohjelmiston tietokannasta tehdystä

kyselystä, joka palautti muun muassa maksimaalisen hapenottokyvyn sekä InBody-mittauksen arvot, jotka oli syötetty tietokantaan kunkin testin aikana.

7.5 Tilastollinen analyysi

IBM SPSS Statistics 25.0 -ohjelmistoa käytettiin tämän tutkimuksen tilastollisissa analyyseissa. Eri muuttujien välisiä korrelaatioita selvitettiin Pearsonin korrelaatiokertoimen avulla. Muuttujasta ja sen viitearvosta riippuen koehenkilöitä jaettiin ryhmiin, joita vertailtiin keskenään haluttujen muuttujien suhteen. Ryhmien muuttujista laskettiin keskiarvot ja keskihajonnat (ka ± sd) ja normaalijakautuneisuutta tarkasteltiin Kolmogorov-Smirnov- ja Shapiro-Wilk-testeillä. Molempien edellä mainittujen testien nollahypoteesi on, että muuttuja noudattaa normaalijakautuneisuutta. Otoskokojen ollessa pieniä (<30) ja mikäli tulosten normaalijakautuneisuutta perusjoukossa ei voitu olettaa, käytettiin eri ryhmien erojen merkitsevyyden selvittämiseen Mann-Whitney U -testiä. Mikäli ryhmien muuttujien arvot olivat normaalijakautuneet, käytettiin kahden riippumattoman otoksen t-testiä. Levene-testillä päätettiin, käytettiinkö yhtä suurten vai eri suurten varianssien t-testiä. Useamman kuin kahden ryhmän keskiarvojen erojen merkitsevyyden vertailussa käytettiin Kruskal-Wallis -testiä. Tässä tutkimuksessa tulosta pidetään tilastollisesti merkitsevänä, kun $p < ,05$ (5 %) ja jota pienemmillä arvoilla nollahypoteesi hylätään. (Holopainen & Pulkkinen 2012, s. 182, 197.)

8 Tulokset

Tulokset luvussa käydään läpi tässä tutkimuksessa saadut tulokset muuttuja kerrallaan. Lopuksi esitellään eri muuttujien välisiä yhteyksiä. Kuuden testattavan tasapainotuloksissa ilmeni epäselvyyttä johtuen tallentamisen aloittamisesta ennenaikaisesti. Näiden koehenkilöiden tulokset jätettiin pois tarkasteltaessa huojuntaa. Heidän tuloksensa otettiin mukaan muiden muuttujien tarkasteluun, kuitenkaan sekoittamatta esimerkiksi riippuvuuksia tarkastellessa. Normaalijakautuneisuutta testattiin kaikkien muuttujien osalta naisilla ja miehillä (liite 3). Taulukossa 4 on esitelty koehenkilöiden ikä sekä tutkimuksessa käytetyt kehonkoostumusmuuttujat.

Taulukko 4. Koehenkilöiden ikä, pituus, paino, painoindeksi ja rasvaprosentti.

	Kaikki (n=39)	Naiset (n=24)	Miehet (n=15)	p-arvo
Ikä (v)	32 ± 6	31 ± 6	32 ± 6	.644
Pituus (cm)	172,2 ± 9,9	166,8 ± 6,6	180,9 ± 7,9	<,001*
Paino (kg)	104,1 ± 21,0	97,2 ± 21,3	115,1 ± 15,6	,002*[a]
Painoindeksi (kg/m^2)	35,0 ± 5,9	34,8 ± 6,5	35,2 ± 4,9	.415[a]
Rasvaprosentti (%)	40,9 ± 8,4	44,6 ± 6,5	35,0 ± 7,6	<,001*

Taulukossa tulokset kaikilta sekä naisilta ja miehiltä erikseen. Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd). P-arvo naisten ja miesten keskiarvoille.
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U -testiä

Merkitseviä eroja miesten ja naisten väliltä löytyi pituuden, painon ja rasvaprosentin suhteen. Nämä erot olivat odotettuja. Ikä ja painoindeksit olivat molemmilla sukupuolilla likimain samat.

8.1 Syke ja verenpaine

Koehenkilöiden syke- ja verenpaine arvot mitattiin aiemmin esitellyn testikulun mukaisesti ortostaattisen testin yhteydessä. Taulukossa 5 on esitetty kaikki koehenkilöiden systolisen verenpaineen (SAP) ja sykkeen (HR) muutokset seisomaan nousun jälkeen. Koehenkilöistä kenelläkään systolisen verenpaine seisomaannousun jälkeen ei laskenut alle 20 mmHg:n. Tarkasteltava hetki on 30 sekuntia seisomaannoususta (5:30).

Taulukko 5. Koehenkilöiden ortostaattisen testin systolisen verenpaineen ja sykkeen muutokset.

	Kaikki (n=39)	Naiset (n=24)	Miehet (n=15)	p-arvo
SAP erotus 5:30 (mmHg)	13,8 ± 10,0	11,5 ± 8,5	17,5 ± 11,5	.138[a]
SAP erotus 7:30 (mmHg)	11,2 ± 9,8	10,8 ± 10,9	11,9 ± 8,2	.875[a]
SAP erotus 9:30 (mmHg)	11,7 ± 9,1	10,5 ± 10,1	13,6 ± 7,2	.338[a]
HR erotus 5:30 (krt/min)	11,8 ± 9,4	13,0 ± 10,0	9,9 ± 8,3	.466[a]
HR erotus 7:30 (krt/min)	9,6 ± 7,4	10,5 ± 9,0	8,3 ± 3,3	.578[a]
HR erotus 9:30 (krt/min)	11,3 ± 7,7	12,1 ± 9,3	9,9 ± 4,0	.743[a]

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd). P-arvo naisten ja miesten keskiarvoille.
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U -testiä

Naisten ja miesten väliltä ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä eroja syke- tai verenpainevasteista. Systolisen verenpaineen (-8…+6 mmHg) ja sykkeen (7–22 /min) vaihtelujen viitearvojen ulkopuolella olevien tutkittavien painoindeksin sekä rasvaprosentin keskiarvoissa ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja (p>,05). Koehenkilöt, joiden systolisen verenpaineen erotus oli 5:30 kohdalla mitattuna viitearvojen ulkopuolella, luokitellaan ryhmään ”SAPulk” ja loput ”SAPsis”-nimiseen ryhmään. Vastaavasti he, joilla sykkeen muutos oli 5:30 kohdalla viitearvojen ulkopuolella, luokitellaan ryhmään ”HRulk” ja ”HRsis”. Näitä luokitteluja käytetään myöhemmässä vaiheessa tuloksia tarkastellessa.

8.2 Insuliiniresistanssi

Insuliiniresistanssi laskettiin paastoglukoosia ja paastoinsuliinia käyttämällä. Insuliiniresistanssi laskettiin homeostaattisella mallianalyysilla. Taulukossa 6 on esitetty koehenkilöiden paastoverinäytteen glukoosi- ja insuliiniarvot sekä näistä johdettu HOMA-IR-arvot.

Taulukko 6. Paastoverinäytteen glukoosi, insuliini ja niistä laskettu HOMA-IR-arvo.

	Kaikki (n=39)	Naiset (n=24)	Miehet (n=15)	p-arvo
fS-Gluk (mmol/l)	5,50 ± 0,50	5,54 ± 0,51	5,43 ± 0,49	,432[a]
fP-Insu (mU/l)	15,50 ± 9,60	16,03 ± 10,61	14,68 ± 6,26	,700[a]
HOMA-IR	3,78 ± 2,42	3,88 ± 2,76	3,63 ± 1,81	,943[a]

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd). P-arvo naisten ja miesten keskiarvoille.
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U -testiä

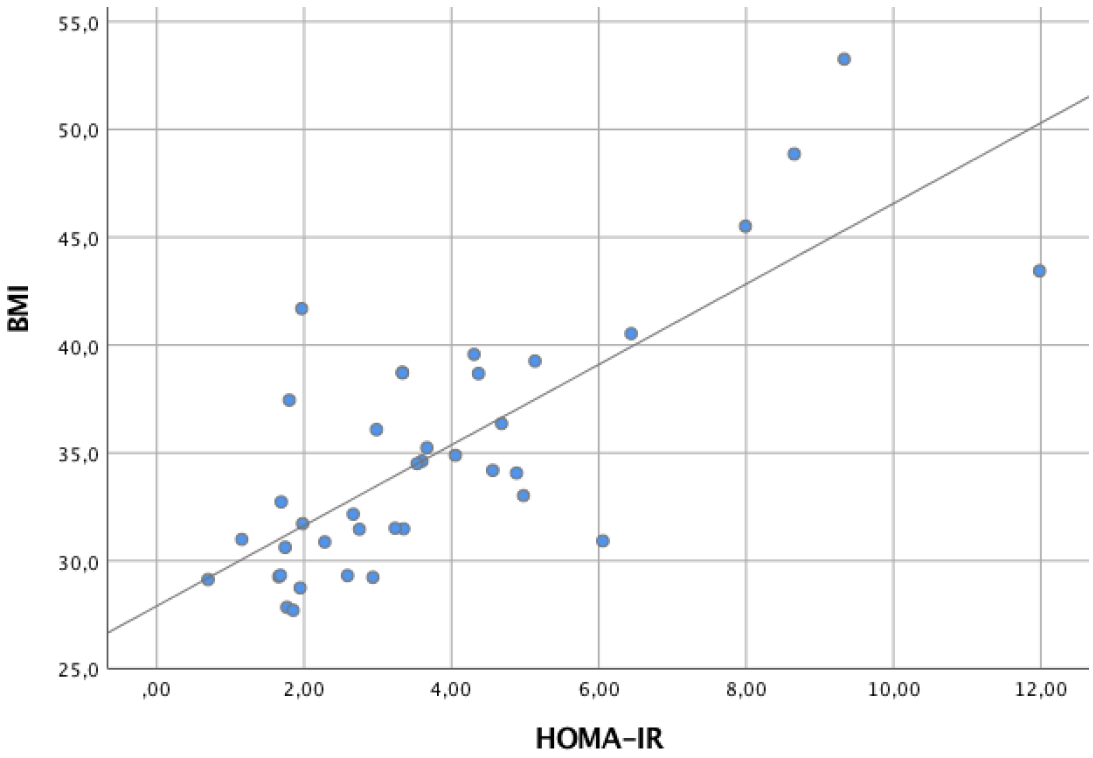
Naisten ja miesten välillä ei ollut merkittäviä tilastollisia eroja tarkasteltavien muuttujien suhteen. Koehenkilöistä 13 HOMA-IR-arvo oli alle 2,5, jota pidetään ylärajana insuliini-resistenssin olemassa oloon. Tämä pohjalta koehenkilöt jaettiin kahteen ryhmään, HOMA-IR <2,5 ja HOMA-IR ≥2,5, joiden pohjalta tarkasteltiin painoindeksin ja rasvaprosentin keskiarvoja ja keskihajontaa (taulukko 7).

Taulukko 7. HOMA-IR <2,5 ja HOMA-IR ≥2,5 ryhmien välinen vertailu HOMA-IR, painoindeksin, rasvaprosentin ja hs-CRP-arvon suhteen.

	HOMA-IR <2,5 (n=13)	HOMA-IR ≥2,5 (n=26)	p-arvo
HOMA-IR	1,71 ± 0,40	4,82 ± 2,33	<,001[a]*
Painoindeksi (kg/m^2)	31,4 ± 4,0	36,8 ± 5,9	<,001[a]*
Rasvaprosentti (%)	37,8 ± 7,7	42,5 ± 8,3	,101
hs-CRP (mg/l)	4,91 ± 6,60	3,75 ± 3,19	,564[a]

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd).
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U -testiä

Näiden kahden tarkasteltavan ryhmien välillä tilastollisesti merkitsevä ero löytyi painoindeksin osalta, vaikka rasvaprosentin keskiarvo oli myös hieman suurempi HOMA-IR ≥2,5 ryhmässä. Pearsonin korrelaatioanalyysin perusteella (kuva 7) HOMA-IR-arvon ja painoindeksin välillä oli vahva tilastollisesti merkitsevää korrelaatio (r=0,767; n=39; p<,001).



Kuva 7. Painoindeksin ja insuliiniresistenssin korrelaatio. Y-akselilla painoindeki (kg/m^2) ja x-akselilla HOMA-IR-arvo. (kirjoittajan oma kuva.)

HOMA-IR-arvon ja rasvaprosentin välillä oli myös tilastollisesti merkitsevä ero (r=0,503; n=39; p<,001).

8.3 Matala-asteinen tulehdus

Matala-asteista tulehdusta indikoivan herkän C-reaktiivisen proteiini tulosten tarkastelusta jätettiin pois yksi arvo (45,0 mg/l), joka poikkesi selvästi muista. Mahdollinen akuutti tulehdus, kuten virusinfektio on mahdollisesti nostanut koehenkilön arvon selvästi keskiarvoa suuremmaksi. Arvo poistettiin, sillä sen vaikutus keskiarvoihin, korrelaatioon ja näin tilastolliseen merkitsevyyteen olisi ollut liian suuri. Taulukossa 8 on esiteltynä hs-CRP-arvot miehillä ja naisilla.

Taulukko 8. hs-CRP-arvot kaikilla tutkittavilla sekä naisilla ja miehillä.

	Kaikki (n=38)	Naiset (n=23)	Miehet (n=15)	p-arvo
hs-CRP (mg/l)	4,15 ± 4,59	4,83 ± 5,45	3,11 ± 2,65	,637[a]

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd). P-arvo naisten ja miesten keskiarvoille.
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U -testiä

Miesten ja naisten keskiarvojen välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa. Koehenkilöt jaettiin kahteen ryhmään hs-CRP-arvon perusteella, hs-CRP ≤3,0 sekä hs-CRP >3,0, perustuen viitearvoihin. Näiden kahden ryhmän välillä suoritettiin keskiarvojen vertailu painoindeksin, rasvaprosentin sekä HOMA-IR:n välillä (taulukko 9).

Taulukko 9. hs-CRP-ryhmien väliset erot hs-CRP-arvojen, painoindeksin, rasvaprosentin ja HOMA-IR:n suhteen.

	hs-CRP ≤3,0 (n=23)	hs-CRP >3,0 (n=15)	p-arvo
hs-CRP (mg/l)	1,40 ± 0,93	8,37 ± 4,76	<,001[a]*
Painoindeksi (kg/m^2)	33,2 ± 4,4	37,2 ± 6,9	,055[a]
Rasvaprosentti (%)	39,1 ± 8,7	43,2 ± 7,2	,082
HOMA-IR	3,26 ± 1,54	4,04 ± 2,61	,460[a]

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd).
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U -testiä

Tilastollisesti merkitseviä eroja ei ilmennyt hs-CRP:n lisäksi. Pearsonin korrelaatio-analyysin perusteella hs-CRP korreloi heikosti painoindeksin (r=0,218, n=38, p=,189), rasvaprosentin (r=0,218, n=38, p=,189) sekä HOMA-IR-arvon (r=0,080, n=38, p=,631) kanssa.

8.4 Maksimaalinen hapenottokyky

Kaikki koehenkilöt (n=39) suorittivat maksimaalisen hapenottokykytestin. Taulukossa 10 on esitetty kaikkien koehenkilöiden tulokset testistä. Naisten ja miesten välistä eroa tarkastellaan keskiarvoin. Taulukossa on esitettynä absoluuttinen arvo ($VO_2max\ l \cdot min^{-1}$),

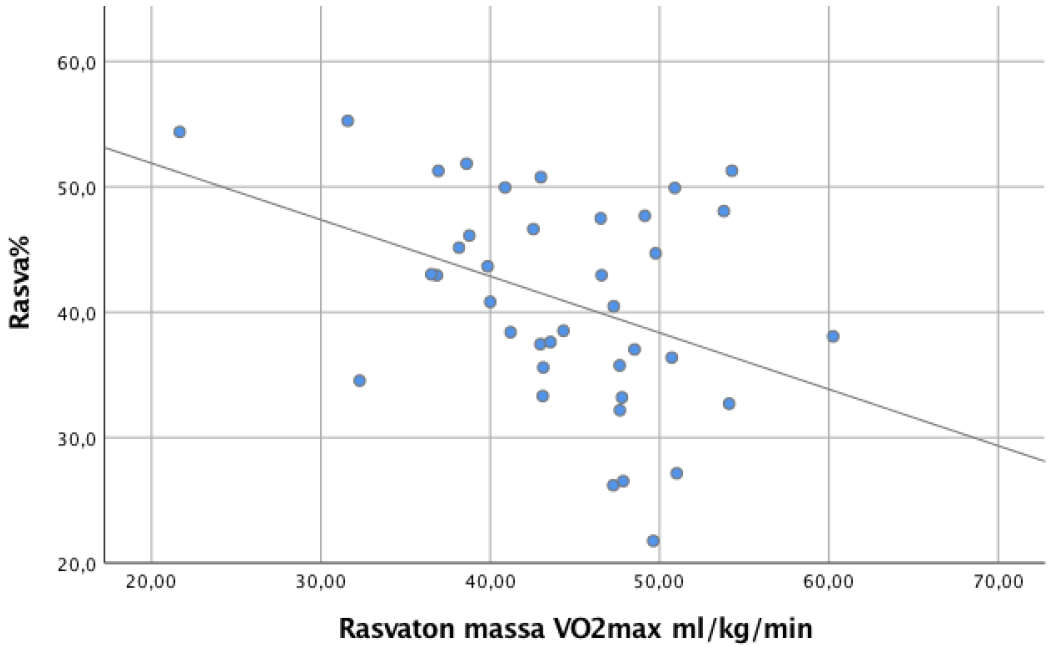
suhteutettu arvo kehon painoon (VO_2max ml · kg^{-1} · min^{-1}) ja suhteutettu arvo kehon rasvattomaan painoon (VO_2max ml · kg^{-1} · min^{-1}).

Taulukko 10. Maksimaalisen hapenottokyky naisilla ja miehillä.

	Kaikki (n=39)	Naiset (n=24)	Miehet (n=15)	p-arvo
VO_2max (l · min^{-1})	2,70 ± 0,73	2,27 ± 0,45	3,39 ± 0,51	<,001*
VO_2max (ml · kg^{-1} · min^{-1})	26,38 ± 6,48	24,17 ± 6,01	29,91 ± 5,74	,005*
VO_2max, FFM (ml · kg^{-1} · min^{-1})	44,27 ± 7,26	43,26 ± 7,99	45,90 ± 5,81	,241

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd). P-arvo naisten ja miesten keskiarvoille.
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U -testiä

Naisten ja miesten välinen ero absoluuttisen sekä kehon painoon suhteutetun maksimaalisen hapenottokyvyn keskiarvoissa on tilastollisesti merkitsevä, kun taas rasvattoman kehon painoon suhteutettuna ero ei ole. Kuvan 8 kuvaajassa on esitettynä rasvaprosentin ja kehon rasvattomaan painoon suhteutetun maksimaalisen hapenottokyvyn korrelointi.



Kuva 8. Kehon rasvaprosentin (%) ja kehon rasvattomaan painoon suhteutetun maksimaalisen hapenottokyvyn (VO_2max, ml · kg^{-1} · min^{-1}) korrelaatio (kirjoittajan oma kuva).

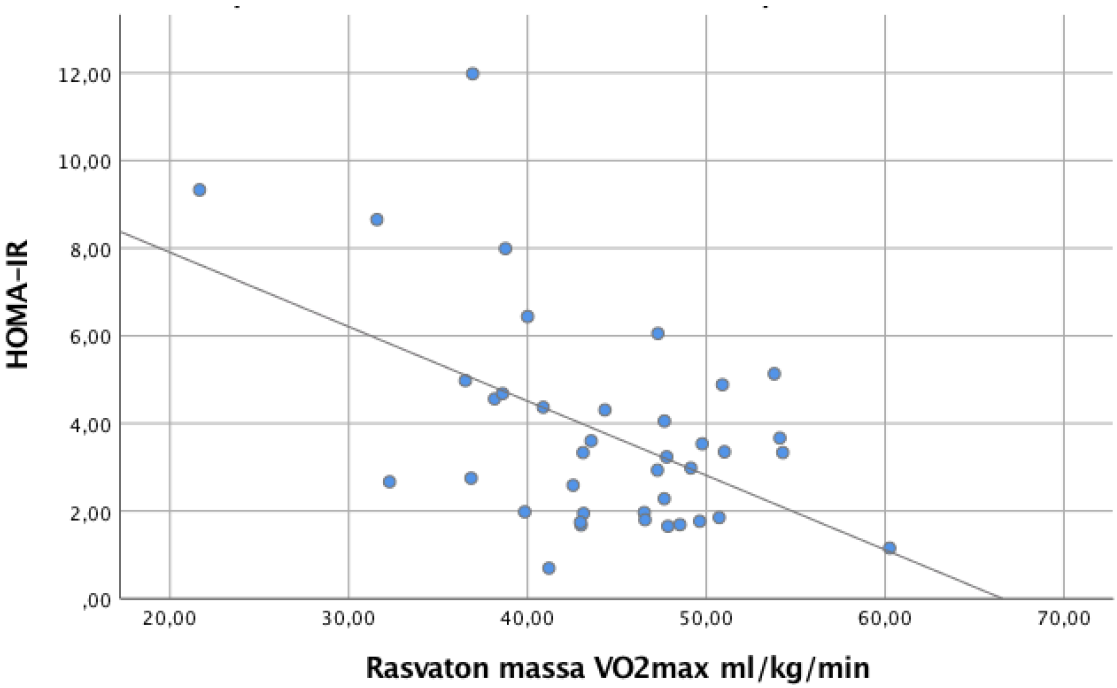
Rasvaprosentti ja rasvattoman massan VO_2max korreloi negatiivisesti (r=-0,392, n=39, p=,014). Taulukossa 11 on esitettynä rasvattomaan painoon suhteutettu maksimaalinen hapenottokyky hs-CRP-ryhmien ja HOMA-IR-ryhmien keskiarvojen vertailu.

Taulukko 11. hs-CRP- ja HOMA-IR-ryhmien maksimaalisen hapenottokyvyn keskiarvot.

	hs-CRP ≤3,0 (n=23)	hs-CRP >3,0 (n=15)	p-arvo
VO_2max, FFM (ml · kg^{-1} · min^{-1})	45,20 ± 6,78	43,34 ± 8,04	,448
	HOMA-IR <2,5 (n=13)	HOMA-IR ≥2,50 (n=26)	p-arvo
VO_2max, FFM (ml · kg^{-1} · min^{-1})	46,76 ± 5,26	43,03 ± 7,88	,132

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd).
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U -testiä

Kummankaan tarkasteltavan muuttujan ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa. Kuvassa 9 kuvaajassa esitettynä HOMA-IR-arvon ja rasvattoman kehon massan maksimaalisen hapenottokyvyn korrelaatio.



Kuva 9. HOMA-IR ja rasvattoman massan VO_2max-korrelaatio (kirjoittajan oma kuva).

Pearsonin korrelaatioanalyysin perusteella HOMA-IR-arvon ja rasvattoman kehon painoon suhteutetun maksimaalisen hapenottokyvyn välillä on vahvaa negatiivista korrelaatiota (r=-0,510, n=39, p=,001). Vastaavasti hs-CRP-arvon kanssa rasvattoman kehon painoon suhteutettu suorituskyky korreloi negatiivisesti, mutta ei yhtä vahvasti (r=-0,245, n=38, p=,138).

8.5 Huojunta

Taulukossa 12 on esiteltynä tasapainotuloksia kaikkien tutkittavien osalta sekä miesten ja naisten välisiä eroja. Tuloksista on jätetty pois kuuden tutkittavan tulokset.

Taulukko 12. Koehenkilöiden tasapainomittausten tuloksista johdetut huojunnan pituudet ja kiihtyvyydet.

	Kaikki (n=33)	Naiset (n=18)	Miehet (n=15)	p-arvo
Huojunnan pituus (mm)	2258 ± 474	2238 ± 496	2282 ± 462	,605[a]
Huojunnan kiihtyvyys, 1,5 s intervalli (mm/s2)	1,75 ± 0,37	1,76 ± 0,42	1,74 ± 0,32	,986[a]
Huojunnan kiihtyvyys, 2,5 s intervalli (mm/s2)	0,97 ± 0,22	0,98 ± 0,23	0,95 ± 0,20	,873[a]

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd). P-arvo naisten ja miesten keskiarvoille.
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U -testiä

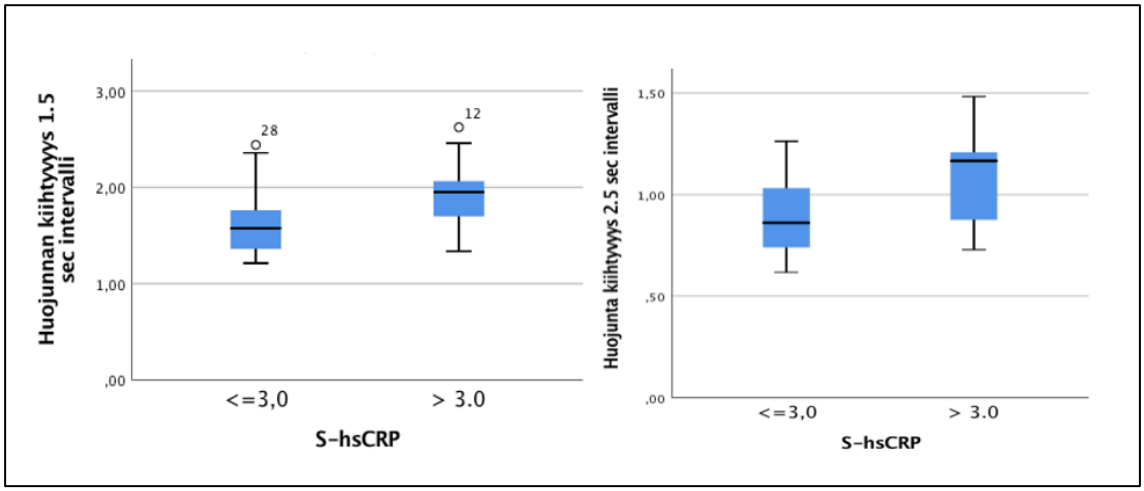
Naisten ja miesten välillä ei ollut merkittäviä tilastollisia eroja huojunnan pituuden tai kiihtyvyyksien suhteen. Taulukossa 13 on esitetty hs-CRP-ryhmien väliset erot tarkasteltaessa kiihtyvyyksien keskiarvoja.

Taulukko 13. hs-CRP-ryhmien vertailu huojunnan kiihtyvyyden suhteen, 1,5 sekunnin ja 2,5 sekunnin intervallein.

	hs-CRP ≤3,0 (n=21)	hs-CRP >3,0 (n=11)	p-arvo
Huojunnan kiihtyvyys, 1,5 s intervalli (mm/s^2)	1,65 ± 0,35	1,94 ± 0,37	,027[a]*
Huojunnan kiihtyvyys, 2,5 s intervalli (mm/s^2)	0,90 ± 0,18	1,09 ± 0,23	,025[a]*
Huojunnan kokonaispituus (mm)	2189,3 ± 493,7	2397,0 ± 446,5	,180[a]

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd).
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U -testiä

Taulukosta 13 voidaan todeta, että hs-CRP >3,0 ryhmän kiihtyvyydet ovat molemmilla aikaintervalleilla suuremmat ja että erot ovat tilastollisesti merkitseviä. Huojunnan kokonaispituuden keskiarvojen erossa ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa. Tarkemman kuvan kiihtyvyyksien eroista antaa kuvan 10 jakaumakuvaajat.



Kuva 10. hs-CRP-ryhmien vertailu kiihtyvyyksien suhteen. Vasen 1,5 sekunnin ja oikea kuva 2,5 sekunnin intervallit. Kuvissa y-akselin yksikkö mm/s^2 ja x-akselin hs-CRP-ryhmien luokittelu viitearvon mukaan (kirjoittajan oma kuva).

HOMA-IR-ryhmällä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa vertaillessa kiihtyvyyksiä Mann-Whitney U -testillä (1,5 sekuntia, p=,749 ja 2,5 sekuntia, p=,836). Taulukossa 14 on esitetty HRulk- ja HRsis-ryhmien kiihtyvyyksien vertailu. Samassa taulukossa on sulkujen sisällä esitettynä tulokset, jotka saatiin, kun neljä tutkittavaa HRulk-ryhmästä siirrettiin HRsis-ryhmään, joilla 5:30 tulokset olivat yhden päästä viitearvoista ja muut (7:30

sekä 09:30) arvot olivat normaaleja. Tällä pyrittiin varmistumaan, ette virhepäätelmiä tehtäisi.

Taulukko 14. HRulk- ja HRsis-ryhmien kiihtyvyyksien keskiarvojen vertailu.

	HRsis (n=17)	HRulk (n=16)	p-arvo
Huojunnan kiihtyvyys, 1,5 s intervalli (mm/s^2)	1,89 ± 0,42 (1,71 ± 0,30)	1,61 ± 0,25 (1,82 ± 0,47)	,045[a]* (,703[a])
Huojunnan kiihtyvyys, 2,5 s intervalli (mm/s^2)	1,01 ± 0,24 (0,95 ± 0,19)	0,92 ± 0,18 (1,00 ± 0,26)	,245[a] (,703[a])

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd).
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
[a]ei-normaalijakautuneiden keskiarvojen vertailussa käytettiin Mann-Whitney U –testiä
Sulkujen sisällä olevat tulokset: HRsis (n=13) ja HRulk (n=20)

HRulk- ja HRsis-ryhmien välillä on tilastollisesti merkitsevä ero, kun tarkastellaan 1,5 sekunnin intervallin kiihtyvyyttä, mutta mikäli aikaisemmin mainitut neljä tutkittavaa luokitellaan toisin, ei samaa eroa enää ilmene. SAPulk- sekä SAPsis-ryhmien keskiarvoissa ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa kiihtyvyyksiä tarkastellessa Mann-Whitney U -testillä (1,5 sekuntia, p=,696 ja 2,5 sekuntia, p=,885).

8.6 Ryhmien vertailu keskenään

Tässä tulososiossa tarkastellaan koehenkilöiden HOMA-IR- ja hs-CRP-viitearvoihin sijoittumisen perusteella luotujen ryhmien eroja. Ensimmäisenä tarkastellaan tuloksia HOMA-IR- ja hs-CRP-ryhmien välillä suhteessa painoindeksiin, rasvaprosenttiin sekä maksimaaliseen hapenottokykyyn (taulukko 15).

Taulukko 15. HOMA-IR- ja hs-CRP-viitearvojen mukaan luotujen ryhmien keskiarvojen tarkastelua.

	Ryhmä 1 (n=7)	Ryhmä 2 (n=16)	Ryhmä 3 (n=6)	Ryhmä 4 (n=9)
Painoindeksi (kg/m^2)	29,2 ± 1,3	34,9 ± 4,2	33,9 ± 4,7	39,3 ± 7,5
Rasvaprosentti (%)	35,2 ± 9,3	40,7 ± 8,2	40,9 ± 4,5	44,7 ± 8,5
VO_2max (ml · kg^{-1} · min^{-1})	31,34 ± 6,35	26,07 ± 5,88	26,67 ± 3,33	23,79 ± 7,72

VO_2max, FFM (ml · kg^{-1} · min^{-1})	48,22 ± 6,25	43,88 ± 6,77	45,05 ± 3,61	42,20 ± 10,07

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd).
Kruskal-Wallis -testiä käytetty tilastollisen merkitsevyyden tutkimiseen
Ryhmät: 1=HOMA-IR- ja hs-CRP-arvot viitearvojen sisällä, 2=HOMA-IR-arvo viitearvojen ulkopuolella, hs-CRP-arvo normaali, 3= hs-CRP-arvo viitearvojen ulkopuolella, HOMA-IR-arvo normaali, 4=molemmat arvot viitearvojen ulkopuolella

Ryhmien välillä tilastollisesti merkitsevä ero keskiarvoissa on painoindeksissä (riippumattomien otosten Kruskal-Wallis -testi, 1-2 ryhmät p=,012, 1-3 ryhmät p=,245, 1-4 ryhmät p=,001). Taulukossa 16 tarkastellaan samojen ryhmien huojunnan kiihtyvyyksien keskiarvoja.

Taulukko 16. HOMA-IR- ja hs-CRP-viitearvojen mukaan luotujen ryhmien huojunnan kiihtyvyyksien keskiarvojen tarkastelua.

	Ryhmä 1 (n=6)	Ryhmä 2 (n=15)	Ryhmä 3 (n=5)	Ryhmä 4 (n=6)
Huojunnan kiihtyvyys, 1,5 s intervalli (mm/s^2)	1,75 ± 0,29	1,61 ± 0,37	1,79 ± 0,43	2,07 ± 0,30
Huojunnan kiihtyvyys, 2,5 s intervalli (mm/s^2)	0,96 ± 0,16	0,87 ± 0,19	0,99 ± 0,23	1,17 ± 0,21

Esitysmuotona on keskiarvo ja keskihajonta (ka±sd).
*tilastollisesti merkitsevä p<0,05
Kruskal-Wallis -testiä käytetty tilastollisen merkitsevyyden tutkimiseen
Ryhmät: 1=HOMA-IR - ja hs-CRP-arvot viitearvojen sisällä, 2=HOMA-IR -arvo viitearvojen ulkopuolella, hs-CRP normaali, 3= hs-CRP-arvo viitearvojen ulkopuolella, HOMA-IR -arvo normaali, 4=molemmat arvot viitearvojen ulkopuolella

Kruskal-Wallis-testillä tarkasteltu kiihtyvyyksien jakautuminen eri ryhmien välillä osoitti, että 1,5 sekunnin intervallin kiihtyvyys oli tilastollisesti merkitsevä, mutta ainoastaan ryhmien 2 ja 4 välillä (p=,028). Vastaavien ryhmien vertailu erikseen miesten ja naisten kesken ei tuottanut tilastollisesti merkitseviä eroja (liite 5), paitsi HOMA-IR- ja hs-CRP-arvojen suhteen. Ainoastaan naisilla ryhmän 1 ja ryhmän 4 välillä oli tilastollisesti merkitsevä (p=,02) ero painoindeksin suhteen.

HRsis-, HRulk-, SAPsis- sekä SAPulk-ryhmiä vertailtiin samalla tavalla kuin edellä vertailtiin HOMA-IR - ja hs-CRP-ryhmiä. Niistä muodostettiin neljä ryhmää, joista ensimmäisessä ryhmässä olivat koehenkilöt, joilla ei ollut kumpikaan arvo (syke tai systolinen verenpaine) yli viitearvojen, toisessa systolisen verenpaineen viitearvojen ulkopuolelle menneet, mutta ei sykkeen osalta, kolmannessa päinvastoin ja neljännessä molemmat

arvot olivat viitearvojen ulkopuolella. Kruskal-Wallis-testin pohjalta voidaan todeta, ettei tilastollisesti merkitseviä eroja löytynyt minkään testatun muuttujan suhteen. Testatut muuttujat olivat painoindeksi (p=,833), rasvaprosentti (p=,173), VO_2max-kehon painoon suhteutettuna (p=,308), hs-CRP (p=,523), HOMA-IR (p=,338), 1,5 sekunnin intervallin kiihtyvyyteen (p=,876) sekä 2,5 sekunnin intervallin kiihtyvyyteen (p=,729).

9 Pohdinta

Viimeisessä luvussa käydään läpi tämän tutkimuksen tuloksia ja vertaillaan niitä teoria-osuudessa esitettyihin aikaisempiin tutkimustuloksiin. Lopuksi pohditaan tämän tutkimuksen vahvuuksia ja heikkouksia sekä käydään läpi keskeiset johtopäätökset.

Keskeiset tulokset on esitetty omissa alaluvuissaan. Saaduista tuloksista keskeiset liittyvät HOMA-IR-arvon ja painoindeksin korrelaatioon sekä matala-asteisen tulehduksen ja huojunnan kiihtyvyyden suhteeseen. Tulosten pohjalta voidaan todeta, ettei merkittäviä löydöksiä löytynyt ortostaattisen testin syke- tai verenpainevasteista. Ei voida kuitenkaan poissulkea, etteikö esimerkiksi korkea hs-CRP- tai HOMA-IR -arvo vaikuttaisi myös syke- ja verenpainevasteisiin.

9.1 Kehonkoostumuksen suhde insuliiniresistenssiin ja matala-asteiseen tulehdukseen

Tutkittavien jakaminen HOMA-IR-arvon perusteella kahteen ryhmään (taulukko 7), perustuen aikaisemmin määriteltyyn viitearvoon 2,5, ja vertaamalla näitä ryhmiä eri muuttujiin osoitti, että painoindeksi on korkeampi HOMA-IR ≥2,5 ryhmällä. HOMA-IR <2,5 ryhmällä, painoindeksi oli alhaisempi (31,4 ± 4,0 kg/m^2) verrattuna HOMA-IR ≥2,5 ryhmään (36,8 ± 5,9 kg/m^2), ja ero oli tilastollisesti merkitsevä (p<,001). Tämä tulos on linjassa aikaisempien tutkimusten kanssa (Viana & Rodríguez 2009). Rasvaprosentin osalta ryhmien välinen ero antoi viitteitä yhteyden olemassa olosta, joten voidaan todeta, että myös suurempi kehon rasvaprosentti on yhteydessä HOMA-IR-arvoon. Molemmat, painoindeksi sekä kehon rasvaprosentti, korreloivat HOMA-IR-arvon kanssa (BMI, r=0,767; n=39; p<,001, rasvaprosentti, r=0,503; n=39; p<,001). Kirjallisuuskatsauksen perusteella voidaan todeta, että ylipaino eli siis myös suurentunut kehon rasvaprosentti on yhteydessä tyypin 2 diabeteksen syntyyn. Syy-seuraus-suhdetta ei voida määritellä

tämän tutkimuksen perusteella. Kohonnut kehon rasvaprosentti ei välttämättä tarkoita, että henkilölle muodostuisi insuliiniresistenssi ja näin tyypin 2 diabetes.

Vastaavasti kuten edellä, myös matala-asteista tulehdusta kuvaavan hs-CRP-arvon perusteella luotujen ryhmien väliltä löytyi suuntaa antavia tuloksia (taulukko 9). Ryhmien painoindeksin (p=,055) ja kehon rasvaprosentin (p=,082) keskiarvojen erojen merkitsevyys viittaisi vastaavanlaiseen ilmiöön kuin HOMA-IR:n osalta. Näyttäisi siltä, että viitearvojen ulkopuolella oleva hs-CRP-arvo olevan yhteydessä myös suurempaan painoindeksiin ja rasvaprosenttiin. Vastaavanlainen, varovainen syy-seuraus-suhteen määrittely pätee tässäkin.

Näiden kahden muuttujan perusteella luoduista ryhmistä viitearvojen ulkopuolella olevien ryhmistä yhdeksän (38:sta tutkittavasta) tutkittavaa kuuluivat samalla sekä HOMA-IR ≥2,5 sekä hs-CRP >3,0 -ryhmiin (taulukko 15). HOMA-IR ≥2,5 -ryhmässä oli tutkittavia yhteensä 26 ja hs-CRP >3,0 -ryhmässä 15. hs-CRP ja HOMA-IR eivät korreloineet keskenään. Ei voida siis sanoa, että henkilöllä, jolla on suurentunut insuliiniresistenssi, olisi myös matala-asteista tulehdusta, eikä päinvastoin.

9.2 Maksimaalinen hapenottokyky ja insuliiniresistenssi

Koehenkilöiden maksimaalinen hapenottokyky suhteutettuna rasvattomaan kehon painoon korreloi negatiivisesti (r=-0,510, n=39, p=,001) HOMA-IR-arvon kanssa (kuva 8). HOMA-IR-ryhmien välinen keskiarvojen ero (HOMA-IR <2,5: 46,76 ± 5,26 ja HOMA-IR ≥2,5 43,03 ± 7,88 VO_2max ml · FFM kg^{-1} · min^{-1}) antoi viitteitä trendin olemassa olosta rasvattoman kehon painon VO_2max suhteen. Samalla ryhmällä (HOMA-IR <2,5) oli myös alhaisempi painoindeksi ja rasvaprosentti, kuten edellisessä luvussa todettiin. Aikaisemmissa tutkimuksissa on todettu vastaavaa, että rasvaprosentti korreloi negatiivisesti maksimaalisen hapenottokyvyn kanssa (Schnurr ym. 2016). Vaikka rasvaprosentti ja kehon rasvattomaan massan suhteutettu VO_2max korreloivat keskenään (r=-0,392, n=39, p=,014), voidaan todeta, että kuvaajasta (kuva 7) selvästi nähdään saman rasvaprosentin antavan suuren hajonnan VO_2max:n suhteen.

9.3 Huojunnan kiihtyvyys ja matala-asteinen tulehdus

Koehenkilöiden, joiden matala-asteista tulehdusta kuvaava hs-CRP-arvo oli yli 3,0, huojunnan kiihtyvyys oli molemmilla aikaintervalleilla tarkasteltuna suurempaa verrattuna heihin, joiden hs-CRP-arvo oli alle 3,0 (taulukko 13). Kuitenkaan huojunnan kokonaispituuden ero ryhmien välillä ei ole merkitsevä. Tämä viittaa siihen, että hs-CRP >3,0 ryhmässä olleet ovat voineet huojua yhtä paljon pituuden suhteen, mutta kiihtyvyys tällä matkalla on ollut keskimääräisesti suurempaa. Teoriaosuudessa ei kyetty esittelemään tutkimuksia, joissa olisi tutkittu voimalevyanturilla suoritettua huojunnan kiihtyvyyttä, eikä myöskään sen suhdetta matala-asteiseen tulehdukseen. hs-CRP-ryhmillä oli eroavaisuuksia painoindeksin suhteen ja varovaisesti sanoen myös rasvaprosentin.

Keskeistä huojunnan hienosäädössä on, että jalkojen ja tarkemmin nilkan alueen lihasten ja nivelten reseptorit havaitsevat pienetkin pituuden muutokset lihaksissa ja jänteissä. Esimerkiksi teoriassa esitetyt fusiomotoriset neuronit ovat keskeisessä roolissa hienosäätelyssä. Mahdollinen lihasheikkous tai matala-asteisen tulehduksen vaikutus lihashermojärjestelmän ja autonomisen hermoston yhteistoimintaan voivat selittää näiden neuronien toiminnan häiriöitä. Tiedetään, että diabeettinen neuropatia häiritsee huojunnan hienosäätelyä (Toosizadeh ym. 2015), joten voidaan tehdä varovainen oletus, että mikäli huojunnan kiihtyvyys on suurempaa, on lihashermojärjestelmässä ja hermoston yhteistoiminnassa puutteita. Ei voida kuitenkaan tehdä varmoja syy-seuraus-suhdepäätelmiä hs-CRP-arvon ja huojunnan kiihtyvyyden suhteesta, mutta jonkin asteinen yhteys on olemassa. Tuloksia arvioitaessa täytyy ottaa huomioon, että naiset ja miehet arvioitiin yhdessä, joten sukupuolten välisiä eroja ei huomioitu. HOMA-IR-ryhmien välillä ei ollut eroja kiihtyvyyksiä tarkastellessa, mikä olisi ollut odotettua perustuen kirjallisuuteen. Tosin voidaan väittää, ettei insuliiniresistenssiä kuvaava HOMA-IR-arvo vielä kerro, kuinka kauan veren sokeriarvot ovat olleet koholla.

9.4 Tutkimuksen vahvuudet ja heikkoudet

Tämän tutkimuksen mittaukset suoritettiin Helsingin Urheilulääkäriasemalla ja Helsingin yliopiston Liikuntalääketieteen yksikössä ammattilaisten tekemänä. Tämä mahdollisti tutkittavien testaamisen tarkkojen testiprotokollien avulla, minkä vuoksi kaikki testit, joiden arvoja on käytetty tässä tutkimuksessa, on suoritettu erittäin tarkasti ja yhtenäisesti. Tämän lisäksi ennen testeihin tuloa tutkittaville annetut tarkat ohjeet mahdollistivat testiolosuhteiden normalisoinnin. Tutkittavien määrä (n=39) oli suhteellisen suuri, jonka vuoksi

tämän tutkimuksen tulosten tilastollista merkitsevyyttä voitiin selvittää helpommin. Sukupuolijakauma (naisia 24, miehiä 15) oli myös suhteellisen tasaisesti jakautunut. Kaikki tutkittavat olivat perusterveitä, mikä poisti virhemarginaalia esimerkiksi HOMA-IR - ja hs-CRP-arvoja tarkastellessa. Eri muuttujien laaja lukumäärä ja huojunnan kiihtyvyyden tutkiminen mahdollistivat uudet tulokset tutkimuksen pohjalta.

Tutkimus oli ensimmäinen laatuaan tekijältään, joka osaltaan varmasti vaikutti tutkimustyön suorittamiseen ja tulosten tarkasteluun, mutta siitä huolimatta tutkimuksessa pyrittiin noudattamaan hyviä käytänteitä ja suhtautumaan kriittisesti esimerkiksi tulosten eroja pohdittaessa. Laaja muuttujamäärä oli osaltaan aiheuttamaan suuren taustatyön, mikä saattoi vaikuttaa työn syvyyteen sekä tuloksia tarkastellessa jättää jotain merkitsevää esittelemättä. Varsinkin hs-CRP-arvojen tulkinnassa oli mahdollista tehdä virhearvioita, koska hs-CRP-arvo reagoi herkästi eri tulehduksenaiheuttajiin kuten influenssavirukseen. Huojunnan pinta-alojen tarkastelu jäi tutkimuksesta pois, sen osoitettua olevan liian aikaa vievä toteutettavaksi. Vastaavasti sykevälivaihtelun tulkinta jäi pois kokonaan.

9.5 Johtopäätökset

Tämä tutkimus toteutettiin Helsingin Urheilulääkäriasemalla osana MoMaMo!-tutkimushanketta. Tutkimuksen tarkoituksena oli syventää ymmärrystä ylipainoisten henkilöiden eri muuttujien keskinäisistä riippuvuussuhteisesta. Tutkimuksessa kerättiin aineistoa koehenkilöille tehdyistä mittauksista, valittiin halutut muuttujat tarkasteluun ja lopuksi laadittujen tutkimuskysymysten pohjalta toteutettiin aineiston käsittely. Saatujen tulosten perusteella pohdittiin mahdollisia syy-seuraussuhteita pohjautuen teoriaosuuteen. Tutkimuskysymyksiin (luvussa 6) pystyttiin vastaamaan melko hyvin. Tutkimuskysymykset olivat rajattu tarkasti, mikä edesauttoi tutkimuksen laadunvarmistuksessa. Koehenkilöt oli mahdollista jakaa eri muuttujien viitearvojen perusteella kahteen ryhmään sekä näitä ryhmiä oli mahdollista vertailla haluttuja muuttujia vastaan. Lisäksi eri ryhmien ristiinvertailu onnistui, vaikka merkittäviä löydöksiä ei löytynyt.

Tutkimuksen keskeiset tulokset liittyvät matala-asteisen tulehduksen ja insuliiniresistenssin pohjalta luotujen ryhmien erojen tarkasteluun. Yhtenä merkittävimmistä tuloksista liittyy hs-CRP-ryhmien väliseen eroon huojunnan kiihtyvyydessä. hs-CRP-ryhmän, jonka jäsenten arvot olivat yli viitearvojen, huojunnan kiihtyvyys oli molemmissa (1,5 sekä 2,5 sekuntia) intervalleissa suurempaa. Kiihtyvyyden tarkastelu oli keskeistä uuden tutkimustuloksen luomisessa, sillä pelkästään huojunnan pituuden perusteella ei voitu tehdä

päätelmiä hs-CRP-ryhmien välisestä erosta. Kiihtyvyyden tarkastelu avasi lihashermojärjestelmän ja autonomisen hermoston yhteistoimintaa paremmin kuin huojunnan pituuden tarkastelu.

Työn ollessa laaja jäi paljon asioita tulevaisuuteen, joita voitaisiin tutkia lisää. Huojunnan kiihtyvyyden tarkempi analysointi olisi merkittävää, sillä saatujen tulosten perusteella huojunnan kiihtyvyyttä voitaisiin käyttää mahdollisesti lihashermojärjestelmän ja autonomisen hermoston yhteistoimintaa arvioitaessa. Jatkotutkimus voisi keskittyä ylipainoisten ja normaalipainoisten kontrollien huojunnan kiihtyvyyden tarkempaan tutkimiseen ja vertailuun eri taustamuuttujia vastaan. Ylipainon osalta homogeenisten tutkittavien eri muuttujien välisiä syy-seuraussuhteita on vaikea määritellä, mutta on ensiarvoisen tärkeää kerätä samoilta tutkittavilta useampi muuttuja samanaikaisesti, jotta saadaan kokonaiskäsitys tutkittavasta.

Lähteet

Ahonen, Tiina. 2012. Adiponectin and low-grade inflammation in relation to preceding factors and the course of the metabolic syndrome. [verkkodokumentti]. Väitöskirja. Itä-Suomen yliopisto, Terveystieteiden tiedekunta. Dissertations in Health Sciences., no 137. ISBN: 978-952-61-0952-7. Saatavissa: http://urn.fi/URN:ISBN:978-952-61-0952-7.

Alahuhta, S. & Ala-Kokko, T. & Kiviluoma, K. & Ruokonen, E. & Silfvast, T. 2016. Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 2., uudistettu painos. Helsinki, Suomi: Duodecim. ISBN: 978-951-656-535-7.

Cruz-Gómeza, Nora S. & Plascenciab, Georgina & Villanueva-Padróna, Laura A. & Jáuregui-Renauda, Kathrine. 2011. Influence of Obesity and Gender on the Postural Stability during Upright Stance. Obesity Facts: The European Journal of Obesity. Obes Facts. Vol. 4. S. 212–217. DOI: 10.1159/000329408. ISSN: 1662-4025.

Eskelinen, Seija. 2016. Viitearvojen tulkinta [verkkoaineisto]. [viitattu 26.3.2018]. Luettavissa: http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=snk02060.

Hedman, K. & Heikkinen, T. & Huovinen, P. & Järvinen, A. & Meri, S. & Vaara, M. 2011. Mikrobiologia, immunologia ja infektiosairaudet: Kirja 2, Immunologia. Helsinki, Suomi: Kustannus Oy Duodecim. 423 s. ISBN: 978-951-656-368-1.

Helsingin Urheilulääkäriasema. Kuntotestit [verkkoaineisto]. [viitattu 26.3.2018]. Luettavissa: http://www.hula.fi/kuntotestaus/.

Helsingin Yliopisto. MoMaMo! - Tutkimustiedote. Saatavilla: https://www.google.fi/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwiqxZjRpoXaAhUBBywKHcdBCWkQFgglMAA&url=https%3A%2F%2Frcms3-production.s3.amazonaws.com%2Fdiacorfi%2Fpdf%2FMoMaMo%2521-tutkimustiedote.pdf&usg=AOvVaw0abswvH3Q-Q7TOm9Rml4IS.

Hill, Nathan R. & Levy, Jonathan C. & Matthews, David R. 2013. Expansion of the Homeostasis Model Assessment of β-Cell Function and Insulin Resistance to Enable Clinical Trial Outcome Modeling Through the Interactive Adjustment of Physiology and Treatment Effects: iHOMA2. Diabetes Care Aug 2013, 36 (8) 2324-2330; DOI: 10.2337/dc12-0607.

Hiltunen, Erkki & Holmberg, Peter & Kaikkonen, Matti & Lindblom-Ylänne, Sari & Nienstedt, Walter & Wähälä, Kristiina. 2006. Galenos: Ihmiselimistö kohtaa ympäristön. 6.-7. painos. Helsinki, Suomi: Werner Söderström Osakeyhtiö. 626 s. ISBN: 951-0-30252-X.

Holopainen, Martti & Pulkkinen, Pekka. 2012. Tilastolliset menetelmät. 5.-7. painos. Helsinki, Suomi: Sanoma Pro Oy. 360 s. ISBN: 978-951-0-33198-9.

Hosseinimehr, Seved H. & Norasteh, Ali A. & Abbasi, Ali & Khaleghitazgi, Mehdi. 2009. The comparision of dependency on vision and proprioception in gymnastic, wrestling

andsoccer. Brazilian Journal of Biomotricity. Vol. 3 (4). S. 332-338. Saatavissa: http://www.redalyc.org/html/930/93012717005/.

HUR labs Oy. 2015. IBALANCE SMARTTOUCH: Käyttöohje. [verkkodokumentti]. Käyttöohje. 28 s. [viitattu: 12.2.2018]. Saatavissa: http://www.hurlabs.fi/kayttoohjeet.

HUSLAB-liikelaitos. 2018. C-reaktiivinen proteiini, herkkä, seerumista [verkkoaineisto]. [viitattu 8.4.2018]. Saatavissa: https://huslab.fi/ohjekirja/8022.html.

Iglesias Molli, A. E. & Penas Steinhardt, A. & López, A. P. & González, C.D. & Vilariño, J & et al. 2017. Metabolically healthy obese individuals present similar chronic inflammation level but less insulin-resistance than obese individuals with metabolic syndrome. PLOS ONE 12(12): e0190528. DOI: doi.org/10.1371/journal.pone,0190528.

Kauranen, Kari & Nurkka, Niina. 2010. Biomekaniikkaa liikunnan ja terveydenhuollon ammattilaisille. Helsinki, Suomi: Liikuntalääketieteellinen Seura. 435 s. ISBN: 978-951-8982-81-7.

Keskinen, K. L. & Häkkinen, K. & Kallinen, M. & Aho, J. 2007. Kuntotestauksen käsikirja. 2. uudistettu painos. Helsinki, Suomi: Liikuntatieteellinen seura ry. 304 s. ISBN: 978-951-8982-73-2.

Käypä hoito. 2015. Lyhyt ortostaattinen koe [verkkoaineisto]. [viitattu 26.3.2018]. Saatavissa: http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nix02182.

Lavie, Carl J. & McAuley, Paul A. & Church, Timothy S. & Milani, Richard V. & Blair, Steven N. 2014. Obesity and Cardiovascular Diseases: Implications Regarding Fitness, Fatness, and Severity in the Obesity Paradox. Journal of the American College of Cardiology. Volume 63, Issue 14. S. 1345-1354. ISSN: 0735-1097. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.022.

Leppäluoto, Juhani & Kettunen, Raimo & Rintamäki, Hannu & Vakkuri, Olli & Vierimaa, Heidi & Lätti, Sole. 2017. Anatomia ja fysiologia: Rakenteesta toimintaan. 7. painos. Helsinki, Suomi: Sanoma Pro Oy. 514 s. ISBN: 978-952-63-4036-4.

Lohne-Seiler, Hilde & Bjørnsen, Thomas & Hetlelid, Ken & Salvesen & Stea, Tonje & Paulsen & Berntsen, Sveinung. 2013. InBody 720 compared to dexa for the assessment of bone mineral content, fat%, fat mass, fat free mass, and leand body mass in elderly men. Conference: 18th Annual Congress of ECSS (European College of Sport Science), 26-29 June 2013, Barcelona, ESP., At Barcelona, Spain. Saatavissa: goo.gl/dTDPZ6.

Matthews D.R. & Hosker J.P. & Rudenski A.S. & Naylor B.A. & Treacher D.F. & Turner RC. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28:412–419. pmid:3899825.

Otero, Montserrat & Esain, Izaro & González-Suarez, Angel M. & Gil, Susana M. 2017. The effectiveness of a basic exercise intervention to improve strength and balance in

women with osteoporosis. Clinical Interventions in Aging. Vol 12. S. 505–513. DOI: 10.2147/cia.s127233.

Paleczny, B. & Siennicka, A. & Zacharski, M. & Jankowska, E. A. & Ponikowska, B. & Ponikowski, P. 2016. Increased body fat is associated with potentiation of blood pressure response to hypoxia in healthy men: relations with insulin and leptin. Clinical Autonomic Research, 26, 107–116. DOI: 10.1007/s10286-015-0338-2.

Plishka, Charles M. 2015. A Clinician's Guide to Balance and Dizziness: Evaluation and Treatment. Thorofare, NJ, USA: Slack Incorporated. 372 s. ISBN: 978-1-61711-060-3.

Saarni, Suoma. 2013. Lihavuus (aikuiset) [verkkoaineisto]. [viitattu 26.3.2018]. Saatavissa: http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=hoi24010#NaN.

Salgado, Ana Lúcia Farias de Azevedo & Carvalho, Luciana de & Oliveira, Ana Claudia & Santos, Virgínia Nascimento dos & Vieira, Jose Gilberto & Parise, Edison Roberto. 2010. Insulin resistance index (HOMA-IR) in the differentiation of patients with non-alcoholic fatty liver disease and healthy individuals. Arquivos de Gastroenterologia, 47(2), 165–169. https://dx.doi.org/10.1590/S0004-28032010000200009.

Salmi, Jukka. 2003. Body composition assessment with segmental multifrequency bioimpedance Method. Journal of Sports Science and Medicine. 2. 24 s. Saatavissa: https://www.researchgate.net/publication/26386569_Body_composition_assessment_with_segmental_multifrequency_bioimpedance_Method.

Sandström, Marita & Ahonen, Jarmo. 2011. Liikkuva ihminen: aivot, liikuntafysiologia ja sovellettu biomekaniikka. 1. painos. Lahti, Suomi: VK-Kustannus Oy. 352 s. ISBN 978-951-9147-64-2.

Savonen, Kai & Laukkanen, Jari & Peltonen, Juha. 2015. Suorituskyky ja kardiorespiratorinen kunto: kuormitusfysiologiasta kliiniseen päätöksentekoon. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim. 131(18):1693-9. Saatavissa: http://www.duodecim-lehti.fi/lehti/2015/18/duo12451.

Schnurr, T. M. & Gjesing, A. P. & Sandholt, C. H. & Jonsson, A. & Mahendran, Y. & Have, C. T. & … Hansen, T. 2016. Genetic Correlation between Body Fat Percentage and Cardiorespiratory Fitness Suggests Common Genetic Etiology. PLoS ONE, 11(11), e0166738. DOI: 10.1371/journal.pone.016673.

Shumway-Cook, Anne & Woollacott, Marjorie H. 2017. Motor Control: Translating Research into Clinical Practice. 5. painos. Philadelphia, USA: Wolters Kluwer. 660 s. ISBN: 978-1-4963-0263-2.

Sung Min Son. 2016. Influence of Obesity on Postural Stability in Young Adults. Osong Public Health Res Perspect. Vol 7(6). S. 378–381. DOI: 10.1016/j.phrp.2016.10.001.

Suni, J. & Taulaniemi, A. 2012. Terveyskunnon testaus: Menetelmä terveysliikunnan edistämiseen. 1. painos. Helsinki, Suomi: Sanoma Pro Oy. 325 s. ISBN: 978-952-63-0358.

Toosizadeh, Nima & Mohler, Jane & Armstrong, David G. & Talal, Talal K. & Najafi, Bijan & Veves, Aristidis (Editor). 2015. The Influence of Diabetic Peripheral Neuropathy on Local Postural Muscle and Central Sensory Feedback Balance Control. PLoS ONE 10(8): e0135255. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0135255.

Viana, Carlos Manuel & Rodríguez, Ernesto. 2009. THE PREVALENCE OF INSULIN RESISTANCE AND RELATED METABOLIC FEATURES IN ARUBA: Revelations, Implications, and Hope. Functional Foods for Chronic Diseases: Diabetes and Related Diseases: The 6th International Conference Proceedings. S. 19-23. ISBN: 978-1449915018.

Yamada, C. & Mitsuhashi, T. & Hiratsuka, N. & Inabe, F. & Araida, N., & Takahashi, E. 2011. Optimal reference interval for homeostasis model assessment of insulin resistance in a Japanese population. *Journal of Diabetes Investigation*, *2*(5), S. 373–376. http://doi.org/10.1111/j.2040-1124.2011.00113.

Yhtyneet Medix Laboratoriot Oy. 2018. C-reaktiivinen proteiini, herkkä menetelmä [verkkoaineisto]. [viitattu 8.6.2018]. Saatavissa: http://www.yml.fi/tuotekuvaus_show.php?tuotenro=605.

Matlab-skripti, huojunnan kiihtyvyys

```
sdirectory = '/Users/tomppu/Documents/MATLAB/Balance1';
tifffiles = dir([sdirectory '/*.xlsx']);
sd = length(tifffiles);



%Käydään X koehenkilöä kerrallaan läpi kansiosta.
for k = 1:2
        File1 = [sdirectory '/' tifffiles(k).name];
        numData = xlsread(File1, 'B14:C15013');
        traceA = 0;
        traceB = 0;
        traceC = 0;
        total = 0;
        %%%%%%%
        p = 1.5; %minkä intervallin kiihtyvyyden haluaa (sec)
        w = 1; %alkukohta, miltä ajanjaksolta haluaa kiihtyvyyden (sec,min 1, max 299-p)
        v = 299; %loppukohta, miltä ajanjaksolta haluaa kiihtyvyyden (sec, max 299)
        %%%%%%%
        g = 50*v;
        a = 1:(v/p);
        b = (w):(w);
        c = 1:(g/(v/p));

        %a kertaa käydään data läpi (määräytyy ajan perusteella)
        for n = 1:length(a)

                traceA = 0;
                traceB = 0;
                traceC = 0;

                %Laskee p ajan ensimmäisen puoliskon matkan
                for t = length(b):round((length(c)-(g/(300/p)/2)))
                    traceA = traceA + abs((sqrt(((numData(c(t),1))-(num-
Data((c(t)+1),1)))^2+((numData(c(t),2))-(numData((c(t)+1),2)))^2)));
                end

                %Laskee p ajan toisen puoliskon matkan
                for r = round((length(c)-(g/(300/p)/2))):length(c)
                    traceB = traceB + abs((sqrt(((numData(c(r),1))-(num-
Data((c(r)+1),1)))^2+((numData(c(r),2))-(numData((c(r)+1),2)))^2)));

                end

                %Laskee molempien puoliskojen nopeuden
                traceA = traceA/(p/2);
                traceB = traceB/(p/2);

                %Laskee p ajan kiihtyvyyden
                traceC = (abs(traceB) - abs(traceA))/p;

                %lisää p ajan kiihtyvyyden kokonaiskiihtyvyyteen
                total = total + abs(traceC);

                %Lisää b ja c arvoa = seuraavan p ajan kiihtyvyys
                b = 1:((length(b))+g/(300/p));
                c = 1:((length(c))+g/(300/p));
        end

        %laskee kiihtyvyyksien keskiarvon
        total = total/(300/p);
        disp(File1)
        disp(total)

end
```

Matlab-skripti, huojunnan pituus

```
sdirectory = '/Users/tomppu/Documents/MATLAB/Balance1';
tifffiles = dir([sdirectory '/*.xlsx']);
sd = length(tifffiles);
a = 1:1500;
b = 1501:3000;
c = 3001:4500;
d = 4501:6000;
e = 6001:7500;
f = 7501:9000;
g = 9001:10500;
h = 10501:12000;
i = 12001:13500;
j = 13501:14399;


for k = 1:1
        File1 = [sdirectory '/' tifffiles(k).name];
        numData = xlsread(File1, 'B14:C15013');
        trace30 = 0;
        trace60 = 0;
        trace90 = 0;
        trace120 = 0;
        trace150 = 0;
        trace180 = 0;
        trace210 = 0;
        trace240 = 0;
        trace270 = 0;
        trace300 = 0;

        for n = 1:length(a)
            trace30 = trace30 + (sqrt(((numData(a(n),1))-(numData((a(n)+1),1)))^2+((num-
Data(a(n),2))-(numData((a(n)+1),2)))^2));
        end

        for n = 1:length(b)
            trace60 = trace60 + (sqrt(((numData(b(n),1))-(numData((b(n)+1),1)))^2+((num-
Data(b(n),2))-(numData((b(n)+1),2)))^2));
        end

        for n = 1:length(c)
            trace90 = trace90 + (sqrt(((numData(c(n),1))-
(numData((c(n)+1),1)))^2+((numData(c(n),2))-(numData((c(n)+1),2)))^2));
        end

        for n = 1:length(d)
            trace120 = trace120 + (sqrt(((numData(d(n),1))-
(numData((d(n)+1),1)))^2+((numData(d(n),2))-(numData((d(n)+1),2)))^2));
        end

        for n = 1:length(e)
            trace150 = trace150 + (sqrt(((numData(e(n),1))-(numData((e(n)+1),1)))^2+((num-
Data(e(n),2))-(numData((e(n)+1),2)))^2));
        end

        for n = 1:length(f)
            trace180 = trace180 + (sqrt(((numData(f(n),1))-(numData((f(n)+1),1)))^2+((num-
Data(f(n),2))-(numData((f(n)+1),2)))^2));
        end

        for n = 1:length(g)
            trace210 = trace210 + (sqrt(((numData(g(n),1))-(numData((g(n)+1),1)))^2+((num-
Data(g(n),2))-(numData((g(n)+1),2)))^2));
        end

        for n = 1:length(h)
            trace240 = trace240 + (sqrt(((numData(h(n),1))-(numData((h(n)+1),1)))^2+((num-
Data(h(n),2))-(numData((h(n)+1),2)))^2));
        end

        for n = 1:length(i)
            trace270 = trace270 + (sqrt(((numData(i(n),1))-
(numData((i(n)+1),1)))^2+((numData(i(n),2))-(numData((i(n)+1),2)))^2));
        end

        for n = 1:length(j)
```

```
            trace300 = trace300 + (sqrt(((numData(j(n),1))-(numData((j(n)+1),1)))^2+((num-
Data(j(n),2))-(numData((j(n)+1),2)))^2));
        end

        disp(File1)
        disp(trace30)
        disp(trace60)
        disp(trace90)
        disp(trace120)
        disp(trace150)
        disp(trace180)
        disp(trace210)
        disp(trace240)
        disp(trace270)
        disp(trace300)

        sum =
trace30+trace60+trace90+trace120+trace150+trace180+trace210+trace240+trace270+trace300

end
```

Muuttujien normaalijakaumatestin tulokset

Tests of Normality

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Sukupuoli	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Trace kiihtyvyys 1.5 sec	m	,164	15	,200*	,960	15	,688
	n	,171	17	,200*	,928	17	,205
Rasvaton massa	m	,146	15	,200*	,952	15	,552
VO2max ml/kg/min	n	,127	17	,200*	,947	17	,411
HOMA-IR	m	,158	15	,200*	,895	15	,080
	n	,189	17	,109	,877	17	,028
Ikä	m	,142	15	,200*	,939	15	,366
	n	,167	17	,200*	,964	17	,698
Pituus	m	,090	15	,200*	,990	15	1,000
	n	,192	17	,097	,915	17	,120
paino	m	,142	15	,200*	,974	15	,907
	n	,244	17	,008	,858	17	,014
BMI	m	,099	15	,200*	,967	15	,814
	n	,228	17	,019	,807	17	,003
Rasva%	m	,116	15	,200*	,977	15	,940
	n	,126	17	,200*	,930	17	,220
VO2max l/min	m	,132	15	,200*	,967	15	,805
	n	,143	17	,200*	,954	17	,527
VO2max ml/kg/min	m	,140	15	,200*	,950	15	,527
	n	,154	17	,200*	,954	17	,518
fS-Gluk (mmol/l)	m	,151	15	,200*	,957	15	,646
	n	,165	17	,200*	,960	17	,625
fP-Insu (mU/l)	m	,150	15	,200*	,929	15	,262
	n	,157	17	,200*	,861	17	,016
fP-Insu (pmol/l)	m	,150	15	,200*	,929	15	,262
	n	,157	17	,200*	,861	17	,016
S-hsCRP	m	,198	15	,119	,877	15	,043
	n	,233	17	,015	,734	17	,000
Trace lenght SUMMA	m	,174	15	,200*	,884	15	,054
	n	,147	17	,200*	,892	17	,049

Ortostaattisen testin pöytäkirja

ANS ortostaattinen 5 min + 5 min pöytäkirja										Tutkija:
Projekti:				Ajankohta:			Pvm:		Klo:	
Tutkittava:					ID:		Synt.aika:		Ikä:	
S-postiosoite:					Pituus:		Paino:		B-Gluk:	
Valmistautuminen:										
Edeltävä vrk liikunta:										
Edeltävä yöuni (h/laatu):										
Edeltävä ruokailu:										
Koska viimeksi kahvi/tee/kola:										
Lääkitys:										
Tupakkatuotteet?										
Aika	**Tapahtuma**		**min**	**SAP**	**DAP**	**HR**	**HR-eromax makuu-seisonta**	**SAP-ero makuu-seisonta**	**VIITE-ARVOT (mmHg):**	**HRV-ero Max/min (30/15)**
TANGO: MANUAL										
Pre	**Laitteiden kiinnitys makuulla, sign. testaus**				**Mansetin koko:**					
- 5min	**Tasaantuminen, tallennus Start**		pre							
0-5min	**Testikello, markkerit "lepo 5min"**		0:00							
TANGO: PROGRAM 2:00 min										
	Lepo ennen seisomaannousua		3:30							
5-10min	**Markkerit "seiso" > tasap.laudalle**		5:00	-	-					min5-25
	vp	1.min	5:30				0	0	normaali <10	
	vp	3.min	7:30				0	0	rajalöydös 10-30	max20-40
	vp	5.min	9:30				0	0	patologine n >30	
	Markkerit "10 min"		10:00							**#JAKO/0!**
STOP!	kun tasapainolauta valmis		10:15							
Muut huomiot:										

OHJE: Täytä valkoiset kohdat. Tallenna P:/Tutkimus/Ao. projekti/ANS/Sukunimi_Etunimi_Pvm.xlsx.

HOMA-IR- ja hs-CRP-ryhmien vertailutulokset (naiset ja miehet erikseen)

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of Trace kiihtyvyys 1.5 sec is the same across categories of Miehet_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,090	Retain the null hypothesis.
2	The distribution of Trace kiihtyvyys 2.5 sec is the same across categories of Miehet_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,093	Retain the null hypothesis.
3	The distribution of BMI is the same across categories of Miehet_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,152	Retain the null hypothesis.
4	The distribution of Rasva% is the same across categories of Miehet_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,133	Retain the null hypothesis.
5	The distribution of VO2max l/min is the same across categories of Miehet_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,491	Retain the null hypothesis.
6	The distribution of VO2max ml/kg/min is the same across categories of Miehet_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,306	Retain the null hypothesis.
7	The distribution of Rasvaton massa VO2max ml/kg/min is the same across categories of Miehet_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,639	Retain the null hypothesis.
8	The distribution of S-hsCRP is the same across categories of Miehet_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,015	Reject the null hypothesis.
9	The distribution of HOMA-IR is the same across categories of Miehet_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,021	Reject the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of Trace kiihtyvyys 1.5 sec is the same across categories of Naiset_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,076	Retain the null hypothesis.
2	The distribution of Trace kiihtyvyys 2.5 sec is the same across categories of Naiset_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,286	Retain the null hypothesis.
3	The distribution of BMI is the same across categories of Naiset_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,024	Reject the null hypothesis.
4	The distribution of Rasva% is the same across categories of Naiset_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,151	Retain the null hypothesis.
5	The distribution of VO2max l/min is the same across categories of Naiset_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,492	Retain the null hypothesis.
6	The distribution of VO2max ml/kg/min is the same across categories of Naiset_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,188	Retain the null hypothesis.
7	The distribution of Rasvaton massa VO2max ml/kg/min is the same across categories of Naiset_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,546	Retain the null hypothesis.
8	The distribution of S-hsCRP is the same across categories of Naiset_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,001	Reject the null hypothesis.
9	The distribution of HOMA-IR is the same across categories of Naiset_crp_homa.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,001	Reject the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.