

**SYKEVÄLIVAIHTELUN JA LEPOSYKKEEN YHTEYDET
KARDIORESPIRATORISEEN KUNTOON JA
KARDIOMETABOLISIIN RISKITEKIJÖIHIN
15–17-VUOTIAILLA NUORILLA**

Veli-Pekka Kokkonen

Pro gradu-tutkielma

Liikunta- ja urheilulääketiede

Itä-Suomen yliopisto

Lääketieteen laitos

Maaliskuu 2021

ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO, Terveystieteiden tiedekunta

Lääketieteen laitos

Liikunta- ja urheilulääketiede

KOKKONEN, VELI-PEKKA: Sykevälivaihtelun ja leposykkeen yhteydet kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin 15–17-vuotiailla nuorilla

Opinnäytetutkielma, 64 sivua

Ohjaajat: Prof Timo Lakka, Dos Kai Savonen, FT Niina Lintu

Maaliskuu 2021

Avainsanat: fyysinen kunto, riskitekijät, syke, nuoret

Kardiorespiratorinen kunto on laskenut nuorilla viime vuosikymmeninä ja kardiometabolinen riski alkaa nousta yhä varhaisemmalla iällä. Vähäinen sykevälivaihtelu sekä korkea leposyke on yhdistetty lihavuuteen, kardiometabolisten riskitekijöiden kasaamaan ja alhaiseen kardiorespiratoriseen kuntoon nuorilla. Tämän opinnäytteen tavoitteena oli tutkia levon aikaisen sykevälivaihtelun ja syketaajuuden yhteyksiä kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin nuorilla. Tavoitteena oli myös tutkia, selittääkö syketaajuus mahdollisia sykevälivaihtelun yhteyksiä kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin sekä selittääkö kardiorespiratorinen kunto mahdollisia syketaajuuden ja kardiometabolisten riskitekijöiden välisiä yhteyksiä.

Tämä opinnäyte perustui Itä-Suomen yliopiston Lasten liikunta ja ravitsemus -tutkimuksen kahdeksan vuoden seurantavaiheessa tehtyyn poikkileikkaustutkimukseen. Tutkittavina oli 210 iältään 15–17-vuotiaista kuopiolaista nuorta, joista 91 oli tyttöjä ja 119 poikia. Kardiorespiratorista kuntoa mitattiin polkupyöräergometrilla suoritettulla maksimaalisella kuormituskokeella. Sydämen levon aikaista sähköistä toimintaa rekisteröitiin 12-kanavaisella elektrokardiografialla viiden minuutin ajan ennen kuormituskoetta. Sykevälivaihtelua ja syketaajuutta analysoitiin elektrokardiografiasta. Lisäksi mitattiin kehonkoostumus, verenpaine, paastoplasman glukoosi, triglyseridit ja HDL-kolesteroli sekä paastoseerumin insuliini. Muuttujien välisiä yhteyksiä tutkittiin lineaarisella regressioanalyysillä.

Sykevälivaihtelu ei ollut yhteydessä kardiorespiratoriseen kuntoon. Korkeampi sympaattinen aktiivisuus LF-sykevälivaihtelumuuttujalla mitaten oli yhteydessä suurempaan vyötärönympärykseen ikä ja sukupuoli ($\beta=0,17$, $p=0,009$) sekä ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($\beta=0,20$, $p=0,004$). Korkeampi parasympaattinen aktiivisuus RMSSD-sykevälivaihtelumuuttujalla mitaten oli yhteydessä alhaisempaan plasman glukoosiin ikä ja sukupuoli vakioituna ($\beta=-0,14$, $p=0,035$). Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä alhaisempaan kehon painoon suhteutettuun huippuhapenkulutukseen ($\beta=-0,15$, $p=0,011$), korkeampaan seerumin insuliiniin ($\beta=0,15$, $p=0,044$) ja plasman glukoosiin ($\beta=0,18$, $p=0,008$) sekä korkeampaan systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvoon ($\beta=0,19$, $p=0,007$). Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä korkeampaan plasman glukoosiin ($\beta=0,18$, $p=0,011$) sekä korkeampaan systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvoon ($\beta=0,16$, $p=0,022$) myös ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu huippuhapenkulutus vakioituna. Sykemuuttujilla ei ollut yhteyksiä plasman triglyserideihin tai HDL-kolesteroliin.

Korkeampi leposyke oli yhteydessä alhaisempaan painoon suhteutettuun huippuhapenkulutukseen sekä korkeampaan verenpaineeseen, paastoglukoosiin ja paastoinsuliiniin. Kardiorespiratorinen kunto selitti osittain leposykkeen yhteyttä paastoinsuliiniin. Korkeampi sympaattinen aktiivisuus oli yhteydessä suurempaan vyötärönympärykseen. Korkeampi parasympaattinen aktiivisuus oli yhteydessä alhaisempaan paastoglukoosiin. Syketaajuus selitti osittain RMSSD:n yhteyttä paastoglukoosiin.

UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND, Faculty of Health Sciences

School of Medicine

Exercise and Sports Medicine

KOKKONEN, VELI-PEKKA: Associations of heart rate variability and resting heart rate with cardiorespiratory fitness and cardiometabolic risk factors in 15–17-year-old adolescents

Thesis, 64 pages

Tutors: Timo Lakka, Prof, Kai Savonen, Adj prof, Niina Lintu, PhD

March 2021

Keywords: physical fitness, risk factors, heart rate, adolescents

Cardiorespiratory fitness has declined in adolescents during last decades, and cardiometabolic risk starts to increase at a younger age than earlier. Low heart rate variability and high resting heart rate has been associated with obesity, the accumulation of cardiometabolic risk factors, and low cardiorespiratory fitness in adolescents. The aim of this thesis was to study the associations of resting heart rate variability and heart rate with cardiorespiratory fitness and cardiometabolic risk factors in adolescents. The aim was also to examine whether heart rate explained the associations of heart rate variability with cardiorespiratory fitness and cardiometabolic risk factors and whether cardiorespiratory fitness explained the associations of heart rate with cardiometabolic risk factors.

This thesis was based on cross-sectional analyses of the 8-year follow-up examinations of the Physical Activity and Nutrition in Children (PANIC) study conducted at University of Eastern Finland. The participants of this thesis were 210 adolescents (91 girls, 119 boys) aged 15–17 years from the city of Kuopio. Cardiorespiratory fitness was assessed by a maximal cardiopulmonary exercise test on a cycle ergometer. Cardiac electrical function at rest was registered for five minutes before the exercise test by a 12-channel electrocardiogram, from which heart rate variability and heart rate were analysed. Moreover, body composition, blood pressure, fasting plasma glucose, triglycerides, and HDL-cholesterol as well as fasting serum insulin were measured. Linear regression analysis was used to analyse the associations of variables.

Heart rate variability was not associated with cardiorespiratory fitness. Higher sympathetic activity, measured by a heart rate variability variable LF, was associated with higher waist circumference adjusted by age and gender ($\beta=0,17$, $p=0,009$) and adjusted by age, gender, and heart rate ($\beta=0,20$, $p=0,004$). Higher parasympathetic activity, measured by a heart rate variability variable RMSSD, was associated with lower plasma glucose adjusted by age and gender ($\beta=-0,14$, $p=0,035$). Higher heart rate adjusted by age and gender was associated with lower peak oxygen uptake scaled by body weight ($\beta=-0,15$, $p=0,011$), higher serum insulin ($\beta=0,15$, $p=0,044$) and plasma glucose ($\beta=0,18$, $p=0,008$), and the mean of systolic and diastolic blood pressure ($\beta=0,19$, $p=0,007$). Higher heart rate was associated with higher plasma glucose ($\beta=0,18$, $p=0,011$) and the mean of systolic and diastolic blood pressure ($\beta=0,16$, $p=0,022$) adjusted by age, gender, and peak oxygen uptake. Heart rate variability or heart rate was not associated with plasma triglycerides or HDL cholesterol.

Higher resting heart rate was associated with lower peak oxygen uptake scaled by body weight and with higher blood pressure, fasting glucose, and fasting insulin. The association between resting heart rate and fasting insulin was partly explained by cardiorespiratory fitness. Higher sympathetic activity was associated with higher waist circumference. Higher parasympathetic activity was associated with lower fasting glucose. The association between RMSSD and fasting glucose was partly explained by heart rate.

SISÄLTÖ

1 JOHDANTO	2
2 KARDIORESPIRATORINEN KUNTO.....	3
2.1 Kardiorespiratorisen kunnan fysiologia.....	3
2.2 Kardiorespiratorista kuntoa selittävät tekijät.....	4
2.3 Kardiorespiratorinen kunto ja sen yhteydet terveyteen nuorilla	6
2.4 Kardiorespiratorisen kunnan mittaaminen	8
2.4.1 Suorat menetelmät.....	8
2.4.2 Epäsuorat menetelmät	9
3 KARDIOMETABOLISET RISKITEKIJÄT	11
3.1 Kehonkoostumus sekä sen mittaaminen ja merkitys terveydelle	11
3.2 Rasva- ja glukoosiaineenvaihdunta sekä niiden patofysiologia ja mittaaminen	13
3.3 Verenpaine sekä sen merkitys terveydelle ja mittaaminen	16
3.4 Kardiometaboliset riskitekijät ja niiden yhteydet kardiorespiratoriseen kuntoon nuorilla	19
4 VERENKIERRON AUTONOMINEN SÄÄTELY.....	22
4.1 Verenkierron ja verenpaineen hermostollinen säätely	22
4.2 Sydämen autonominen tasapaino	24
4.3 Sydämen autonomisen säätelyn mittaaminen.....	25
4.4 Sydämen autonomisen säätelyn yhteydet kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin nuorilla	27
5 TUTKIMUKSEN TAVOITTEET	30
6 TUTKIMUSASETELMA, -AINEISTO JA -MENETELMÄT	31
6.1 Tutkimusasetelma ja -aineisto.....	31
6.2 Tutkimusmenetelmät.....	32
6.2.1 Kardiorespiratorisen kunnan mittaus.....	32
6.2.2 Painon, vyötärön ympäryksen ja rasvattoman massan mittaus	32
6.2.3 Glukoosin, insuliinin, triglyseridien ja HDL-kolesterolin mittaus.....	33
6.2.4 Systolisen ja diastolisen verenpaineen mittaus	33
6.2.5 Levon aikaisen EKG:n rekisteröinti ja sen analysointi	33
6.3 Tilastolliset analyysit.....	34

6.4 Tutkimuksen eettiset näkökulmat.....	34
7 TULOKSET	36
7.1 Tutkimusaineisto	36
7.2 Sykemuuttujien ja kardiorespiratorisen kunnon väliset yhteydet	37
7.2.1 Painoon suhteutettu hapenottokyky	37
7.2.2 Rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutettu hapenottokyky	37
7.3 Sykemuuttujien ja kardiometabolisten riskitekijöiden väliset yhteydet	38
7.3.1 Vyötärön ympäryys	38
7.3.2 Plasman HDL-kolesteroli- ja triglyseridipitoisuus	38
7.3.3 Seerumin insuliinipitoisuus ja plasman glukoosipitoisuus	40
7.3.4 Systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvo	41
7.4 Yhteenveto tuloksista	41
8 POHDINTA.....	43
8.1 Tulosten pohdinta	43
8.1.1 Sykemuuttujien ja kardiorespiratorisen kunnon väliset yhteydet	43
8.1.2 Sykemuuttujien ja kardiometabolisten riskitekijöiden väliset yhteydet	44
8.2 Aineisto ja tutkimusaiheen rajaus sekä menetelmät	48
8.3 Tulosten hyödynnettävyys	50
8.4 Jatkotutkimukset	51
9 JOHTOPÄÄTÖKSET	52
LÄHTEET	53

1 JOHDANTO

Kardiometabolisiin riskitekijöihin yhteydessä olevan kardiorespiratorisen kunnan on arvioitu laskeneen viime vuosikymmeninä lapsilla ja nuorilla maailmanlaajuisesti (Moraes Ferrari ym. 2013; Gahche ym. 2014; Tomkinson ym. 2019). Erilaisin testein arvioitu maksimaalinen hapenottokyky on laskenut Suomessa ja muissa kehittyneissä maissa etenkin nuorilla (Vuori 2014b). Enää 40 % yhdysvaltalaisista 12–15-vuotiaista nuorista arvioidaan olevan terveyden kannalta riittävässä kardiorespiratorisessa kunnossa (Raghuveer ym. 2020). Myös lasten ja nuorten lihavuus on yleistynyt (Kautiainen ym. 2010), ja kardiometabolisia riskitekijöitä ilmaantuu yhä varhaisemmalla iällä (Valtonen ym. 2013). Kardiometabolisten riskitekijöiden välittämien sydämen autonomisen säätelyn muutosten ja erityisesti alhaisemman parasympaattisen aktiivisuuden on arvioitu vaikuttavan verenkiertoelimistön sairauksien kehittymisen taustalla (Thayer & Lane 2007).

Sydämen autonomista säätelyä voidaan mitata sykevälivaihtelun ja syketaajuuden avulla (Plaza-Florido ym. 2019). Heikommasta sydämen autonomisesta tasapainosta kertova vähäisempi sykevälivaihtelu on yhdistetty nuorilla riskitekijöiden kasaamaan ja suurempaan kehon rasvapitoisuuteen (Farah ym. 2014). Tutkimuksissa leposykkeet ovat olleet urheilevilla nuorilla alhaisempia kuin ei-urheilevilla (Sharma ym. 2015). Sykevälivaihtelun yhteydet kardiorespiratoriseen kuntoon ovat olleet osittain epä johdonmukaisia nuorilla (Oliveira ym. 2017). Nuorten hyvä kardiorespiratorinen kunto vaikuttaisi kuitenkin yhdistyvän heikkoa kardiorespiratorista kuntoa useammin korkeampaa parasympaattista aktiivisuutta ilmentäviin korkeampaan levon aikaiseen sykevälivaihteluun (Gutin ym. 2005; Michels ym. 2013) ja alhaisempaan leposykkeeseen (da Silva ym. 2014; Plaza-Florido ym. 2019).

Opinnäytteen tarkoituksena oli tutkia viiden minuutin levon aikaisen sykevälivaihtelun ja syketaajuuden yhteyksiä suoralla maksimaalisella kuormituskokeella mitattuun kardiorespiratoriseen kuntoon sekä laboratoriomittauksin määritettyihin kardiometabolisiin riskitekijöihin eli vyötärönympärykseen, HDL-kolesteroli- ja triglyseridipitoisuuteen, seerumin insuliini- ja plasman glukoosipitoisuuteen sekä verenpaineeseen 15–17-vuotiailla nuorilla (n=210), joista tyttöjä oli 91 ja poikia 119. Opinnäyte perustui Itä-Suomen yliopiston Lasten liikunta ja ravitsemus –tutkimuksen kahdeksan vuoden seurantavaiheessa tehtyyn poikkileikkaustutkimukseen.

2 KARDIORESPIRATORINEN KUNTO

Kardiorespiratorinen kunto tunnetaan käsitteenä myös aerobisena kuntona (Raghuveer ym. 2020) ja suomalaisessa kirjallisuudessa kestävyyskuntona (Vuori & Strandberg 2014). Usein näillä ilmauksilla viitataan elimistön kapasiteettiin kuljettaa happea aktiivisille luustolihaksille ja niiden kykyyn käyttää sitä fyysisen aktiivisuuden vaatimusten mukaiseen energiantuotantoon (Raghuveer ym. 2020). Kardiorespiratorinen kunto vaikuttaa erityisesti niihin elimistön toimintoihin, joissa energia-aineenvaihdunnan kokonaisteho on keskeisessä roolissa, ja sillä on moniulotteisia yhteyksiä toimintakykyyn ja terveyteen (Oja 2014).

2.1 Kardiorespiratorisen kunnan fysiologia

Adenosiinitrifosfaatin (ATP) tuotto luustolihaksissa pelkästään anaerobisin reaktioon alkaa olla riittämätöntä, kun liikuntasuoritus kestää useita minutteja. Liikunnan alussa kardiovaskulaarisissa ja respiratorisissa vasteissa sekä ATP:n tuoton käynnistymisessä hapellisin reaktioon on viivettä. Hapenkulutus ei nouse välittömästi liikunnan intensiteettiä vastaavaksi, ja muodostuu happivajetta. Tällöin anaerobiset reaktiot, kreatiinifosfaatin reagointi adenosiinidifosfaatin (ADP) kanssa ja glykolyysi, riittävät tuottamaan lihastyöhön tarvittavan määrän ATP:tä (Howley 2012; McArdle ym. 2015). Hapenkulutuksen viive on yhdistetty systeemiin, hapenkuljetukseen liittyviin syihin (Meyer & Wiseman 2012), ja toisaalta paikallisiin, lihasperäisiin, solusignaalointiin ja entsyymiaktiivisuuden liittyviin viiveisiin (McArdle ym. 2015). Toisaalta ATP:n tuoton ollessa kytköksissä sen käyttöön ATP:n tuotto tietyllä aineenvaihduntareitillä voi nousta vain, jos muut ATP:n tuottoreitit vähentävät aktiivisuuttaan tai ATP:n käyttö lihaksessa lisääntyy (Meyer & Wiseman 2012). Submaksimaalisessa suorituksessa saavutetaan yleensä noin 2-3 minuutissa hapenkulutuksen taso, jossa luustolihasten ATP:n tarpeisiin pystytään vastaamaan enimmäkseen aerobisella aineenvaihdunnalla (Howley 2012; McArdle ym. 2015).

ATP:tä tuotetaan samanaikaisesti sekä anaerobisin että aerobisin reaktioon, mutta kestävyysuorituksissa määrällisesti selvästi eniten (Meyer & Wiseman 2012; McArdle ym. 2015) ja pääasiassa hapellisten reaktioiden kautta (Keskinen 2014). Kestävyysliikunnassa suorituskykyä pitkälti määrittävä kardiorespiratorinen kunto tarkoittaa elimistön kapasiteettia kuljettaa happea hengitysilma aktiivisiin

luustolihaksiin ja käyttää sitä lihaskudoksessa. Näin ollen kardiorespiratorista kuntoa määrittävät niin hengitys- ja verenkiertoelimistöllinen, hematologinen kuin luustolihaksistollinenkin toiminta sekä elimistön kyky säädellä näiden osa-alueiden yhteistoimintaa (Savonen ym. 2015). Autonominen hermosto on osallisena edellä mainituissa säätelytoimissa, ja sitä pidetään hyvin merkittävänä tekijänä aerobisen suorituskyvyn kannalta (Seals 2012). Luotettavimmin kardiorespiratorista kuntoa ilmentää objektiivisesti mitattu maksimaalinen hapenottokyky (VO_{2max}) (Savonen ym. 2015).

VO_{2max} :sta käytetään myös ilmaisua aerobinen kapasiteetti (Vuori 2014b; McArdle ym. 2015). VO_{2max} on määrällinen mitta ATP:n aerobisen tuoton kapasiteetista, mutta liikunnan aikaisen energiantuoton ylläpitämisen lisäksi VO_{2max} ja kardiorespiratorinen kunto kuvastavat jo edellä pohjustetusti koko hapensiirtoketjun yhteistoiminnan kapasiteettia (McArdle ym. 2015). Tähän vaikuttaa ensinnäkin keuhkotuuletus, joka on alveolaariseen kaasujenvaihtoon vaikuttava tekijä yhdessä ventilaatio-perfuusiosuhteen, hapen diffuusion ja keuhkojen oikovirtauksen määrän kanssa. Sydämen minuuttitilavuus, verenpaine valtimoissa sekä hemoglobiinin määrä ja happikyllästeisyys taas määrittävät hapen kulkua systeemissä verenkierrossa. Ääreisverenkierrossa hapen kulkuun vaikuttavia tekijöitä ovat verenkierron säätely sekä lihasten verenvirtaus ja kapillaaritiheys. Lopulta lihaskudoksessa tapahtuvalla diffuusiolla happi voi kulkea myoglobiinin avustamana kapillaareista soluvälitilaan ja lopulta lihassolujen mitokondrioihin (Heinonen 2014; Savonen ym. 2015). Lihasten kykyyn käyttää happea ja tätä kautta suorituskykyyn pitkäaikaisessa rasituksessa vaikuttavat myoglobiinin määrä, mitokondrioiden määrä ja koko, entsyymijärjestelmän tehokkuus, energiavarastot ja energialähteiden saatavuus sekä aktiivinen lihasmassa ja lihassolujakauma (Hood ym. 2012; Heinonen 2014; Keskinen 2014; McArdle ym. 2015). VO_{2max} :n ollessa alhainen lihaskudoksen kyky käyttää happea voi rajoittaa VO_{2max} :ia hapenkuljetusta enemmän. VO_{2max} :n ollessa korkea hapenkäyttökapasiteetti luustolihaksissa on yleensä suurempi kuin happimäärä, jonka verenkierto kykenee niille toimittamaan (Savonen ym. 2015).

2.2 Kardiorespiratorista kuntoa selittävät tekijät

Miesten ja naisten välisiä eroja hapenkulutuksessa selittävät pitkälti erot kehon koossa ja koostumuksessa. Naisilla kehon rasvapitoisuus on korkeampi kuin miehillä, ja miehillä

on enemmän happea käyttävää lihasmassaa. Kehon rasvattomaan massaan suhteutettu VO_{2max} on naisilla alle 10 % alhaisempi kuin miehillä. (McArdle ym. 2015). Kehon painoon suhteutettu VO_{2max} (ml/kg/min) on naisilla keskimäärin 15-30 % alhaisempi kuin miehillä, ja absoluuttisen $VO_{2max:n}$ (L/min) ero miesten ja naisten välillä on vielä selvästi suurempi. Osittain erot selittyvät naisten alhaisemmalla sydämen minuuttitilavuudella sekä alhaisemmalla hemoglobiinipitoisuudella, joka vaikuttaa hapenkuljetuskapasiteettiin ja kudoksiin siirtyvän hapen määrään (Howley 2012; McArdle ym. 2015).

VO_{2max} kehittyy iän ja fyysisen kypsymisen myötä. Kehon rasvattoman massan määrää pidetään kuitenkin merkittävimpänä yksittäisenä tekijänä nuorten kardiorespiratorisen kunnan taustalla (Armstrong & Welsman 2020). Pojilla ja tytöillä absoluuttinen VO_{2max} on samaa luokkaa noin 12 ikävuoteen saakka, jonka jälkeen se kasvaa pojilla selvästi tyttöjä enemmän noin 16 ikävuoteen mennessä. Kehon painoon suhteutettu VO_{2max} säilyy 6–16-vuotiaana keskimäärin pojilla melko samana, kun tytöillä se laskee vastaavina ikävuosina suhteellisen tasaisesti (McArdle ym. 2015). Urheilevilla pojilla sekä absoluuttinen että suhteellinen VO_{2max} voi kehittyä hyvin noin 20 ikävuoteen asti (Nummela 2017). Nuorilla sukupuolten välistä eroa kehon painoon suhteutetun $VO_{2max:n}$ kehitymisessä selittää tytöillä poikia enemmän kasvava rasvamassa (McArdle ym. 2015). Lapsilla ja nuorilla aerobista suorituskykyä aikuisiin verrattuna rajoittaa suurempi kehon pinta-alan ja massan suhde sekä heikompi ventilaation tehokkuus. Lisäksi heidän askelpituutensa on lyhyempi kuin aikuisilla. Liikunnan taloudellisuus on heikompaa ja kävelykin voi olla kasvuikäisillä rasittavampaa kuin aikuisilla. Lapsilla hapenkulutus kehon painoon suhteutettuna submaksimaalisella vauhdilla juostessa on yleensä 10-30 % suurempi kuin aikuisilla (McArdle ym. 2015). Nuorten kasvaessa muun muassa juoksun taloudellisuus kehittyy. Kestävyysjuoksu kyky kehittyy myös tytöillä, vaikka kehon painoon suhteutettu VO_{2max} laskee heillä (Lintu ym. 2018).

Geneettiset tekijät selittävät yksinään noin 20-30 % $VO_{2max:sta}$, ja yhdistettynä perheeseen liittyviin geenien säätelyyn vaikuttaviin ympäristötekijöihin enintään 50 % $VO_{2max:n}$ vaihtelusta ihmisten välillä vakioitaessa ikä, sukupuoli sekä kehon massa tai -koostumus (McArdle ym. 2015). Samanikäisillä ja samaa sukupuolta olevilla harjoittelemattomilla henkilöillä perimän on arvioitu selittävän 40-50 % $VO_{2max:n}$

vaihtelusta (Savonen ym. 2015). Perimä määrittää joka tapauksessa yksilölliset rajat maksimaaliselle suorituskyvyille (Kujala 2014). Myös harjoitettavuuden ja fyysisen aktiivisuuden oletettavien terveysvaikutusten tiedetään vaihtelevan yksilöllittäin (McArdle ym. 2015). VO_{2max} :n kannalta kestävyys harjoittelun tulisikin olla yksilöllistä, sekä määrältään ja kuormittavuudeltaan riittävää (Savonen ym. 2015). Kuormittavan aerobisen liikunnan, joka nostaa syketaajuutta yli 80 % maksimista, on havaittu kohentavan kardiorespiratorista kuntoa nuorilla noin 5-15 % (Ganley ym. 2011).

2.3 Kardiorespiratorinen kunto ja sen yhteydet terveyteen nuorilla

Aerobinen kapasiteetti muuttuu iän myötä jossakin määrin kaavamaisesti. Lapsuuden ja nuoruuden aerobisen kapasiteetin säilyminen aikuisuuteen on kohtalaista. Väestöterveyden näkökulmasta onkin huolestuttavaa, että lasten ja etenkin nuorten erilaisin testein arvioitu VO_{2max} on laskenut viime vuosikymmeninä Suomessa ja muissakin kehittyneissä maissa (Vuori 2014b).

Kardiorespiratorinen kunto on vähitellen heikentynyt suomalaisilla nuorilla 1970-luvulta 2000-luvulle siirryttäessä. Huotari ym. (2010) havaitsivat, että 13–18-vuotiaiden tulokset 2000 metrin juoksupätkässä heikentyivät selvästi vuodesta 1976 vuoteen 2001. Vuonna 2001 korkea painoindeksi sekä urheiluseuratoimintaan osallistumattomuus ja vähäinen vapaa-ajan liikunta kokonaisuudessaan selittivät heikkoa suorituskykyä enemmän kuin vuonna 1976 (Huotari ym. 2010). Huomattavia kardiorespiratorisessa kunnossa ajan myötä tapahtuneita muutoksia on havaittu myös suomalaisilla varusmiehillä vuosina 1975-2004. Santtila ym. (2006) havaitsivat, että keskimääräinen tulos 12 minuutin juoksupätkässä oli huipussaan vuonna 1979, jonka jälkeen se laski vuoteen 2004. Lisäksi he havaitsivat varusmiesten keskimääräisen painon nousseen selvästi vuosina 1993–2004 (Santtila ym. 2006). Tomkinsonin ym. (2019) mukaan erimaalaisten lasten ja nuorten kardiorespiratorisen kunnan keskiarvo kehon painoon suhteutettuna huippuhapenkulutuksena (VO_{2peak}) ilmaistuna laski 3,3 ml/kg/min (7,3 %) vuosina 1981-2014, ja lasku oli voimakkaampaa pojilla. Pitkän aikavälin muutos oli kuitenkin vähäisempi kuin tutkijat odottivat, ja se tasaantui vuosituhannen vaihtuessa. Tutkimuksessa oli mukana 19 korkean tai ylemmän keskiluokan tulotason maista lähes miljoona 9–17-vuotiasta lasta ja nuorta 137 tutkimuksesta, joissa kardiorespiratorinen kunto oli mitattu 20 metrin kestävyyskulkuluokalla (Tomkinson ym. 2019). Vuonna

2006 kardiorespiratorista kuntoa tutkittiin Brasiliassa suoralla menetelmällä satunnaisotannalla valituilta 380 iältään 10–14-vuotiaalta koululaiselta. Keskimääräinen VO_{2max} oli 10-vuotiailla pojilla 43,5 ml/kg/min ja tytöillä 38,3 ml/kg/min sekä 14-vuotiailla pojilla 49,6 ml/kg/min ja tytöillä 36,8 ml/kg/min (Rodrigues ym. 2006). Suomalaisessa tutkimuksessa vuosina 2009–2011 suoralla menetelmällä tehdyissä kardiorespiratorisen kunnan mittauksissa oli mukana yhteensä 140 iältään 9–11-vuotiaasta lasta (Lintu 2017). Kuormituskokeessa saavutettu korkein hapenkulutus (VO_{2peak}) (McArdle ym. 2015) oli keskimäärin pojilla 51,9 ml/kg/min ja tytöillä 47,6 ml/kg/min (Lintu 2017).

Ruiz ym. (2016) selvittivät terveyden kannalta riittävää kardiorespiratorista kuntoa 8–19-vuotiailla nuorilla. Heidän systemaattisen katsauksen ja meta-analyysin tuloksena oli, että valtimoterveyden kannalta VO_{2max} :n tulisi olla vähintään 41,8 ml/kg/min pojilla ja vähintään 34,6 ml/kg/min tytöillä. Tutkimuksessa esitettiin, että pojilla, joilla VO_{2max} oli alle 41,8 ml/kg/min, oli 5,7-kertainen, ja tytöillä, joilla VO_{2max} oli alle 34,6 ml/kg/min, oli 3,6-kertainen riski sille, että valtimotaudeille myöhemmin altistavia riskitekijöitä on jo kasaantunut (Ruiz ym. 2016). Suomalaisessa tutkimuksessa, jossa oli mukana 352 iältään 9–11-vuotiaasta lasta, suoralla menetelmällä mitatun VO_{2peak} :n raja-arvot kardiometabolisten riskien suhteen asettuivat selvästi ylemmäs, etenkin tytöillä. Pojilla, joilla VO_{2peak} oli alle 45,8 ml/kg/min ja tytöillä, joilla VO_{2peak} oli alle 44,1 ml/kg/min, esitettiin olevan kohonnut kardiometabolinen riskitaso. Sekä VO_{2peak} :n suhteuttaminen kehon rasvattomaan pehmytkudosmassaan että kehon koon huomioinen log-lineaarisen allometrian avulla kuitenkin vähensivät kardiorespiratorisen kunnan käytettävyyttä kohonneen kardiometabolisen riskin omaavien lasten tunnistamisessa (Agbaje ym. 2019).

Nuorten hapenottokyvyn terveydellisiä raja-arvoja on kritisoitu, koska niitä määritetään lukuisin eri menetelmin, jopa kestävyysuokkuluokituksen sekä polkupyöräergometri- ja juoksumattotuloksia yhdistellen. Lisäksi raja-arvoja määritettäessä ei useinkaan huomioida kehon rasvapitoisuutta (Armstrong & Welsman 2019a). Kardiometabolisiin riskitekijöihin yhteydessä oleva kehon rasvapitoisuus vaikuttaa kehon painoon suhteutettuun VO_{2peak} :iin, jonka yhteydet terveyteen usein ylikorostuvat. Suhteutettaessa VO_{2peak} kehon rasvattomaan massaan kardiorespiratorisen kunnan yhteydet terveystieteisiin voivatkin heiketä (Lintu ym. 2018; Agbaje ym. 2019). Alhainen

kardiorespiratorinen kunto vaikuttaa silti olevan kardiometabolinen riskitekijä lapsilla ja nuorilla. Se on yhteydessä epäedullisiin valtimomuutoksiin sekä valtimotautien riskitekijöihin (Valtonen ym. 2013). Heikentyneen kardiorespiratorisen kunnan on havaittu olevan yhteydessä alentuneeseen mielenterveyteen ja luuston terveyteen. Lapsuus- ja nuoruusiän heikentyneen kardiorespiratorisen kunnan on todettu ennustavan suurentunutta metabolisen oireyhtymän ja sydäninfarktin riskiä myöhemmällä iällä. Kardiorespiratorinen kunto lapsuudessa heijastuu nuoruuden kuntotasoon, joka taas heijastuu aikuisuuden kuntotasoon. Alhaisen kardiorespiratorisen kunnan riskiryhmään kuuluvien varhainen tunnistaminen olisikin tärkeää (Ruiz ym. 2016). Nuorilla kardiorespiratorista kuntoa voidaan pitää fyysisen ja psyykkisen terveyden markkerina sekä opintomenestyksen ennustajana (Raghuveer ym. 2020).

2.4 Kardiorespiratorisen kunnan mittaaminen

2.4.1 Suorat menetelmät

Kardiorespiratorista kuntoa voidaan mitata tarkimmin maksimaalisella suoralla testillä. Siinä VO_{2max} määritetään kuormittamalla tutkittavaa kuormitusta asteittain lisäten uupumukseen asti ja mittaamalla hengityskaasut hengityskaasuanalysointilaitteilla (Keskinen 2014). Usein polkupyöräergometrilla tai juoksumatolla suoritettavassa kuormituskokeessa voidaan mitata myös syketaajuutta ja verenpainetta sekä sydämen sähköistä toimintaa elektrokardiografia (EKG) -rekisteröinnillä (Raghuveer ym. 2020). Hapenkulutuksen määrittäminen perustuu sisään ja ulos hengitetyn ilman happi- ja hiilidioksidipitoisuuksien erotukseen ja ilmamäärään tietyssä ajassa. Ainoastaan VO_{2max} :n mittaamiseen tarkoitettu kuormituskoe kestää yleensä 8-12 minuuttia. Laktaattipitoisuuksia sekä submaksimaalista kestävyyttä ilmentäviä laktaatti- ja ventilaatiokynnyksiä arvioiva kuormituskoe voi kestää 24-36 minuuttia. Menetelmä on pätevä ja toistettava, mutta se vaatii laboratoriotasoiset olosuhteet ja laitteiston sekä osaavan henkilöstön. Maksimaalisesta kuormituksesta johtuen lääkärin läsnäolo on suotavaa ja riskiryhmäläisten osalta välttämätöntä (Keskinen 2014). Kuormituskokeen suorittaminen vaatii huomattavaa fyysistä ponnistelua ja motivaatiota (McArdle ym. 2015).

VO_{2max} viittaa maksimaalisen aerobisen metabolian saavuttamiseen, jolloin hapenkulutus tasoittuu tai alkaa laskea kuormitustason vielä hieman noustessa. Tämä vaatii

huomattavan paljon myös anaerobista tehoa. Lapsilla tai vähän harjoitelleilla määritetään usein kuormituskokeessa saavutettu korkein hapenkulutus eli huippuhapenkulutus (VO_{2peak}) (McArdle ym. 2015; Lintu ym. 2018). Esimerkiksi urheiluvien nuorten kuormituskokeissa, joissa edellytetään VO_{2max} :n mahdollisimman tarkkaa määrittystä, suora maksimaalinen testi on usein paras menetelmä, sillä jopa 1-3 %:n muutokset voivat olla merkittäviä suorituskyvyn arvioinnissa (Keskinen 2014). Kuormituskokeita voidaan suorittaa joko jatkuvina tai tauotettuina. Yleisesti ottaen, näillä kuormitusmalleilla saavutetaan hyvin samansuuruisia hapenkulutuksen arvoja. Juoksumatolla juosten tai kävellen saavutetaan keskimäärin korkeampia maksimaalisen- tai huippuhapenkulutuksen arvoja kuin polkupyöräergometrilla (McArdle ym. 2015). Eräässä tutkimuksessa nuorten VO_{2peak} oli juoksumatolla 11-14 % korkeampi kuin polkupyöräergometrilla (Armstrong & Welsman 2019b). Erot johtuvat pitkälti kuormituskokeessa aktivoituvien luustolihasien massasta sekä tutkittavien tottuneisuudesta käytettyyn kuormitustapaan (McArdle ym. 2015; Raghuveer ym. 2020).

2.4.2 Epäsuorat menetelmät

Epäsuorissa kardiorespiratorisen kunnan testeissä ei mitata hengityskaasuja. Paitsi maksimaalisia, testit voivat olla myös submaksimaalisia, jolloin ei vaadita maksimaalista suoritusta (Laaksonen 2020; Raghuveer ym. 2020). Submaksimaalisten testien soveltuvuus VO_{2max} :n arviointiin perustuu siihen, että sykemaksimi saavutetaan yleensä melko samalla kuormitustasolla, joka tuottaa VO_{2max} :n. VO_{2max} :a voidaan arvioida sykekuormapareista muodostettua regressiosuoraa tiedettyyn tai iän perusteella arvioituun maksimisykkeeseen ekstrapoloimalla ja muuntamalla suoritusteho hapenkulutukseksi. Hapenkulutuksen ja suoritustehon suhteeseen sekä usein myös maksimisykkeeseen liittyy epätarkkuutta (Keskinen 2014). Päivittäisestä vaihtelusta johtuen syketaajuus voi myös vaihdella noin viisi lyöntiä tietyllä submaksimaalisella kuormitustasolla (McArdle ym. 2015). Submaksimaalisia testejä voidaan käyttää etenkin, jos suoria maksimaalisia kuormituskokeita ei voida suorittaa turvallisesti. Niillä voidaan tunnistaa ja seurata henkilöitä, joilla on alhainen kardiorespiratorinen kunto. Submaksimaalisia testejä on helpompi toteuttaa kuin maksimaalisia kuormituskokeita (Raghuveer ym. 2020), ja ne ovat usein turvallisia ja edullisia sekä moneen tilanteeseen riittävän tarkkoja ja toistettavia (Keskinen 2014).

Kenttätestit ovat käytännöllisiä tutkittaessa suuria joukkoja lyhyessä ajassa. Kouluissa nuorten kardiorespiratorista kuntoa on arvioitu tiettyyn matkaan käytetyllä ajalla tai tietyssä ajassa kuljetulla matkalla. Joissakin kenttätesteissä VO_{2max} voidaan arvioida saavutetun tuloksen perusteella, mutta ne ovat muiden epäsuorien testien tavoin epätarkkoja (Keskinen 2014; Raghuvier ym. 2020). Juoksu- ja kävelytsteissä VO_{2max} :n arvioinnin keskivirhe on yleensä 8-10 % (McArdle ym. 2015). Motivaatio ja kyvyttömyys edetä optimaalista vauhtia voivat vaikuttaa lopputulokseen. Maksimaalisissa kenttätesteissä merkittävimmät ongelmat liittyvät testin turvallisuuteen, mutta ne soveltuvat hyvin liikuntaan totuneille terveille ja hyväkuntoisille henkilöille (Keskinen 2014). Nuorilla 20 metrin kestävyyskulkulajuoksua, jossa juostaan tai kävellään kahden pisteen välillä lisääntyvällä nopeudella äänisignaalien tahdissa, on pidetty hyvänä ja validina vaihtoehtona kuormituskokeelle, jossa VO_{2max} määritetään suoralla menetelmällä hengityskaasuista. Nuorilla 20 metrin kestävyyskulkulajuoksu ja sen eri muunnokset ovatkin maailmanlaajuisesti eniten käytettyjä menetelmiä kardiorespiratorisen kunnan arvioinnissa. On kuitenkin havaittu, että kehon massa voi vaikuttaa kestävyyskulkulajuoksun tuloksiin (Raghuvier ym. 2020). Joissakin tutkimuksissa onkin todettu, että kestävyyskulkulajuoksu mittaa nuorilla enemmän kehon rasvapitoisuutta kuin kardiorespiratorista kuntoa, joten sitä ei ole pidetty validina menetelmänä kardiorespiratorisen kunnan mittaamisessa (Welsman & Armstrong 2019).

3 KARDIOMETABOLISET RISKITEKIJÄT

Kardiometaboliset riskitekijät ovat tyypin 2 diabeteksen ja valtimotautien riskitekijöitä, joista keskeisimpiä ovat lisääntynyt kehon rasvapitoisuus, insuliiniresistenssi, kohonnut veren glukoosipitoisuus, kohonnut veren triglyseridipitoisuus, alentunut veren HDL-kolesterolipitoisuus sekä kohonnut verenpaine (Lakka & Laaksonen 2007). Liikkumattomuus lisää ylipainon ja lihavuuden riskiä, jotka puolestaan lisäävät liikkumattomuutta. Liikkumattomuus, ylipaino ja lihavuus lisäävät kardiometabolisten riskitekijöiden kasautumista ja yksittäisten kardiometabolisten riskitekijöiden tasoja myös lapsilla (Väistö 2021) ja nuorilla (Stabelini Neto ym. 2011).

3.1 Kehonkoostumus sekä sen mittaaminen ja merkitys terveydelle

Keho koostuu kemiallisesti rasvasta, proteiineista, hiilihydraateista, mineraaleista sekä vedestä ja anatomisesti rasva- ja lihasmassasta, luista, sisäelimistä sekä muista kudoksista. Kehonkoostumuksen voi pelkistää rasvattomaksi massaksi ja välttämättömätkin rasvat sisältäväksi rasvamassaksi, ja se vaikuttaa hapen- ja energiankulutukseen sekä monin tavoin aineenvaihduntaan (Sutton 2012; Malá ym. 2014). Kehonkoostumusta arvioitaessa ollaan usein kiinnostuneita lihasten, luuston ja rasvan massasta sekä niiden suhteellisista osuuksista. Sukupuolella on oleellinen vaikutus kehonkoostumukseen. Luustolihasmassa on miehillä noin 30 prosenttia suurempi kuin naisilla. Sen sijaan välttämättömien rasvojen osuus on naisilla arviolta neljä kertaa suurempi kuin miehillä (Keskinen 2014; McArdle ym. 2015). Lisäksi ikä, perimä, fyysinen aktiivisuus ja hormonitoiminta ovat yhteydessä kehonkoostumukseen (Malá ym. 2014). Ikääntymisen myötä lihasmassan suhde rasvamassaan pienenee (Hume & Stewart 2012). Suomalaisten 9–15-vuotiaiden lasten ja nuorten väestötöksessä rasvaprosentti oli keskimäärin 14,7 pojilla ja 20,4 tytöillä. Painoindeksi oli keskimäärin 18,2 pojilla ja 18,8 tytöillä (Joensuu ym. 2018).

Painoindeksi on kehonpainon ja pituuden neliön suhde (kg/m^2), ja sillä on vahva yhteys rasvakudoksen määrään. Vyötärönympäryys on mitta alimman kylkiluun ja suoliluun harjun puolivälistä, ja sillä arvioidaan vyötärölihavuutta eli vatsaonteloon ja sisäelimiin kertyneen eli viskeraalirasvan määrää (Keskinen 2014; Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020). Lapsilla vyötärönympäryksen ja pituuden suhdetta pidetään kansainvälisesti normaalina, jos se on alle 0,5 (Lihavuus (lapset, nuoret

ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020). Hydrostaattista eli vedenalaispunnitusta on pidetty tarkimpana epäsuorana menetelmänä kehonkoostumuksen määrittämisessä (Keskinen 2014). Siinä määritetään kehon tiheys ja rasvaprosentti, joka voidaan laskea rasvakudoksen ja rasvattoman kudoksen tiheyksien eroon 37 °C lämpötilassa perustuvalla Sirin kaavalla. Tuloksina saadaan rasvaton massa ja rasvamassa. Kaksienerginen röntgenabsorptiometria (dual energy x-ray absorptiometry, DXA) on myös tarkimpia kehonkoostumuksen mittaamenetelmiä, koska sen tuloksilla on voimakkaat yhteydet vedenalaispunnituksen tuloksiin. DXA:lla voidaan määrittää kehon rasvamassa ja rasvaton massa sekä luuntiheys (McArdle ym. 2015). Kenttäolosuhteisiin sopivalla bioimpedanssimenetelmällä mitataan kehon biosähköistä vastusta. Bioimpedanssi on kohtalaisen tarkka ja toistettava kehonkoostumuksen eli erityisesti kehon rasvapitoisuuden ja rasvattoman massan mittaamenetelmä, jos nestetasapaino on normaali ja virtsarakko on tyhjä. Tämä johtuu siitä, että poikkeava nestetasapaino ja täysi virtsarakko muuttavat biosähköistä vastusta ja johtavat siten virheellisiin mittaustuloksiin (Keskinen 2014; McArdle ym. 2015).

Normaalin kehon rakenteen ja toiminnan säilyttäminen kehossa vaatii fyysistä aktiivisuutta kaiken ikäisillä ihmisillä (Vuori 2014a). Kehonkoostumukseen vaikuttava energiatasapainon pitkäaikainen säätely toimii paremmin, kun energiankulutus on riittävää (Laaksonen & Uusitupa 2014). Perusaineenvaihdunta on yhteydessä kehon rasvattomaan massaan eli erityisesti luustolihasmassaan (Sutton 2012; Laaksonen & Uusitupa 2014). Yleisesti ottaen 10–18-vuotias nuori tarvitsee kuitenkin enemmän energiaa kuin saman painoinen aikuinen (Laaksonen & Uusitupa 2014), mikä johtuu erityisesti kasvuun vaadittavasta energiasta (Hume & Stewart 2012). Lihasmassaa voidaan lisätä erityisesti voimaharjoittelulla, joka myös vahvistaa jänteitä kasvuikäisillä lapsilla ja nuorilla (Alen & Rauramaa 2014). Lisäksi voimaharjoittelulla voidaan monipuolisesti ja järkevästi toteutettuna lisätä luuntiheyttä ilman kasvun heikkenemistä (Hulmi 2016).

Positiivisesta energiatasapainosta eli kulutusta suuremmasta energiansaannista johtuva energiaylijäämä kerryttää vähitellen ylimääräistä rasvakudosta (Ilander 2014; Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020). Kardiometabolisten sairauksien riskiä lisää erityisesti varhain alkanut ja vyötäröpainotteinen eli liiallista viskeraalista

rasvaa kerryttävä lihavuus (Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020). Varastorasvan ulkopuolista eli ektooppista rasvaa kertyy erityisesti maksaan ja luustolihaan, ja se selittää osan lihavuuden aiheuttamista terveystarpeista. Sekä varastorasvan että ektooppisen rasvan määrän lisääntyminen on yhdistetty tyypin 2 diabeteksen ja valtimotautien taustalla vaikuttavaan insuliiniresistenssiin (Ross & Janssen 2012). Rasvakudosta vähentävä laihtuminen edellyttää negatiivista energiatasapainoa, jolloin perusaineenvaihdunnan, ruoan lämmöntuoton ja fyysisen aktiivisuuden muodostaman energiankulutuksen on oltava energiansaantia suurempaa (Ilander 2014).

3.2 Rasva- ja glukoosiaineenvaihdunta sekä niiden patofysiologia ja mittaaminen

Rasvat kulkevat verenkierrossa lipoproteiinipartikkeleissa tai albumiiniin sitoutuneina vapaina rasvahappoina. Ne ovat tärkeä energianlähde ja triglyseridimolekyyleinä tehokas energiavarasto elimistölle. Ravinnosta tarvitaan välttämättömiä rasvahappoja ja riittävästi rasvaa rasvaliukoisten vitamiinien imeytymiseen (Mutanen & Voutilainen 2012a, 2012c; Nienstedt ym. 2014). Hiilihydraatit kulkevat verenkierrossa pääosin glukoosina, joka on keskeinen energianlähde soluille. Hermokudos ja veren punasolut saavat siitä lähes kaiken energiansa (Nienstedt ym. 2014). Veren glukoosipitoisuuden ylläpito on tärkeää aivojen energiansaannin kannalta (Mutanen & Voutilainen 2012b).

Normaalisti haiman beetasolujen tuottama insuliini ja haiman alfasolujen tuottama glukagoni säätelevät yhdessä ja tarkasti veren glukoosipitoisuutta. Insuliini laskee veren glukoosipitoisuutta ja glukagoni nostaa sitä. Insuliinin peruseritystä tapahtuu normaalisti elimistössä koko ajan (Rönnemaa & Niskanen 2019a, 2019e). Maksa on glukoosiaineenvaihdunnan kannalta tärkeä elin, koska se pystyy varastoimaan glukoosia glykokeeninä ja vapauttamaan glukoosia glykogenolyysissä verenkiertoon. Tätä prosessia stimuloivat tehokkaimmin glukagoni ja adrenaliini, joista jälkimmäistä erittyy lisämunuaisen ytimestä autonomisen hermoston sympaattisen osan stimuloimana (Nienstedt ym. 2014). Maksa voi myös tuottaa uudismuodostuksella eli glukoneogeneesillä lisää glukoosia laktaatista, glyserolista ja aminohapoista (Mutanen & Voutilainen 2012a). Glukagoni on glukoneogeneesin keskeisin käynnistäjä verensokerin laskiessa liikaa (Rönnemaa & Niskanen 2019c).

Insuliinin pitoisuus plasmassa vaihtelee merkittävästi enemmän kuin glukoosin (Mutanen & Voutilainen 2012a). Se on ainut veren glukoosipitoisuutta laskeva hormoni elimistössä, ja sen eritystä säätelee erityisesti veren glukoosipitoisuus, jonka nousu lisää insuliinin eritystä ja lasku vähentää sitä. Inkreetiinien eli suolistosta erittyvien verensokereihin vaikuttavien hormonien vaikutus tehostaa insuliinin nopeaa eritystä ruokailun yhteydessä. Insuliini inhiboi maksassa sekä glykogenolyysiä että glukoneogeneesiä ja vähentää myös suoraan glukagonin eritystä haimassa. Lihaksissa insuliini tehostaa proteiinisynteesiä ja estää niiden kataboliaa. Glukoosi pääsee ilman insuliinin vaikutusta maksa- ja hermosoluihin (Rönnemaa & Niskanen 2019a, 2019c). Insuliini säätelee perifeeristä lipidi- ja glukoosiaineenvaihduntaa sekä syömiskäyttäytymistä vaikuttamalla aivoissa hypotalamuksessa sekä muilla painon ja aineenvaihdunnan säätelyn kannalta keskeisillä alueilla (Mäkinen ym. 2013). Useissa kudoksissa insuliini tehostaa merkittävästi glukoosin kulkua solukalvojen läpi. Se myös lisää glukoosin varastoitumista glykogeena luustolihaan ja maksaan sekä lipogeneesissä rasvahappoina rasvakudokseen. Rasvojen vapautumista rasvakudoksesta eli lipolyysiä stimuloivat erityisesti lisämunuaisytimen erittämät adrenaliini ja noradrenaliini, jota myös rasvakudoksen sympaattiset hermosyyt erittävät (Nienstedt ym. 2014). Insuliini inhiboi lipolyysiä ja lisää rasvahappojen varastointia rasvakudokseen (Mutanen & Voutilainen 2012a). Insuliinin vastavaikuttajahormoneista adrenaliini ja glukagoni estävät insuliinieritystä haimassa. Tämä heikentää insuliinin jarruttavaa vaikutusta maksan glukoosintuotannossa. Kortisoli ja muut vastavaikuttajahormonit voivat lisätä insuliinin tarvetta merkittävästi (Rönnemaa & Niskanen 2019e).

Lihakset voivat hapettaa rasvahappoja ja varastoida niitä triglyserideiksi (Holloway & Spriet 2012), mutta ne eivät voi syntetisoida uusia rasvahappoja. Rasvakudoksessa taas on lipogeneesiin tarvittavat entsyymit, mutta ei rasvahappoja pilkkovia entsyymejä. Maksassa voidaan sekä syntetisoida että hapettaa rasvahappoja substraattien saatavuuden säädellä aktiivisen metaboliareitin. Energiaksi hapettuu ensisijaisesti glukoosia rasvahappojen ja glyserolin muodostaessa triglyseridejä ja siirtyessä lipoproteiineihin. Rasvahappojen syntetisointi glukoosista on maksassa vähäistä. Substraattien saatavuus määrittää niiden hapettumista myös muissa kudoksissa. Hiilihydraattipitoinen ateria nostaa glukoosi- ja insuliinipitoisuuksia, jolloin maksassa ja lihaksissa käytetään glukoosia energiaksi (Mutanen & Voutilainen 2012a). Sitä voidaan myös varastoida

glykogeeninä maksaan ja lihaksiin sekä rasvana rasvakudokseen (Rönnemaa & Niskanen 2019c). Tunteja aterian jälkeen insuliinipitoisuuden laskettua rasvahappojen pitoisuus plasmassa voi olla suuri, jolloin ne syrjäyttävät glukoosin käytön energiaksi muualla kuin aivoissa ja punasoluissa (Mutanen & Voutilainen 2012a). Rasvat voivat kuitenkin metaboloitua täydellisesti vain hiilihydraattien metaboloituessa samanaikaisesti. Rasvojen epätäydellisen metaboloitumisen välituotteista muodostuu maksassa ketoaineita (Nienstedt ym. 2014).

Ravinnosta saatavien rasvojen tärkein kuljettaja on enterosyyteissä syntetisoituva vähiten tiheä lipoproteiini eli kylomikroni, joka voi kuljettaa paljon rasvaa. Ohutsuolessa voidaan syntetisoida myös VLDL-partikkeleita, joihin pakataan triglyseridejä vähemmän, ja lisäksi HDL-partikkeleita. Näitä molempia muodostuu myös maksassa. Verenkierrrossa VLDL-partikkelit muuntuvat keskitiheiksi IDL-partikkeleiksi, joista muodostuu alhaisen tiheyden LDL-partikkeleja. Rasva- ja lihaskudoksessa lipoproteiinilipaasi hydrolysoi triglyseridejä vapaiksi rasvahapoiksi, jotka kulkeutuvat pääosin kudoksen soluihin, ja glyseroliksi, joka kulkeutuu maksaan (Mutanen & Voutilainen 2012c; Nienstedt ym. 2014). Kolesterolia saadaan ravinnosta ja elimistö myös syntetisoi sitä. LDL-partikkelit sisältävät paljon kolesterolia, jota ne kuljettavat kudoksille. HDL-partikkelit kuljettavat kolesterolia kudoksista maksaan metaboloitavaksi (Nienstedt ym. 2014).

Pitkäaikainen korkea verensokeri eli hyperglykemia on terveydelle vaarallista. Veren korkea rasva- ja LDL-pitoisuus lisää ateroskleroosin riskiä, ja korkea HDL-pitoisuus vähentää sitä (Nienstedt ym. 2014). LDL-partikkelien kertymisellä verisuonten sisäkalvolle sekä niiden makrofagi-vahtosolujen muodostumista ja inflammaatiota lisäävällä hapettumisella on arvioitu olevan tärkeä rooli endoteelin toimintahäiriön ja ateroskleroosin kehittymisessä (Sipilä 2011). Glukoosi- ja rasva-aineenvaihdunta häiriintyy, jos elimistössä ei ole tarpeeksi insuliinia tai sen kudosaikutus on heikentynyt maksassa, luustolihaksissa ja rasvakudoksessa (Rönnemaa & Niskanen 2019b). Liiallinen rasvakudos ja vapaiden rasvahappojen korkea pitoisuus veressä estää insuliinin toimintaa, erityisesti lihaskudoksessa. Tämä johtaa insuliiniresistenssiin, joka taas on yhteydessä korkeisiin veren triglyseridipitoisuuksiin (Sipilä 2011).

Rasva-aineenvaihduntaa mitataan veren kokonaiskolesterolin, HDL-kolesterolin ja triglyseridien pitoisuuksilla. LDL-kolesteroli voidaan laskea näistä Friedevaldin kaavalla tai mitata suoraan (Rönnemaa & Niskanen 2019d). Rasva-aineenvaihdunnan häiriössä eli dyslipidemiassa LDL-kolesteroli, HDL-kolesteroli tai triglyseridi poikkeaa normaalista. Lisäksi näitä valtimotautiin yhteydessä olevia dyslipidemian osatekijöitä voi esiintyä erilaisina yhdistelminä. Veren LDL-kolesterolipitoisuutta voidaan karkeasti arvioida veren kokonaiskolesterolilla, josta valtaosa on LDL-kolesterolia. Veren rasva-aineiden poikkeavuuden raja-arvot on esitetty taulukossa 1 (Dyslipidemiat: Käypä hoito -suositus, 2020). Glukoosiaineenvaihduntaa ja sen häiriöitä mitataan useimmiten paastoverensokerilla, kahden tunnin sokerirasituskokeella määritettävällä kahden tunnin sokerilla ja pitkäaikaista sokeritasapainoa kuvaavalla glukohemoglobiinilla, joiden viitearvoja on taulukossa 2 (Niskanen 2019).

TAULUKKO 1. Veren rasva-aineiden poikkeavuuden raja-arvot (mukaiillen Dyslipidemiat: Käypä hoito -suositus, 2020)

Tila	LDL-kolesteroli mmol/l	HDL-kolesteroli mmol/l	Triglyseridit mmol/l	Kokonaiskolesteroli mmol/l*
Dyslipidemia	> 3	miehet < 1,0 naiset < 1,2	> 1,7	> 5

*Valtimotautiriski alkaa väestössä suurentua eksponentiaalisesti.

TAULUKKO 2. Plasman glukoosin, kahden tunnin sokerirasituskokeella määritetyn kahden tunnin glukoosin sekä veren glukohemoglobiinin (HbA1c) pitoisuuksien poikkeavuuden raja-arvot (mukaiillen Niskanen 2019).

	Plasman glukoosi, mmol/l	Veren HbA1c, mmol/mol (%)
Kohonnut paastoglukoosi	Paastoarvo 2 tunnin arvo	6,1–6,9 < 7,8
Heikentynyt glukoosinsieto	Paastoarvo 2 tunnin arvo	< 7,0 7,8–11,0
Diabetes	Paastoarvo 2 tunnin arvo	≥ 7,0 ≥ 11,1
		42–47 (6,1–6,4 %) 42–47 (6,1–6,4 %) ≥ 48 (≥ 6,5 %)

3.3 Verenpaine sekä sen merkitys terveydelle ja mittaaminen

Veri kulkee sydämen kammioista valtimoita pitkin kudoksiin paine-eron vaikutuksesta, suuremman nestepaineen alueelta kohti pienemmän paineen aluetta. Painovoima vaikuttaa verenvirtaukseen, joten verenpaineen on oltava riittävän korkea, jotta veri pystyy kulkemaan esimerkiksi sydäimestä aivoihin pystyasennossa. Verenpaineen on oltava riittävän korkea myös kudosten kapillaareissa, jotta vesi siihen liuenneine partikkeleineen pääsee kapillaarien endoteelin läpi soluvälitilaan ja siitä kudosten

soluille. Jotta verenvirtaus valtimoissa ei pysähtyisi, elimistön on kyettävä ylläpitämään riittävää verenpainetta sekä sydämen kammioiden supistumis- ja tyhjenemisvaiheen eli systolen että niiden veltostumis- ja täyttymisvaiheen eli diastolen aikana (Nienstedt ym. 2014). Kohonnut verenpaine ja erityisesti verenpainetauti (Niiranen & Kantola 2016) on kuitenkin merkittävä terveysriski, joka yleistyy paitsi aikuisilla myös lapsilla ja nuorilla. Kohonnut verenpaine on kuitenkin harvinaisempaa lapsilla ja nuorilla kuin aikuisilla (Riley ym. 2018).

Verenpaineella viitataan yleensä systeemisen verenkierron suurten valtimoiden paineeseen (Nienstedt ym. 2014) eli valtimopaineeseen (Kantola & Niiranen 2016b). Systolinen verenpaine tarkoittaa korkeinta valtimopainetta vasemman kammion pumpatessa verta aorttaan ja muihin systeemisen verenkierron suuriin valtimoihin systolen aikana (Nienstedt ym. 2014). Systolista verenpainetta määrittää vasemman kammion iskutilavuus, aortan ja muiden systeemisen verenkierron suurten valtimoiden kimmoisuus sekä ääreisverenkierron vastus (Kantola & Niiranen 2016b). Diastolista verenpainetta, jolla tarkoitetaan alhaisinta systeemisen verenkierron valtimopainetta juuri ennen systolea (Nienstedt ym. 2014), määrittää aortan ja muiden suurten valtimoiden loppudiastolinen verimäärä, johon vaikuttavat ääreisverenkierron virtausvastus ja osittain myös suurten valtimoiden kimmoisuus (Kantola & Niiranen 2016b). Verenpaine johtuu siis sydämen pumppaamasta verimäärästä eli minuuttitulavuudesta ja veren virtausta suurista valtimoista ääreisverisuoniin vastustavasta voimasta eli ääreisverenkierron virtausvastuksesta. Verenpaine on näin ollen veren virtausmäärän ja virtausvastuksen tulo. Veren ja verisuonten seinämien välisestä kitkasta johtuvaan ääreisverenkierron virtausvastukseen vaikuttaa erityisesti pienten valtimoiden eli arteriolioiden keskimääräinen sisälämpimittä, jota suurentaa arteriolioiden seinämien sileälihassolujen relaksaatio ja jota pienentää niiden supistuminen (Nienstedt ym. 2014). Myös verisuonten pituus ja veren viskositeetti vaikuttavat ääreisverenkierron virtausvastukseen (Janssen 2012).

Sydämen kammioista lähtevät valtimot ovat hyvin kimmosäikeisiä ja elastisia sekä korkeampien paineiden systeemisen verenkierron että alhaisempien paineiden keuhkoverenkierron puolella, ja ne toimivatkin paineentasaajina sydämen systolen aikana tuottamaa energiaa varastoiden (Nienstedt ym. 2014). Vasen kammio pumppaa systolen aikana iskutilavuutensa verran verta aorttaan (Kantola & Niiranen 2016b), jonka seinämät

venyvät. Diastolen aikana verenpaineen laskiessa aortan seinämät palautuvat lähtötilanteeseen ja verta työntyy eteenpäin. Paineen nousu ja valtimon seinämän venyminen systolen aikana ei rajoitu aortan tyveen, vaan se etenee valtimoissa aaltomaisena paineaaltona selvästi verta nopeammin (Nienstedt ym. 2014). Systemisessä verenkierrossa verta siis virtaa sykäyksittäisesti systolen aikana aorttaan sekä systolen ja diastolen aikana ääreisverenkiertoon. Vasemman kammion supistumisen lisäksi paineaalton vaikuttaa ääreisverenkierrossa tapahtuva takaisinheijastuminen, joka tapahtuu pääasiassa lantion valtimoiden haarautumakohdissa. Mikäli valtimon seinämä on venyvä, heijasteaalto kulkee hitaasti ja palautuu aortan tyveen diastolen aikana. Jos taas suonon seinämä on venymätön, heijasteaalto etenee vauhdikkaasti, palautuu aortan tyveen nopeammin ja osuu etenevän aallon päälle. Tämä kohottaa systolista verenpainetta (Kantola & Niiranen 2016b) ja pulssipainetta (Kantola & Pörsti 2020) eli systolisen ja diastolisen paineen erotusta (Nienstedt ym. 2014), mikä voi viitata jo olemassa olevaan ateroskleroosiin (Sipilä 2011). Ääreisverenkierron virtausvastuksesta johtuen verenpaine laskee edettäessä suuremmista valtimoista pienempiin ja edelleen hiussuoniin eli kapillaareihin sekä laskimoihin. Paksuseinäisten valtimoiden läpimitta on paljon pienempi kuin ohutseinäisten laskimoiden. Veri virtaa valtimoissa nopeammin kuin laskimoissa. Veren laskimopaluuta sydämeen tehostavat monet mekanismit (Nienstedt ym. 2014).

Nykyään verenpainetauti on myös nuorilla useimmiten primaarista eli essentiaalista (Riley ym. 2018), eikä sen syntymekanismia tarkkaan tiedetä. Sen taustalla voivat vaikuttaa sekä perinnöllinen alttius että elintavat. Geneettisten ja elämäntapoihin liittyvien tekijöiden vaikutuksia verenpaineeseen voi olla hyvin vaikeaa erottaa toisistaan (Kantola & Niiranen 2016a). Hoitamattomana verenpainetauti rasittaa sydäntä ja verisuonia, joihin se aiheuttaa fysiologisia ja anatomisia muutoksia. Nämä muutokset voivat johtaa pitkällä aikavälillä eri elinten muutoksiin kuten sydämen vasemman kammion liikakasvuun eli hypertrofiaan (Kantola & Niiranen 2016a; Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus, 2020). Verenpainetaudilla on ateroskleroottisten valtimotautien kehittämisessä merkittävä rooli. Se aiheuttaa valtimoiden endoteelin toimintahäiriöitä lisäten niiden seinämän läpäisevyyttä eli permeabiliteettia sekä leukosyyttien kiinnittymistä endoteelille ja makrofagien kertymistä valtimoiden seinämiin. Lisäksi verenpainetauti vähentää endoteelin toiminnasta riippuvaista

valtimoiden laajenemista sekä lisää sileän lihaksen uudiskasvua eli proliferaatiota sekä valtimoiden seinämien tulehdusta eli inflammaatiota. Toisaalta sekä tulehdus että endoteelin toimintahäiriö voivat vaikuttaa myös verenpainetaudin taustalla. Verenpainetauti on erityisesti aivohalvauksen riskitekijä sekä kokonaisuudessaan yksi merkittävimmistä valtimotautien riskitekijöistä (Sipilä 2011).

Valtimoverenpainetta voidaan mitata epäsuorasti Riva-Roccin menetelmällä raajan ympäri kierretyn mansetin avulla valtimoiden pulsaatiota tunnustelemalla tai valtimoiden verenvirtausta kuuntelemalla. Mittauskohta vaikuttaa hieman tulokseen, joten sen tulisi olla normaalissa mittauksessa sydämen tasolla. Pienemmästä kehon koosta johtuen valtimoverenpaine on yleensä lapsilla alhaisempi kuin aikuisilla (Nienstedt ym. 2014). Lisäksi systolinen verenpaine nousee aortan ja muiden suurten valtimoiden elastisuuden vähentyessä iän myötä (Kantola & Niiranen 2016b). Taulukossa 3 on esitetty verenpaineen luokitteluun ja kohonneen verenpaineen hoidon seurantaan tarkoitettuja raja-arvoja yhdysvaltalaisilla nuorilla.

TAULUKKO 3. Systolisen ja diastolisen verenpaineen luokitteluun sekä hoidon seurantaan tarkoitettuja raja-arvoja yhdysvaltalaisilla vähintään 13-vuotiailla nuorilla (mukaillen Riley ym. 2018).

	Systolinen, mmHg	Diastolinen, mmHg
Normaali verenpaine	< 120	< 80
Kohonnut verenpaine	120–129	< 80
Lievempi verenpainetauti	130–139	80–89
Vaikeampi verenpainetauti	≥ 140	≥ 90

3.4 Kardiometaboliset riskitekijät ja niiden yhteydet kardiorespiratoriseen kuntoon nuorilla

Lihavuus ja ylipaino yleistyvät maailmanlaajuisesti. Suomessa nuorten ylipainon esiintyvyys kolminkertaistui 1970-luvun lopulta 2000-luvun puoliväliin mennessä, jolloin 12-vuotiaista pojista reilu neljännes ja tytöistä vajaa viidennes oli ylipainoisia. Lasten ja nuorten lihavuus voi olla pitkäaikaista, ja etenkin nuorten merkittävä lihavuus seuraa usein aikuisuuteen. Normaalipainoisiin verrattuna lihavat lapset ja nuoret ovat usein heikkokuntoisempia, ja heillä voi olla jo lihavuuteen liittyviä liikuntavaikeuksia (Kautiainen ym. 2010). Ruotsalaistutkimuksen mukaan kardiorespiratorinen kunto on laskenut lihavilla lapsilla yli 20 vuoden ajan molemmilla sukupuolilla. Useimmilla heistä

kardiorespiratorinen kunto on heikko tai erittäin alhainen. Tutkimuksen aineistoa kerättiin vuosina 1999-2013, ja siinä oli mukana yhteensä 705 ruotsalaista 8–20-vuotiasta lihavaa lasta ja nuorta, joista 356 oli tyttöjä. Kaikilla heillä oli submaksimaalisella polkupyöräergometritestillä arvioituna alhainen kardiorespiratorinen kunto normaalipainoisiin verrattuna, mutta se vaihteli yksilöittäin merkittävästi. Absoluuttinen VO_{2max} nousi ja kehon painoon suhteutettu VO_{2max} laski iän noustessa sekä lihavilla pojilla että tytöillä (Johansson ym. 2020).

Nuorilla fyysisen inaktiivisuuden ja alhaisen kardiorespiratorisen kunnan on havaittu olevan yhteydessä metabolisen oireyhtymän esiintyvyyteen (Väistö 2021). Stabelini Neto ym. (2011) havaitsivat brasilialaisten 14-vuotiaiden nuorten satunnaisotantaan perustuvassa tutkimuksessaan, että metabolisen oireyhtymän esiintyvyys oli 7,7 % ja että se oli selvästi yleisempää 233 pojalla (10,2 %) kuin 233 tytöllä (5 %). Metabolisen oireyhtymän esiintyvyys oli erityisen korkea fyysisesti inaktiivisilla pojilla (11,4 %) ja tytöillä (7,2 %) ja kestävyysuskulajuoksulla arvioidun heikon kardiorespiratorisen kunnan omaavilla pojilla (13,9 %) ja tytöillä (8,6 %). Alhaisen kardiorespiratorisen kunnan ja metabolisen oireyhtymän esiintyvyyden välillä havaittiin vahva yhteys. Metabolisen oireyhtymän osatekijöistä brasilialaisilla nuorilla esiintyi eniten alhaista HDL-kolesterolia, joka oli pojilla yleisempää kuin tytöillä, ja seuraavaksi eniten heillä oli kohonnutta verenpainetta. Koholla olevaa paastoverensokeria esiintyi pojilla enemmän kuin tytöillä (Stabelini Neto ym. 2011). Kohonneen painoindeksin on havaittu olevan yhteydessä kardiometabolisten riskitekijöiden kasautumiseen 2500 yhdysvaltalaisella 12–18-vuotiaalla nuorella. Kardiometabolisten riskitekijöiden kasauma havaittiin noin 9 %:lla normaalipainoisista, 21 %:lla ylipainoisista ja 35 %:lla lihavista nuorista. Riskitekijöiden kasaumaksi määritettiin normaaliarvojen ylittyminen vähintään kahdessa riskitekijässä, joita olivat paastoveren glukoosi, HDL-kolesteroli ja triglyseridit, sekä systolinen ja diastolinen verenpaine (Camhi & Katzmarzyk 2011).

Lihavuus ja fyysinen inaktiivisuus ovat keskeisiä tyypin 2 diabeteksen riskitekijöitä nuoruudessa. Tyypin 2 diabeteksen esiintyvyys on noussut dramaattisesti paitsi aikuisilla myös nuorilla (Lascar ym. 2018). Väestöpohjaisten tutkimusten mukaan lähes kaikki nuoret, joilla diagnosoidaan tyypin 2 diabetes, ovat lihavia (Veijola & Lipsanen-Nyman 2020). Ei-alkoholiperäinen rasvamaksa (Ei-alkoholiperäinen rasvamaksatauti (NAFLD):

Käypä hoito -suositus, 2020) vaikuttaa olevan nuoremmilla todetussa tyyppin 2 diabeteksessa yleisempi ja merkittävämpi riskitekijä kuin myöhäisemmän iän tyyppin 2 diabeteksessa. Lisäksi nuorilla tyyppin 2 diabetesta sairastavilla potilailla insuliiniresistenssi liittyy usein rasvamaksaan (Lascar ym. 2018).

Alhainen kardiorespiratorinen kunto itsessään on tärkeä kardiometabolinen riskitekijä (Valtonen ym. 2013). Lisäksi kardiorespiratorinen kunto säätelee muiden riskitekijöiden vaikutuksia kuten sairastuvuutta ja enneaikaisen kuoleman riskiä lihavuudessa (Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020). Nuorilla hyvä kardiorespiratorinen kunto on yhteydessä alhaisempaan kehon rasvapitoisuuteen ja painoindeksiin, terveyden kannalta suotuisampiin veren rasva-arvoihin, vähäisempään valtimoiden jäykkyyteen ja alhaisempaan verenpaineeseen. Hyvän kardiorespiratorisen kunnan on havaittu lisäävän myös insuliiniherkkyyttä, ja pojilla tämä yhteys on ollut voimakkaampi kuin tytöillä (Ganley ym. 2011). Erityisesti heikkokuntoisimmilla nuorilla on hyvä potentiaali kehittää kardiorespiratorista kuntoa liikunnan avulla. Vähäinen liikunta voi sen sijaan johtaa painon kertymiseen ja laskea kardiorespiratorista kuntoa (Valtonen 2013). Heikon kardiorespiratorisen kunnan on havaittu olevan yhteydessä kohonneeseen verenpaineeseen nuorilla (Nielsen & Andersen 2003). Kardiorespiratorista kuntoa kehittävä eli selvästi rasittava liikunta, jonka aikana saavutetaan vähintään 80 % maksimisykkeestä (Ganley ym. 2011; Raghuveer ym. 2020), voi laskea ylipainoisen ja kohonneen verenpaineen omaavan lapsen verenpainetta, jos harjoittelua on vähintään kolmena päivänä viikossa 30 minuuttia kerrallaan (Valtonen ym. 2013). Verenpaine laskee valtimoiden laajenemista edistävien sekä niiden supistumista vähentävien autonomisen hermoston ja hormonaalisten tekijöiden välittämien sekä kudostasolla paikallisesti tapahtuvien muutosten myötä (Janssen 2012).

4 VERENKIERRON AUTONOMINEN SÄÄTELY

Sympaattiseen ja parasympaattiseen hermostoon jakautuva autonominen hermosto säätelee elintoimintoja tauotta, eikä ihminen yleensä ole näistä säätelytoimista tietoinen (Nienstedt ym. 2014; Richerson 2017). Sydämen autonominen säätely on keskeinen osa verenkierron ja verenpaineen säätelyä, jossa autonominen hermosto välittää verenkierron hermostolliseen säätelyyn osallistuvien keskushermoston osien toimintakäskeytä sydämelle ja verisuonille (Nienstedt ym. 2014; Boulpaep 2017).

4.1 Verenkierron ja verenpaineen hermostollinen säätely

Sydänlihas säätelee itse sisäistä rytmiään (McArdle ym. 2015) sähköisen herätteen synnyttämiseen ja kuljettamiseen erikoistuneiden solujensa avulla. Sydämen sähköinen aktivaatio käynnistyy sinussolmukkeesta (Parkkila 2016). Sen tahdistinsolut toimivat luontaisena sydämen tahdistimena, joka tarjoaa sydämen toimintaan tarvittavan sähköisen stimuluksen depolarisoitumalla ja repolarisoitumalla spontaanisti. Jos sydämen ulkoinen säätely eli autonomisen hermoston toiminta ei vaikuttaisi sydämen rytmiin, sinussolmuke tuottaisi sähköisen aktivaation noin 100 kertaa minuutissa. Parasympaattisen hermoston aktivaatio kuitenkin laskee sinusrytmin useimmilla ihmisillä tasolle 60-80 kertaa minuutissa (Nienstedt ym. 2014; McArdle ym. 2015).

Parasympaattinen hermosto hidastaa sydämen sisäistä rytmiä erityisesti levossa (Seals 2012). Ruotsalaisessa tutkimuksessa makuulla, istualtaan ja seisaaltaan mitatun syketaajuuden keskiarvo oli satunnaisotannalla valituilla 14–15-vuotiailla pojilla 78 ja tytöillä 79 (Ekelund ym. 2000). Sympaattinen hermosto nostaa syketaajuutta ja lisää kammiodien iskutilavuutta laskimopaluuta ja sydämen supistumisvireyttä tehostaen. Autonominen hermosto säätelee näin ollen sydämen minuuttitulavuutta ja valtimoverenpainetta, ja mahdollistaa siten yhteistyössä muun verenkierron säätelyn kanssa riittävän verenvirtauksen kudoksiin eri tilanteissa (McArdle ym. 2015). Sympaattisen hermoston aktivoituminen parantaa elimistön suorituskykyä sekä fyysisessä että psyykkisessä stressissä lisäten sydämen minuuttitulavuutta ja nostaa systeemisen verenkierron valtimoverenpainetta. Elimistö toimii myös tarkoituksenmukaisesti säätelemällä kuhunkin kudokseen kullakin hetkellä tarvittavaa veren virtausta arterioleja laajentamalla tai supistamalla. Sympaattisen hermoston vilkkaan toiminnan eli sympatikotonian tarve ei rajoitu vain fyysisesti tai psyykkisesti

stressaaviin tilanteisiin, vaan sitä tarvitaan myös elimistön normaaleihin mutta sen aktiivisuutta lisääviin toimintoihin. Parasympaattinen hermosto vaikuttaa yleensä päinvastaisesti kuin sympaattinen hermosto eli sen toiminta aktivoituu levätessä, nukuttaessa ja ruokaa sulatella (Nienstedt ym. 2014).

Barorefleksissä aortankaaren ja karotispoukamien seinämissä sijaitsevat baroreseptorit reagoivat verenpaineen aiheuttamaan venytykseen suonen seinämässä. Afferentit eli vievät hermosyyt välittävät tästä tietoa ydinjatkeessa ja aivosillassa sijaitsevalle vasomotoriselle keskukselle (Nienstedt ym. 2014; Boulpaep 2017). Kun systeemisen verenkierron valtimoverenpaine on keskushermoston asettamalla tavoitetasolla, baroreseptorit hillitsevät vasomotorisen keskuksen toimintaa. Verenpaineen laskiessa esimerkiksi istualta ylös noustessa baroreseptorien aktiivisuus vähenee ja sympaattinen aktiivisuus nousee parasympaattisen aktiivisuuden samalla laskiessa. Selkärangan viereisistä ganglioista lähtevien postganglionaaristen sympaattisten hermosyiden päistä vapautuva noradrenaliini stimuloi sydämen toimintaa beeta1-reseptorivälitteisesti, jolloin sinussolmukkeen depolarisaatio, syketaajuus ja sähköinen johtuminen eteis-kammiosolmukkeessa nopeutuvat sekä sydänlihaksen supistumisvireys kasvaa. Myös ääreisvaltimot supistuvat, jolloin valtimoverenpaine pyrkii palaamaan tavoitetasolle. Jos valtimoverenpaine nousee äkillisesti, muutosten suunta on päinvastainen. Tällöin keskushermoston kardioinhibitorinen alue aktivoituu, ja parasympaattinen aktiivisuus nousee. Vagushermon parasympaattisten hermosyiden päistä vapautuva asetyylikoliini vaikuttaa muskariini2-reseptorivälitteisesti hidastaen sinussolmukkeen depolarisaatiota ja syketaajuutta (McArdle ym. 2015; Junttila & Mäkikallio 2016; Boulpaep 2017).

Myös aortan kaaressa ja karotisvaltimoiden haaraumassa sijaitsevat veren kemialliseen koostumukseen reagoivat kemoreseptorit osallistuvat verenpaineen säätelyyn keskushermostolle välittämällänsä tiedoilla. Ne valvovat hapen ja hiilidioksidin osapaineita sekä veren happoemästäsapainoa (Nienstedt ym. 2014; Junttila & Mäkikallio 2016). Lisäksi luustolihasien lihassupistukseen tai -venytykseen reagoivat mekanoreseptorit ja kemoreseptorit osallistuvat verenpaineen säätelyyn (O'Leary ym. 2012).

4.2 Sydämen autonominen tasapaino

Sydämen toimintaa kiihdyttävä sympaattinen ja sitä rauhoittava parasympaattinen hermosto toimivat rinnakkain. Sydämen autonominen vireystaso riippuu niiden keskinäisestä tasapainosta (McArdle ym. 2015; Junntila & Mäkikallio 2016). Suuri vaihtelu sydämen lyöntien välisissä ajoissa eli sykevälivaihtelu on yhdistetty hyvään sydämen autonomiseen tasapainoon ja vähäinen sykevälivaihtelu puolestaan suurentuneeseen sydäntapahtumien riskiin (McArdle ym. 2015). Autonomisen hermoston kehittymisen myötä lisääntyvä sykevälivaihtelu on yleensä suurimmillaan noin 15-39-vuoden iässä (Laitio ym. 2001). Suuren sykevälivaihtelun ja alhaisen leposykkeen on havaittu olevan yhteydessä hyvään kardiorespiratoriseen kuntoon (Seals 2012). Tutkimuksessa, johon osallistui 12–17-vuotiaita nuoria, parasympaattisesta toiminnasta ja suuremmasta sykevälivaihtelusta kertova sykevälivaihtelumuuttuja RMSSD:n mediaani oli levossa ei-urheilvilla tytöillä 69 millisekuntia ja urheilvilla tytöillä 95 millisekuntia sekä ei-urheilvilla pojilla 59 millisekuntia ja urheilvilla pojilla 100 millisekuntia. Lisäksi molempien sukupuolten leposykkeet olivat urheilvilla nuorilla noin 10 lyöntiä minuutissa alhaisemmat kuin ei-urheilvilla nuorilla (Sharma ym. 2015), mikä todennäköisesti selittää havaitut erot kyseisen sykevälimuuttujan mediaaneissa.

Nuorilla syketaajuus voi nousta rasituksessa huomattavan korkealle. Maksimisyke kuitenkin vaihtelee yksilöittäin kuntotasosta riippumatta (Nienstedt ym. 2014). Ruotsalaisessa tutkimuksessa juoksumatolla määritetty maksimisyke oli satunnaisotannalla valituilla noin 15-vuotiailla pojilla keskimäärin 197 ja tytöillä 196 (Ekelund ym. 2000). Nopea syketaajuuden nousu liikunnan alussa johtuneen sydämen parasympaattisen aktivaation nopeasta vähenemisestä (O’Leary ym. 2012). Parasympaattinen aktivaatio väistyy kuormituksen noustessa, jolloin syketaajuuden noususta vastaa sympaattisen aktivaation lisääntyminen (McArdle ym. 2015). Lisäksi lisämunuaisytimen erittämä adrenaliini nostaa syketaajuutta ja lisää sydänlihaksen supistumisvireyttä eli kontraktiiliteettiä (Seals 2012). Kuormituksen jälkeen parasympaattinen aktiivisuus jälleen lisääntyy ja sympaattinen aktiivisuus vähenee. Paremman kardiorespiratorisen kunnon on havaittu olevan yhteydessä nopeampaan syketaajuuden laskuun rasituksen jälkeen, mikä viitanee nopeampaan parasympatikonian palautumiseen. Hyvin hidas rasituksen jälkeinen syketaajuuden lasku voi olla merkki terveystarpeista (Borresen & Lambert 2008). Malesialaisilla 1071

terveellä 13-vuotiaalla koululaisella hitaammalla syketaajuuden laskulla Harvardin askeltestin jälkeen oli itsenäinen yhteys suurempaan vyötärön ympäröyseen pojilla ja korkeampaan rasvaprosenttiin tytöillä (Abu Hanifah ym. 2013).

Vasomotorisen keskuksen ja aivokuoren väliset hermostolliset yhteydet selittävät syketaajuuden ja valtimoverenpaineen vaihtelua ihmisen tuntiessa kipua, suuttuessa, ollessa hermostunut tai pelästyessä (Nienstedt ym. 2014). Tällöin parasympaattisen aktiivisuuden vaikutus sydämeen vähenee, mutta voimakkaammillaan nämä yhteydet voivat lisätä myös sympaattisen aktiivisuuden vaikutusta sydämeen (O’Leary ym. 2012). Lisäksi parasympaattinen tonus muuttuu hengitettäessä, etenkin nuorilla. Respiratorisessa arytmiassa syketaajuus nopeutuu sisäänhengityksessä (Nienstedt ym. 2014).

4.3 Sydämen autonomisen säätelyn mittaaminen

Sydämen parasympaattista eli vagaalista säätelyä voidaan mitata suoraan annostelemalla tutkittaville muskariinireseptoriantagonisti atropiinisulfaattia. Tällöin parasympaattisen hermoston syketaajuutta hillitsevän vaikutuksen katoaminen voidaan havaita levon aikaisen syketaajuuden merkittävänä nousuna ja syketaajuuden nopeampana nousuna liikunnan aikana (Seals 2012). Useimmiten sydämen toiminnan säätelyä autonomisen hermoston välityksellä mitataan kuitenkin ihmiskehoon kajoamatta levossa, fyysisessä kuormituksessa tai psyykkisessä stressissä (Zygmunt & Stanczyk 2010; Michael ym. 2017).

Provokatiivisiin suoritteisiin perustuvia kokeita ovat Valsalvan koe, jossa puhalletaan paineanturiin 15 sekunnin ajan, ja ortostaattinen koe (Zygmunt & Stanczyk 2010; Laitinen ym. 2018). Valsalvan koe perustuu sydämeen palaavan veren määrän rajoittamiseen rintakehän sisäistä painetta nostamalla. Puhaltamisen loppuessa sydämeen palaa suuri määrä laskimoverta. Tämä lisää sydämen minuuttitulavuutta ja vastusvaltimoiden ollessa supistuneina verenpaine nousee nopeasti, jolloin barorefleksi pyrkii hillitsemaan tätä nousua hidastamalla syketaajuutta. Ortostaattisessa kokeessa sydämeen palaavan laskimoveren määrä vähenee siirryttäessä makuulta pystyasentoon, jolloin sydämen kammioiden iskuvoimakkuus laskee nopeasti 30-40 %, ja verenpaine laskee. Verenkierron säätelymekanismit aktivoituvat, jolloin syketaajuus nousee 20-25 % sekä sydämen supistumisvireys kasvaa. Edellä mainituissa kokeissa tulkitaan syke- ja

verenpainevasteita. Ortostaattisen sykevasteen mittausta, jossa syketaajuus mitataan ensin makuulla ja 30–60 sekuntia ylösnousun jälkeen, voidaan hyödyntää esimerkiksi urheiluvuorotilanteissa elimistön kuormittuneisuuden arvioinnissa. Sykevaste lasketaan vähentämällä pystyasennossa mitatusta syketaajuudesta makuuasennossa mitattu syketaajuus (Laitinen ym. 2018).

Parasympaattisen hermoston vasteet voidaan nähdä nopeina millisekunneissa tapahtuvina syketaajuuden ja sykevälivaihtelun muutoksina. Sympaattisen hermoston vasteet, joita parasympaattinen aktiivisuus muokkaa, näkyvät syketaajuuden muutoksissa muutamissa sekunneissa mutta voimakkaampina kuin parasympaattisen hermoston sykevasteet (Laitio ym. 2001; Zygmunt & Stanczyk 2010). Keskimääräiseen syketaajuuteen yhteydessä olevaa sykevälivaihtelua (Sacha 2014) määritetään usein yksinkertaisemmalla R-R-välien ja niiden erojen aikakenttäanalyysillä sekä teknisesti vaativammalla taajuuskenttä- eli spektrianalyysillä. Aikakenttäanalyysi on häiriöille altis menetelmä ja voikin olla epätarkka fysiologisissa mittauksissa. Muiden kuin sinussolmukkeesta lähtevien eli ektooppisten sydämen sähköisten aktivaatioiden ja teknisten häiriöiden eli artefaktien poisto mittausdatasta onkin tehtävä ennen aikakenttäanalyysiä, jotta tulokset olisivat luotettavia. Tämä on tärkeää myös taajuuskenttäanalyysissä, jossa mahdollisen teknisen häiriön poisto on ehdoton edellytys luotettavalle tulokselle (Laitio ym. 2001).

Aikamuuttujista määritetään usein häiriöttömien, normaalien sinuslyöntien R-R-välien keskihajonta eli SDNN (standard deviation of NN intervals), sekä parasympaattista aktiivisuutta ja hengityksen aiheuttamaa vaihtelua mittaava perättäisten R-R-välien erotuksen neliöjuuri eli RMSSD (root mean square of successive RR interval differences). SDNN mittaa sykevälien kokonaisvaihtelua ja RMSSD mittaa sykevälien vaihtelua sydämen lyönti lyönniltä (Laitio ym. 2001; Michael ym. 2017; Shaffer & Ginsberg 2017). Spektrianalyysissä sykevälivaihtelua tarkastellaan taajuuden funktiona (Michael ym. 2017). Se erottelee parasympaattisen ja sympaattisen aktivaation aiheuttamaa sykevaihtelua. Suuritaajuisella (high frequency, HF, 0.15–0.40 Hz) alueella näkyy respiratorisen arytmin vaikutus. HF mittaa erityisesti vagaalista efferenttiä toimintaa. Matalataajuisalueella (low frequency, LF, 0.04–0.15 Hz) voidaan havaita sekä sympaattisen että parasympaattisen aktiivisuuden aiheuttamaa sykevaihtelua, LF:n pääsääntöisesti noustessa luonteeltaan hitaamman sympaattisen aktivaation lisääntyessä

(Laitio ym. 2001). Usein määritetään myös LF- ja HF-alueiden välistä vuorovaikutusta kuvastava suhde (LF/HF) (Zygmunt & Stanczyk 2010; Michael ym. 2017). Sykevälivaihtelua voidaan analysoida sekä pitemmiltä että lyhyemmiltä ajanjaksoilta eli esimerkiksi tavallisen vuorokauden aikana tehtävän EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnin tai viiden minuutin levon aikaisen EKG-rekisteröinnin yhteydessä (Zygmunt & Stanczyk 2010). Sen lisäksi, että pitkät rekisteröinnit ovat lyhyisiin rekisteröinteihin verrattuna vaikeampia toteuttaa ja tulkita, pitkät rekisteröinnit ovat myös signaalin analysoinnin kannalta teknisesti huomattavasti haastavampia kuin lyhyet rekisteröinnit (Laitio ym. 2001). Sykevälivaihtelun ja syketaajuuden välillä vallitsee autonomisen hermoston välittämän fysiologisen yhteyden lisäksi matemaattinen riippuvuus. Sykeväliaika ja syketaajuus ovat epälineaarissa, käänteisessä yhteydessä toisiinsa. Syketaajuuden vaikutus huomioimalla sykevälivaihtelusta on saatu tutkimuksissa entistä parempi indikaattori muun muassa valtimotaudeista johtuvien kuolemien ennustajana. Syketaajuuden huomioimisen vaikutus tutkimustuloksiin voi kuitenkin vaihdella eri väestöissä (Sacha 2014). Syketaajuudella oli selvästi vahvempi yhteys sykevälivaihteluun kuin hengitystaajuudella, iällä ja painoindeksillä 312 iältään 6–13-vuotiaalla lapsella (Gasior ym. 2018).

Korkeaa leposykettä pidetään alhaisen sykevälivaihtelun tavoin sydäntapahtumien riskitekijänä (Sacha 2014). Leposyke on helppo tapa mitata sydämen autonomista tasapainoa (Plaza-Florido ym. 2019). Nuorilla sydämen autonomista säätelyä on tutkittu tekemällä EKG-rekisteröintejä, joista on mitattu leposyke, jonka yhteyttä stressitekijöiden sietoon on analysoitu seurantatutkimuksen aikana (Oldehinkel ym. 2008). Leposyke ja verenpaine ovat yksinkertaisia verenkiertoelimistön toiminnan mittareita, mutta leposyke itsessään on jo hyvä voimakkaan sympaattisen tonuksen mittari (Lindholm & Gockel 2000). EKG-rekisteröintien ohella sykevyömittaukset soveltuvat hyvin tutkimuskäyttöön, sillä ne ovat riittävän tarkkoja, valideja ja helppokäyttöisiä (Ludwig ym. 2018).

4.4 Sydämen autonomisen säätelyn yhteydet kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin nuorilla

Tutkimustulokset sykevälivaihtelun yhteydestä kardiorespiratoriseen kuntoon nuorilla ovat olleet osittain epä johdonmukaisia. Oliveiran ym. (2017) systemaattisen katsauksen

hyväksyttiin vain muutama tutkimus sydämen autonomisen säätelyn yhteydestä kardiorespiratorisen kuntoon. Kahdessa tutkimuksessa, joista toisessa oli 460 iältään 5–10-vuotiasta lasta (Michels ym. 2013) ja toisessa 294 iältään 16-vuotiasta nuorta (Gutin ym. 2005), suurempi parasympaattista aktiivisuutta kuvaava RMSSD oli yhteydessä korkeampaan kardiorespiratoriseen kuntoon. Näistä toisessa tutkimuksessa suurempi parasympaattisesta aktiivisuudesta kertova HF oli yhteydessä korkeampaan kardiorespiratoriseen kuntoon lapsilla (Michels ym. 2013). Katsauksen kolmannessa tutkimuksessa suurempi parasympaattista aktiivisuutta ja hengityksen aiheuttamaa vaihtelua mittaavaa RMSSD ja suurempi parasympaattisesta aktiivisuudesta kertova HF sekä pienempi sympaattisesta aktiivisuudesta kertova LF olivat yhteydessä korkeampaan kestävyyskukulajuoksulla arvioituun VO_{2max} :iin 12–16-vuotiailla ylipainoisilla nuorilla. Lisäksi suurempi HF ja terveemmästä autonomisesta tasapainosta kertova alhaisempi LF/HF olivat yhteydessä korkeampaan kestävyyskukulajuoksulla arvioituun VO_{2max} :iin erikseen tytöillä (da Silva ym. 2014). Korkeammalla R-R-välien keskiarvolla eli käytännössä alhaisemmalla syketaajuudella (Goldberger ym. 2014) oli erityisen vahva yhteys korkeampaan VO_{2max} :iin nuorilla sekä erikseen tytöillä ja pojilla (da Silva ym. 2014).

Matalammalla leposykkeellä oli yhteys korkeampaan kardiorespiratoriseen kuntoon, jonka mittarina käytettiin kehon painoon suhteutettua VO_{2peak} :iä, useilla mahdollisilla sekoittavilla tekijöillä vakioitaessa 107 iältään 10-vuotiaalla ylipainoisella lapsella. Suuremmalla parasympaattista aktiivisuutta ilmentävällä RMSSD:llä, pNN50:llä eli yli 50 millisekuntia toisistaan poikkeavien perättäisten sykevälien osuudella ja SDNN:llä oli lisäksi heikommat yhteydet korkeampaan painoon suhteutettuun VO_{2peak} :iin kyseisillä lapsilla (Plaza-Florido ym. 2019). Suuremmalla sykevälivaihtelulla on havaittu yhteys korkeampaan kardiorespiratoriseen kuntoon 9–17-vuotiailla ylipainoisilla ja lihavilla nuorilla Redónin ym. (2017) tutkimuksessa. Suuremmalla SDNN:llä sekä pidemmän aikavälin vaihtelun epälineaarisilla Poincaré plot -muuttujilla oli yhteys korkeampaan kehon painoon suhteutettuun VO_{2peak} :iin näillä nuorilla (Redón ym. 2017).

RMSSD:llä ja R-R-välien keskiarvolla on havaittu vahva negatiivinen korrelaatio paastoinsuliiniin nuorilla tytöillä, kun taas HF:llä on havaittu vahva negatiivinen korrelaatio ja LF:llä ja LF/HF:llä vahva positiivinen korrelaatio systoliseen

verenpaineeseen nuorilla pojilla (da Silva ym. 2014). Ylipainoisilla ja lihavilla 9–17-vuotiailla lapsilla ja nuorilla heikommasta autonomisesta tasapainosta kertova suurempi LF/HF-muuttuja oli yhteydessä korkeampaan paastoinsuliiniin ja HOMA-insuliiniresistenssiin riippumatta ylipainosta, puberteetin vaiheesta ja hengitystiheydestä (Redón ym. 2017). Korkeammalla levon aikaisella sympaattisella aktiivisuudella ja vähäisemmällä levon aikaisella parasympaattisella aktiivisuudella oli yhteys suurempaan kehon rasvapitoisuuteen ja korkeampaan verenpaineeseen sekä runsaampaan fyysiseen inaktiivisuuteen 1152 keskimäärin 16-vuotiaalla pojalla. Lisäksi pienemmällä R-R-välien keskiarvolla oli yhteys suurempaan vyötärön ympärukseen sekä korkeampaan systoliseen ja diastoliseen verenpaineeseen (Farah ym. 2014).

Rabbia ym. (2002) tutkivat leposykettä sekä siihen yhteydessä olevia tekijöitä 2230 iältään 12–18-vuotiaalla satunnaisotannalla valitulla italialaisella lapsella ja nuorella. Tutkittavilta mitattiin syketaajuutta minuutin ajan ja verenpaine viiden, kymmenen ja viidentoista minuutin kohdalla heidän istuessaan paikallaan koko viidentoista minuutin ajan. Systolinen ja diastolinen verenpaine laskivat ensimmäisen ja viimeisen mittauksen välillä molemmilla sukupuolilla. Syketaajuus oli tilastollisesti merkitsevästi korkeampi ensimmäisessä mittauksessa kuin kolmannessa mittauksessa ainoastaan 17-vuotiailla pojilla. Tutkijat selittivät tätä sillä, että syketaajuuden mittaus on yhteydessä ajallisesti pitkäkestoisempaan niin sanottuun valkotakki-ilmiöön kuin verenpaineen mittaus (Rabbia ym. 2002). Tätä voisi kuitenkin selittää myös se, että suurimmalla osalla tutkittavista syketaajuus olisi laskenut lähelle lepotasoa jo viiden minuutin aikana. Syketaajuus, joka oli korkeampi tytöillä, korreloi positiivisesti verenpaineeseen molemmilla sukupuolilla. Leposyke laski ja verenpaine nousi iän myötä molemmilla sukupuolilla (Rabbia ym. 2002).

5 TUTKIMUKSEN TAVOITTEET

Tämän opinnäytetyön tavoitteena oli tutkia sykevälivaihtelun ja leposykkeen yhteyksiä kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin 15–17-vuotiaiden tyttöjen ja poikien väestöotoksessa.

Tutkimuskysymykset olivat:

1. Onko levon aikaisella sykevälivaihtelulla tai syketaajuudella yhteyttä kardiorespiratoriseen kuntoon 15–17-vuotiailla nuorilla? Selittääkö syketaajuus mahdollisia sykevälivaihtelun ja kardiorespiratorisen kunnan välisiä yhteyksiä?

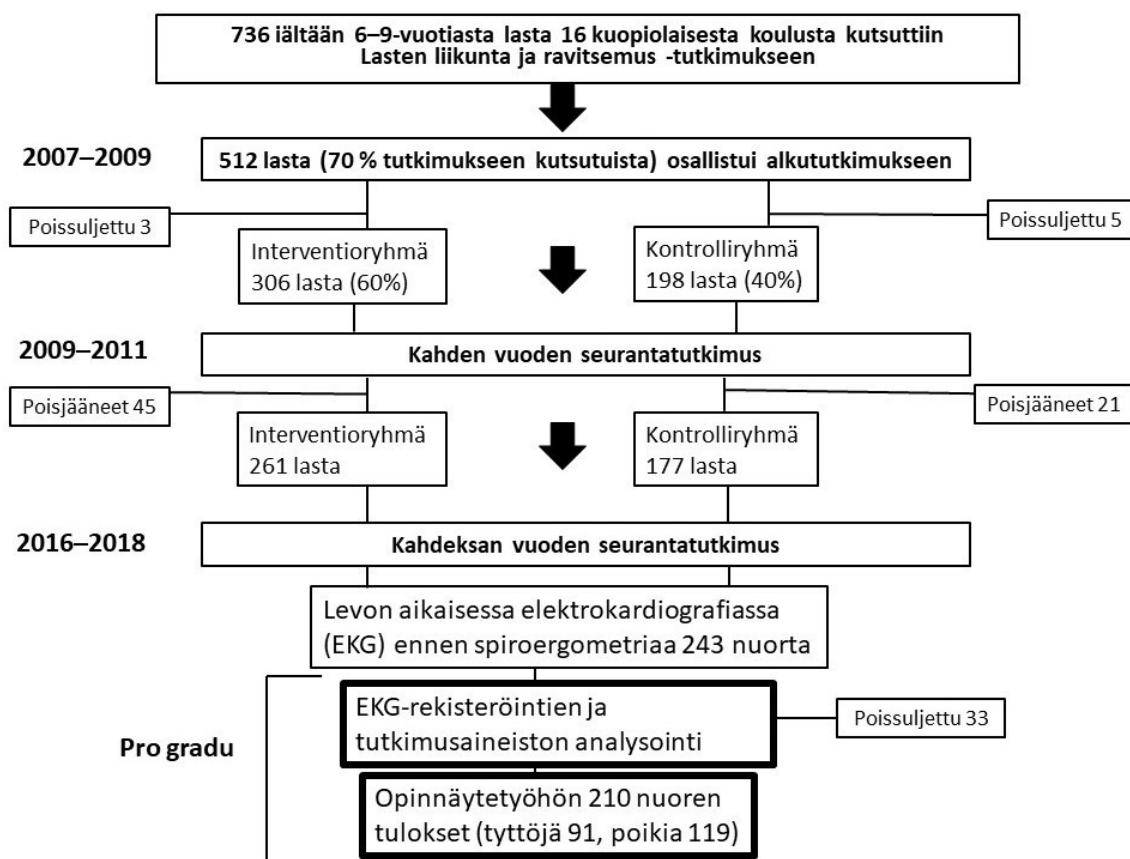
2. Onko levon aikaisella sykevälivaihtelulla tai syketaajuudella yhteyttä kardiometabolisiin riskitekijöihin 15–17-vuotiailla nuorilla? Selittääkö syketaajuus mahdollisia sykevälivaihtelun ja kardiometabolisten riskitekijöiden välisiä yhteyksiä? Selittääkö kardiorespiratorinen kunto mahdollisia syketaajuuden ja kardiometabolisten riskitekijöiden välisiä yhteyksiä?

6 TUTKIMUSASETELMA, -AINEISTO JA -MENETELMÄT

Tämän opinnäytetyön tutkimusaineistoon liittyvät mittaukset toteutettiin Itä-Suomen yliopiston biolääketieteen yksikössä. Kyseessä olevat vuonna 2007 alkaneen Lasten liikunta ja ravitsemus –tutkimuksen kahdeksan vuoden seurantamittaukset tehtiin vuosina 2016–2018.

6.1 Tutkimusasetelma ja -aineisto

Opinnäytetyö perustui Lasten liikunta ja ravitsemus -tutkimuksen kahdeksan vuoden seurantavaiheessa tehtyyn poikkileikkaustutkimukseen (kuvio 1), jossa tutkittavat tytöt ja pojat olivat 15–17-vuotiaita nuoria Kuopion alueen kouluista.



Kuvio 1. Vuokaavio Lasten liikunta ja ravitsemus -tutkimukseen osallistuneista henkilöistä, tutkimuksen etenemisestä sekä opinnäytetyön osuudesta kyseisessä tutkimuksessa.

Opinnäytetyöaineistosta poissuljettiin yhteensä 33 nuorta. Yhdellä heistä oli täysin poikkeava sykevälivaihtelu muuttujamuunnostenkin jälkeen. Neljällä heistä EKG:stä johdettu hengitystaajuus oli korkeataajuusalueen (0,15–0,40 Hz) ulkopuolella eli hyvin alhainen tai korkea. Yhteensä 28 nuorelta puuttuivat hengityskaasumuuttujien arvot.

Tilastollisissa analyyseissä oli näin ollen 210 nuorta (kuvio 1). Tutkittavien määrä vaihteli analyysikohtaisesti 198 tutkittavasta 210 tutkittavaan, sillä kaikilta tutkittavilta ei ollut käytettävissä kaikkien muuttujien arvoja.

6.2 Tutkimusmenetelmät

6.2.1 Kardiorespiratorisen kunnon mittaus

Kardiorespiratorista kuntoa mitattiin maksimaalisella spiroergometriatestillä kahdeksan vuoden seurantatutkimuksen kolmannella käynnillä. Ennen testiä nuoria informoitiin sen kulusta ja käytetty polkupyöräergometri (Ergoselect 200 K, Ergoline, Bitz, Saksa) säädettiin yksilöllisesti sopivaksi. Testi alkoi kolmen minuutin kevyellä lämmittelyosuudella viiden watin vastuksella. Tämän jälkeen oli minuutin polkeminen 20 watin teholla, jonka jälkeen kuormitusta lisättiin yksi watti kuuden sekunnin välein uupumukseen asti. Nuoria ohjeistettiin pitämään noin 70–80 kierroksen tasaista kadenssia ja sen tuli pysyä yli 65:n. Heitä kannustettiin jatkamaan polkemista niin pitkään kuin kokivat siihen pystyvänsä. Lopuksi oli neljän minuutin kevyt jäähdyttelyosuus viiden watin vastuksella.

Testin aikaiset hengityskaasut mitattiin hengityskaasuanalysaattorilla (Jaeger Oxycon Pro, Hoechberg, Saksa). Suorituksen maksimaalisuutta arvioitiin saavutetun maksimisykkeen sekä hiilidioksidin tuoton ja hapenkulutuksen suhdetta kuvaavan RER (respiratory exchange ratio) –arvon 15 sekunnin korkeimman keskiarvon perusteella. Testiä pidettiin maksimaalisena, kun sen katsottiin päättyneen maksimaalisen kardiorespiratorisen kapasiteetin saavuttamiseen. Kardiorespiratorista kuntoa kuvaavina muuttujina käytettiin sekä kehonpainoon että rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutettua testissä saavutettua korkeinta hapenkulutuksen 15 sekunnin keskiarvoa (ml/kg/min).

6.2.2 Painon, vyötärönympäryksen ja rasvattoman massan mittaus

Antropometrisia mittauksia tehtiin kahdeksan vuoden seurantatutkimuksen ensimmäisellä ja toisella käynnillä. Kehonpaino mitattiin ensimmäisellä käynnillä kaksi kertaa yön yli tapahtuneen paaston jälkeen virtsarakko tyhjennettynä ja alusvaatteisillaan. Mittaus tehtiin kalibroidulla InBody 720 -bioimpedanssilaitteella (Biospace, Korea) seisaaltaan. Mittaustarkkuus oli 0,1 kiloa, ja analyyseissä kehonpainona käytettiin kahden

mittauksen keskiarvoa. Vyötärön ympäryys mitattiin ensimmäisellä käynnillä kolme kertaa venymättömällä mittanauhalla alimman kylkiluun ja suoliluun harjun puolivälistä uloshengityksen jälkeen. Mittaustarkkuus oli 0,1 cm, ja analyyseissä vyötärön ympäryksenä käytettiin kahden lähimmän mittaustuloksen keskiarvoa. Rasvaton pehmytkudosmassa mitattiin toisella käynnillä Lunar Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) – kaksiennergisellä röntgenabsorptiometrialaitteella (Lunar Prodigy Advance; GE Medical Systems, Madison, WI, USA). Mittaus tehtiin makuuasennossa kevyessä vaateuksessa kaikkien metalliesineiden poistamisen jälkeen.

6.2.3 Glukoosin, insuliinin, triglyseridien ja HDL-kolesterolin mittaus

Verinäytteidenotto tehtiin kahdeksan vuoden seurantatutkimuksen ensimmäisellä käynnillä. Tutkittavia oli ohjeistettu paastoamaan 12 tuntia ennen verinäytteiden ottamista. Kardiometabolisina riskitekijöinä käytettiin glukoosin, insuliinin, triglyseridien ja HDL-kolesterolin paastoarvoja. Biokemialliset analyysit tehtiin Cobas 6000 -analysointilaitteella (Hitachi High Technology Co, Tokyo, Japani). Plasman glukoosi analysoitiin heksokinaasimenetelmällä (Roche Diagnostics Co, Mannheim, Saksa) ja seerumin insuliini kemiluminesenssimenetelmällä (Roche Diagnostics Co). Plasman triglyseridit mitattiin entsyymaattisella kolorimetrisellä määrittelyllä (Roche Diagnostics Co) ja HDL-kolesteroli määritettiin homogeenisella entsyymaattisella kolorimetrialla (Roche Diagnostics Co).

6.2.4 Systolisen ja diastolisen verenpaineen mittaus

Verenpaineen mittaus tehtiin kahdeksan vuoden seurantatutkimuksen ensimmäisellä käynnillä. Systolinen ja diastolinen verenpaine mitattiin kalibroidulla aneroidiverenpainemittarilla (Heine Gamma G7, Herrsching, Saksa). Ennen mittausta tutkittavat lepäsivät istuallaan viisi minuuttia. Tämän jälkeen verenpaine mitattiin kolme kertaa kahden minuutin välein tutkittavien istuessa. Sekä systolinen että diastolinen verenpaine määritettiin kolmen mittauksen keskiarvona. Tässä tutkimuksessa käytettiin systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvoa.

6.2.5 Levon aikaisen EKG:n rekisteröinti ja sen analysointi

Makuulevon aikaista 12-kanavaista EKG:ta (Cardiosoft, Version 6.5, GE Healthcare Medical Systems, Freiburg, Saksa) rekisteröitiin viisi minuuttia ennen

spiroergometriatestiä kahdeksan vuoden seuranta tutkimuksen kolmannella käynnillä. Sykemuuttujat analysoitiin levon aikana rekisteröidystä EKG:sta V5-kanavan signaalista Kubios HRV Premium -ohjelman versiolla 3.3.0 (Kubios Co., Kuopio, Suomi). EKG-rekisteröintien laatua arvioitiin aluksi katseella havainnoiden sekä varmistettiin rekisteröinnin olevan vähintään viisi minuuttia ja siitä johdetun hengitystaajuuden olevan korkeataajuusalueella (0.15–0.40 Hz). Lisäksi käytettiin Kubios HRV Premium -ohjelman automaattista artefaktien korjausta.

Leposykkeenä käytettiin syketaajuuden viiden minuutin keskiarvoa. Sykevälivaihtelun aikamuuttujina käytettiin viiden minuutin mittauksen perättäisten R-R-välien erotuksen neliöjuurta (RMSSD) ja R-R-välien keskihajontaa (SDNN). Sykevälivaihtelun taajuusmuuttujina käytettiin viiden minuutin mittauksen matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin tehoa (LF) ja korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin tehoa (HF) sekä matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhdetta (LF/HF). Käytetyt taajuusmuuttujat olivat Fast-Fourier muunnoksella laskettuja.

6.3 Tilastolliset analyysit

Tilastolliset analyysit tehtiin IBM:n SPSS Statistics -ohjelman versiolla 27 (IBM Corp., Armonk, N.Y., USA). Muuttujien jakaumat tutkittiin sekä Kolmogorov-Smirnov-testillä että histogrammein. Ei-normaalisti jakautuneille sykevälivaihtelumuuttujille tehtiin logaritimuunnokset. Normaalisti jakautuneiden jatkuvien muuttujien keskiarvojen eroja ryhmien välillä testattiin riippumattomien otoksien T-testillä. Ei-normaalisti jakautuneiden muuttujien mediaanien eroja ryhmien välillä testattiin Mann-Whitneyn testillä. Muuttujien välisiä yhteyksiä tutkittiin lineaarisella regressioanalyysillä. Sykevälivaihtelumuuttujien yhteyksiä kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin tutkittiin ikä ja sukupuoli vakioituna sekä lisäksi syketaajuus vakioituna. Syketaajuuden yhteyksiä kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin tutkittiin ikä ja sukupuoli vakioituna sekä riskitekijöiden osalta lisäksi kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna.

6.4 Tutkimuksen eettiset näkökulmat

Lasten liikunta ja ravitsemus -tutkimuksen toteutuksessa on huomioitu eettiset näkökulmat mukaan lukien EU:n yleinen tietosuojasetus (GDPR), Maailman

lääkäriliiton Helsingin julistus, Suomen lait ja Suomen Akatemian tutkimuseettiset ohjeet. Tutkimuksella on ollut myös Pohjois-Savon sairaanhoitopiirin tutkimuseettisen toimikunnan puoltava lausunto vuodesta 2006 lähtien. Tutkimuksen käynnistyessä lasten vanhemmat tai huoltajat antoivat kirjallisen suostumuksen ja lapset oman suostumuksensa tutkimuksiin osallistumisesta. Kahdeksan vuoden seurantatutkimuksessa nuoret olivat vähintään 15-vuotiaita, jolloin he antoivat oman kirjallisen suostumuksensa tutkimuksiin osallistumisesta. Tutkittavilla on ollut mahdollisuus jättäytyä tutkimuksesta pois milloin tahansa syytä kertomatta.

Ennen opinnäytetyön aloittamista tekijä allekirjoitti Lasten liikunta ja ravitseminen - tutkimuksen salassapitosopimuksen. Tutkimuksen aineistoa käsiteltiin anonyymisti tutkimusnumeroiden avulla.

7 TULOKSET

7.1 Tutkimusaineisto

Tutkimusaineisto on esitetty taulukossa 4. Tutkittavien ikä oli keskimäärin 15,8 vuotta. Pojilla oli suurempi vyötärönympäryys, korkeampi systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvo, suurempi plasman glukoosipitoisuus sekä korkeampi absoluuttinen ja kehon painoon suhteutettu hapenottokyky kuin tytöillä (kaikissa $p < 0,01$). Tytöillä oli suurempi plasman HDL-kolesterolin pitoisuus, suurempi hiilidioksidin tuoton ja hapenkulutuksen suhde sekä pienempi sykevälivaihtelun matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde eli LF/HF (kaikissa $p < 0,001$).

TAULUKKO 4. Tutkimusaineisto.

Muuttuja	Määrä	Tytöt		Pojat		p
		Ka (\pm SD) / Med (IQR)	Määrä	Ka (\pm SD) / Med (IQR)	Määrä	
Ikä (vuotta)	91	15,8 (\pm 0,4)	119	15,8 (\pm 0,4)	0,21	
Vyötärönympäryys (cm)	91	69,9 (\pm 5,9)	119	76,2 (\pm 10,5)	<0,001*	
Systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvo (mmHg)	89	89 (\pm 8)	114	92 (8)	0,002*	
Seerumin insuliini (mU/l)	87	10,7 (\pm 3,5)	111	10,6 (\pm 6,2)	0,95	
Plasman glukoosi (mmol/l)	87	5,1 (\pm 0,3)	115	5,3 (\pm 0,4)	<0,001*	
Plasman triglyseridit (mmol/l)	87	0,7 (\pm 0,2)	115	0,8 (\pm 0,4)	0,32	
Plasman HDL-kolesteroli (mmol/l)	87	1,6 (\pm 0,3)	115	1,3 (\pm 0,3)	<0,001*	
Kuormituskokeen muuttujat						
Maksimisyke (lyöntiä/min)	90	197 (\pm 7)	119	196 (\pm 9)	0,48	
RER (korkein 15 s keskiarvo)	91	1,16 (\pm 0,05)	119	1,12 (\pm 0,05)	<0,001*	
Hapenottokyky: korkein 15 s keskiarvo (ml/min), korkein painoon suhteutettu 15 s keskiarvo (ml/kg/min) ja korkein rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutettu 15 s keskiarvo (ml/kg/min).	91	2347 (\pm 325)	119	3212 (\pm 530)	<0,001*	
	91	41,1 (\pm 5,0)	119	49,9 (\pm 8,7)	<0,001*	
	91	60,9 (\pm 5,5)	119	62,4 (\pm 6,8)	0,08	
Sykemuuttujat (5 min lepo)						
Keskisyke (lyöntiä/min)	91	69 (10)	119	68 (8)	0,23	
SDNN (ms)	91	51 (31)	119	53 (29)	0,77	
LF (ms ²)	91	974,4 (1379,9)	119	1097,7 (1220,9)	0,24	
HF (ms ²)	91	1243,8 (2175,1)	119	1154,3 (1272,7)	0,22	
LF/HF	91	0,70 (0,75)	119	1,04 (0,97)	<0,001*	
RMSSD (ms)	91	58 (45)	119	56 (35)	0,39	

Ka (\pm SD) = normaalijakautuneet muuttujat on esitetty keskiarvoina ja keskihajontoina, Med (IQR) = ei-normaalijakautuneet muuttujat on esitetty mediaaneina ja kvartiilivälien pituuksina; RER (respiratory exchange ratio) = hiilidioksidin tuoton ja hapenkulutuksen suhde; p = tyttöjen ja poikien keskiarvojen tai mediaanien ero tilastollisesti, * = $p < 0,05$; SDNN = R-R-välien keskihajonta, LF = matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin teho, HF = korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin teho, LF / HF = matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde, RMSSD = neliöjuuri perättäisten R-R-välien erojen neliösumman keskiarvosta.

7.2 Sykemuuttujien ja kardiorespiratorisen kunnon väliset yhteydet

7.2.1 Painoon suhteutettu hapenottokyky

Taulukossa 5 on esitetty tulokset analyyseistä, joissa selitettävänä muuttujana oli kehon painoon suhteutettu hapenottokyky (n=210). Sykevälivaihtelumuuttujat HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN eivät olleet yhteydessä painoon suhteutettuun VO_{2peak}:iin ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($p \geq 0,05$), mutta korkeampi syketaajuus oli ikä ja sukupuoli vakioituna ($\beta = -0,15$, $p = 0,011$) yhteydessä alhaisempaan painoon suhteutettuun VO_{2peak}:iin.

TAULUKKO 5. Sykevälivaihtelun ja syketaajuuden yhteydet kehon painoon suhteutettuun hapenottokykyyn 210 nuorella.

	β_1	p_1	β_2	p_2
HF	-0,01	0,83	-0,14	0,05
LF	-0,00	0,95	-0,07	0,26
LF/HF	0,01	0,83	0,07	0,28
RMSSD	0,03	0,63	-0,16	0,06
SDNN	0,01	0,86	-0,12	0,10
Syketaajuus	-0,15	0,011*		

SDNN = R-R-välien keskihajonta, LF = matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin teho, HF = korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin teho, LF / HF = matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde, RMSSD = neliöjuuri perättäisten R-R-välien erojen neliösumman keskiarvosta; β_1 ja p_1 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä ja sukupuoli vakioituna; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna, kun selittävänä tekijänä sykevälivaihtelumuuttuja; * = $p < 0,05$.

7.2.2 Rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutettu hapenottokyky

Taulukossa 6 on esitetty tulokset analyyseistä, joissa selitettävänä muuttujana oli kehon rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutettu hapenottokyky (n=210). Sykevälivaihtelumuuttujat HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN eivät olleet tähän yhteydessä ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($p \geq 0,05$), eikä myöskään syketaajuus ikä ja sukupuoli vakioituna ($p \geq 0,05$).

TAULUKKO 6. Sykevälivaihtelun ja syketaajuuden yhteydet kehon rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutettuun hapenottokykyyn 210 nuorella.

	β_1	p_1	β_2	p_2
HF	0,10	0,16	0,08	0,34
LF	0,12	0,08	0,11	0,16
LF/HF	0,01	0,92	0,04	0,64
RMSSD	0,09	0,17	0,08	0,42
SDNN	0,11	0,10	0,11	0,21
Syketaajuus	-0,08	0,26		

SDNN = R-R-välien keskihajonta, LF = matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin teho, HF = korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin teho, LF / HF = matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde, RMSSD = neliöjuuri perättäisten R-R-välien erojen neliösumman

keskiarvosta; β_1 ja p_1 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä ja sukupuoli vakioituna; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna, kun selittävänä tekijänä sykevälivaihtelumuuttuja.

7.3 Sykemuuttujien ja kardiometabolisten riskitekijöiden väliset yhteydet

7.3.1 Vyötärönympäryys

Taulukossa 7 on esitetty tulokset analyyseistä, joissa selitettävänä muuttujana oli vyötärönympäryys (n=210). Sykevälivaihtelumuuttujista HF, LF/HF ja RMSSD eivät olleet yhteydessä vyötärönympärykseen ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($p \geq 0,05$). LF oli yhteydessä vyötärönympärykseen sekä ikä ja sukupuoli ($\beta=0,17$, $p=0,009$) että ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($\beta=0,20$, $p=0,004$). Korkeampi LF oli yhteydessä suurempaan vyötärönympärykseen. SDNN ei ollut yhteydessä vyötärönympärykseen ikä ja sukupuoli vakioituna ($p \geq 0,05$). Korkeampi SDNN oli yhteydessä suurempaan vyötärönympärykseen ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($\beta=0,20$, $p=0,014$). Syketaajuus ei ollut yhteydessä vyötärönympärykseen ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu hapenottokyky vakioituna ($p \geq 0,05$).

TAULUKKO 7. Sykevälivaihtelun ja syketaajuuden yhteydet vyötärönympärykseen 210 nuorella.

	β_1	p_1	β_2	p_2
HF	0,09	0,17	0,13	0,09
LF	0,17	0,009*	0,20	0,004*
LF/HF	0,08	0,23	0,09	0,22
RMSSD	0,08	0,25	0,16	0,08
SDNN	0,13	0,05	0,20	0,014*
Syketaajuus	0,01	0,93	-0,10	0,07

SDNN = R-R-välien keskihajonta, LF = matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin teho, HF = korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin teho, LF / HF = matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde, RMSSD = neliöjuuri perättäisten R-R-välien erojen neliösumman keskiarvosta; β_1 ja p_1 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä ja sukupuoli vakioituna; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna, kun selittävänä tekijänä sykevälivaihtelumuuttuja; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna, kun selittävänä tekijänä syketaajuus; * = $p < 0,05$.

7.3.2 Plasman HDL-kolesteroli- ja triglyseridipitoisuus

Taulukossa 8 on esitetty tulokset analyyseistä, joissa selitettävänä muuttujana oli plasman HDL-kolesterolin pitoisuus (n=202). Sykevälivaihtelumuuttujat HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN eivät olleet HDL-kolesterolin pitoisuuteen yhteydessä ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($p \geq 0,05$). Syketaajuus ei ollut yhteydessä HDL-

kolesterolin pitoisuuteen ikä ja sukupuoli vakioituna ($p \geq 0,05$). Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä korkeampaan HDL-kolesterolin pitoisuuteen ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu hapenottokyky vakioituna ($\beta = 0,17$, $p = 0,006$).

TAULUKKO 8. Sykevälivaihtelun ja syketaajuuden yhteydet plasman HDL-kolesterolin pitoisuuteen 202 nuorella.

	β_1	p_1	β_2	p_2
HF	-0,06	0,39	0,02	0,83
LF	-0,01	0,92	0,05	0,49
LF/HF	0,07	0,27	0,04	0,59
RMSSD	-0,06	0,35	0,06	0,55
SDNN	-0,06	0,38	0,03	0,75
Syketaajuus	0,12	0,06	0,17	0,006*

SDNN = R-R-välien keskihajonta, LF = matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin teho, HF = korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin teho, LF / HF = matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde, RMSSD = neliöjuuri perättäisten R-R-välien erojen neliösumman keskiarvosta; β_1 ja p_1 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä ja sukupuoli vakioituna; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna, kun selittävänä tekijänä sykevälivaihtelumuuttuja; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna, kun selittävänä tekijänä syketaajuus; * = $p < 0,05$.

Taulukossa 9 on esitetty tulokset analyyseistä, joissa selitettävänä muuttujana oli plasman triglyseridipitoisuus ($n=202$). Sykevälivaihtelumuuttujat HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN eivät olleet yhteydessä triglyseridipitoisuuteen ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($p \geq 0,05$), eikä myöskään syketaajuus ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu hapenottokyky vakioituna ($p \geq 0,05$).

TAULUKKO 9. Sykevälivaihtelun ja syketaajuuden yhteydet plasman triglyseridipitoisuuteen 202 nuorella.

	β_1	p_1	β_2	p_2
HF	-0,07	0,33	-0,03	0,77
LF	-0,10	0,18	-0,07	0,37
LF/HF	-0,02	0,82	-0,05	0,49
RMSSD	-0,07	0,32	-0,01	0,95
SDNN	-0,06	0,38	-0,01	0,91
Syketaajuus	0,09	0,19	0,03	0,68

SDNN = R-R-välien keskihajonta, LF = matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin teho, HF = korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin teho, LF / HF = matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde, RMSSD = neliöjuuri perättäisten R-R-välien erojen neliösumman keskiarvosta; β_1 ja p_1 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä ja sukupuoli vakioituna; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna, kun selittävänä tekijänä sykevälivaihtelumuuttuja; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna, kun selittävänä tekijänä syketaajuus.

7.3.3 Seerumin insuliinipitoisuus ja plasman glukoosipitoisuus

Taulukossa 10 on esitetty tulokset analyyseistä, joissa selitettävänä muuttujana oli seerumin insuliinipitoisuus (n=198). Sykevälivaihtelumuuttujat HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN eivät olleet yhteydessä insuliinipitoisuuteen ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($p \geq 0,05$). Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä korkeampaan insuliinipitoisuuteen ikä ja sukupuoli vakioituna ($\beta=0,15$, $p=0,044$). Syketaajuus ei ollut yhteydessä insuliinipitoisuuteen ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu hapenotto kyky vakioituna ($p \geq 0,05$).

TAULUKKO 10. Sykevälivaihtelun ja syketaajuuden yhteydet seerumin insuliinipitoisuuteen 198 nuorella.

	β_1	p_1	β_2	p_2
HF	-0,05	0,47	0,05	0,61
LF	0,02	0,83	0,09	0,25
LF/HF	0,10	0,20	0,05	0,48
RMSSD	-0,08	0,30	0,06	0,55
SDNN	-0,03	0,68	0,09	0,30
Syketaajuus	0,15	0,044*	0,08	0,22

SDNN = R-R-välien keskihajonta, LF = matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin teho, HF = korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin teho, LF / HF = matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde, RMSSD = neliöjuuri perättäisten R-R-välien erojen neliösumman keskiarvosta; β_1 ja p_1 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä ja sukupuoli vakioituna; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna, kun selittävänä tekijänä sykevälivaihtelumuuttuja; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna, kun selittävänä tekijänä syketaajuus; * = $p < 0,05$.

Taulukossa 11 on esitetty tulokset analyyseistä, joissa selitettävänä muuttujana oli plasman glukoosipitoisuus (n=202). Sykevälivaihtelumuuttujista HF, LF, LF/HF ja SDNN eivät olleet yhteydessä glukoosipitoisuuteen ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($p \geq 0,05$). Korkeampi RMSSD oli yhteydessä alhaisempaan glukoosipitoisuuteen ikä ja sukupuoli vakioituna ($\beta=-0,14$, $p=0,035$). RMSSD ei ollut yhteydessä glukoosipitoisuuteen ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($p \geq 0,05$). Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä korkeampaan glukoosipitoisuuteen sekä ikä ja sukupuoli vakioituna ($\beta=0,18$, $p=0,008$) että ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu hapenotto kyky vakioituna ($\beta=0,18$, $p=0,011$).

TAULUKKO 11. Sykevälivaihtelun ja syketaajuuden yhteydet plasman glukoosipitoisuuteen 202 nuorella.

	β_1	p_1	β_2	p_2
HF	-0,12	0,08	-0,02	0,77
LF	-0,06	0,41	0,02	0,81

LF/HF	0,10	0,15	0,05	0,52
RMSSD	-0,14	0,035*	-0,03	0,79
SDNN	-0,10	0,15	0,02	0,83
Syketaajuus	0,18	0,008*	0,18	0,011*

SDNN = R-R-välien keskihajonta, LF = matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin teho, HF = korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin teho, LF / HF = matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde, RMSSD = neliöjuuri perättäisten R-R-välien erojen neliösumman keskiarvosta; β_1 ja p_1 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä ja sukupuoli vakioituna; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna, kun selittävänä tekijänä sykevälivaihtelumuuttuja; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna, kun selittävänä tekijänä syketaajuus; * = $p < 0,05$.

7.3.4 Systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvo

Taulukossa 12 on esitetty tulokset analyyseistä, joissa selitettävänä muuttujana oli systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvo ($n=203$). Sykevälivaihtelumuuttujat HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN eivät olleet yhteydessä systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvoon ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna ($p \geq 0,05$). Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä korkeampaan systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvoon sekä ikä ja sukupuoli vakioituna ($\beta=0,19$, $p=0,007$) että ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu hapenotto kyky vakioituna ($\beta=0,16$, $p=0,022$).

TAULUKKO 12. Sykevälivaihtelun ja syketaajuuden yhteydet systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvoon 203 nuorella.

	β_1	p_1	β_2	p_2
HF	-0,02	0,79	0,12	0,14
LF	0,01	0,94	0,09	0,22
LF/HF	0,03	0,63	-0,03	0,69
RMSSD	-0,06	0,38	0,15	0,12
SDNN	-0,04	0,54	0,11	0,21
Syketaajuus	0,19	0,007*	0,16	0,022*

SDNN = R-R-välien keskihajonta, LF = matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin teho, HF = korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin teho, LF / HF = matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde, RMSSD = neliöjuuri perättäisten R-R-välien erojen neliösumman keskiarvosta; β_1 ja p_1 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä ja sukupuoli vakioituna; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna, kun selittävänä tekijänä sykevälivaihtelumuuttuja; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna, kun selittävänä tekijänä syketaajuus; * = $p < 0,05$.

7.4 Yhteenveto tuloksista

Taulukossa 13 on esitetty yhteenveto tuloksista. Korkeampi syketaajuus oli ikä ja sukupuoli vakioituna yhteydessä ($\beta=-0,15$, $p=0,011$) alhaisempaan kehon painoon suhteutettuun VO_{2peak} :iin. Korkeampi LF oli yhteydessä suurempaan vyötärönympärykseen ikä ja sukupuoli vakioituna ($\beta=0,17$, $p=0,009$). Korkeampi LF

($\beta=0,20$, $p=0,004$) ja SDNN ($\beta=0,20$, $p=0,014$) olivat yhteydessä suurempaan vyötärönympärykseen ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä korkeampaan HDL-pitoisuuteen ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna ($\beta=0,17$, $p=0,006$). Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä korkeampaan insuliinipitoisuuteen ikä ja sukupuoli vakioituna ($\beta=0,15$, $p=0,044$). Korkeampi RMSSD ($\beta=-0,14$, $p=0,035$) oli yhteydessä alhaisempaan glukoosipitoisuuteen ikä ja sukupuoli vakioituna. Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä korkeampaan glukoosipitoisuuteen ikä ja sukupuoli vakioituna ($\beta=0,18$, $p=0,008$) sekä ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna ($\beta=0,18$, $p=0,011$). Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä myös korkeampaan systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvoon sekä ikä ja sukupuoli vakioituna ($\beta=0,19$, $p=0,007$) että ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna ($\beta=0,16$, $p=0,022$).

TAULUKKO 13. Yhteenvedo tuloksista.

	VO_{2peak} /paino	VO_{2peak} /rasv	Vyötärö	HDL-kol	TG	Ins	Gluk	VP
HF	-	-	-	-	-	-	-	-
LF	-	-	$\beta_1=0,17$ $p_1=0,009$ $\beta_2=0,20$ $p_2=0,004$	-	-	-	-	-
LF/HF	-	-	-	-	-	-	-	-
RMSSD	-	-	-	-	-	-	$\beta_1=-0,14$ $p_1=0,035$	-
SDNN	-	-	$\beta_2=0,20$ $p_2=0,014$	-	-	-	-	-
ST	$\beta_1=-0,15$ $p_1=0,011$	-	-	$\beta_2=0,17$ $p_2=0,006$	-	$\beta_1=0,15$ $p_1=0,044$	$\beta_1=0,18$ $p_1=0,008$ $\beta_2=0,18$ $p_2=0,011$	$\beta_1=0,19$ $p_1=0,007$ $\beta_2=0,16$ $p_2=0,022$

Selittävät sykemuuttujat: SDNN = R-R-välien keskihajonta, LF = matalataajuisen (0,04–0,15 Hz) komponentin teho, HF = korkeataajuisen (0,15–0,4 Hz) komponentin teho, LF / HF = matalataajuisen ja korkeataajuisen komponentin suhde, RMSSD = neliöjuuri perättäisten R-R-välien erojen neliösumman keskiarvosta, ST = syketaajuus; Selitettävät muuttujat: $VO_{2peak}/paino$ = kehon painoon suhteutettu hapenottokyky, $VO_{2peak}/rasv$ = kehon rasvattomaan pehmytkudossmassaan suhteutettu hapenottokyky, Vyötärö = vyötärönympäryys, HDL-kol = plasman HDL-kolesterolin pitoisuus, TG = plasman triglyseridipitoisuus, Ins = seerumin insuliinipitoisuus, Gluk = plasman glukoosipitoisuus, VP = systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvo; β_1 ja p_1 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä ja sukupuoli vakioituna; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna, kun selittävänä tekijänä sykevälivaihtelumuuttuja; β_2 ja p_2 : standardoitu regressiokerroin ja sen p-arvo ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna, kun selittävänä tekijänä syketaajuus; - = selittävällä sykemuuttujalla ei yhteyttä selitettävään muuttujaan.

8 POHDINTA

8.1 Tulosten pohdinta

8.1.1 Sykemuuttujien ja kardiorespiratorisen kunnon väliset yhteydet

Painoon suhteutettu hapenottokyky

Tässä tutkimuksessa mikään sykevälivaihtelumuuttujista HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN ei ollut yhteydessä kehon painoon suhteutettuun hapenottokykyyn ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Korkeampi levon aikainen syketaajuus oli yhteydessä alhaisempaan painoon suhteutettuun VO_{2peak} :iin ikä ja sukupuoli vakioituna. Alhaisempaan kardiorespiratoriseen kuntoon voi liittyä voimakkaampaa sympaattista aktiivisuutta sekä alhaisempaa sydämen iskutilavuutta ja rakenteellisia eroja verisuonistossa (O’Leary ym. 2012). Nämä tekijät voivat selittää osaltaan korkeamman leposykkeen yhteyttä alhaisempaan kardiorespiratoriseen kuntoon.

Aikaisemmissa tutkimuksissa sykevälivaihtelun yhteydet kardiorespiratoriseen kuntoon eivät ole olleet nuorilla systemaattisia (Oliveira ym. 2017). Parasympaattisen aktiivisuuden nousu (Gutin ym. 2005; Michels ym. 2013) ja terveempi sympatovagaalinen tasapaino (da Silva ym. 2014) ovat kuitenkin olleet yhteydessä korkeampaan kardiorespiratoriseen kuntoon. Syketaajuuden ja sykevälivaihtelun fysiologisesta yhteydestä ja matemaattisesta riippuvuudesta (Sacha 2014) johtuen tuloksiin voi vaikuttaa se, huomioidaanko syketaajuus sykevälivaihtelun yhteyksiä tutkittaessa. Esimerkiksi Plaza-Floridon ym. (2019) tutkimuksessa sykevälivaihtelumuuttujien yhteydet kardiorespiratoriseen kuntoon hävisivät, kun muuttujat sykekorjattiin. Tässä Pro gradu-tutkimuksessa sykevälivaihtelu ei ollut painoon suhteutettuun VO_{2peak} :iin yhteydessä edes silloin, kun syketaajuutta ei huomioitu. Levon aikainen syketaajuus ja sitä käänteisesti ilmentävä R-R-välien keskiarvo ovat korreloineet vahvasti kardiorespiratoriseen kuntoon ylipainoisilla nuorilla. Samoin kuin tässä Pro gradu-tutkimuksessa korkeamman leposykkeen on havaittu olevan yhteydessä alhaisempaan kardiorespiratoriseen kuntoon muissakin tutkimuksissa (da Silva ym. 2014; Plaza-Florido ym. 2019).

Rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutettu hapenottokyky

Mikään sykevälivaihtelumuuttujista HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN, ei ollut yhteydessä kehon rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutettuun hapenottokykyyn

ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Myöskään leposyke ei ollut yhteydessä rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutettuun VO_{2peak} :iin ikä ja sukupuoli vakioituna.

Kehon painoon suhteutetun VO_{2peak} -muuttujan on todettu olevan yhteydessä kehon rasvapitoisuuteen, joka taas on yhteydessä moniin terveystindikaattoreihin (Lintu ym. 2018). Tämä voi selittää sykemuuttujien yhteyksien eroja painoon suhteutetun ja kehon rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutetun VO_{2peak} :n välillä. Lisäksi tämän tutkimuksen aineistossa hajonta oli rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutetussa VO_{2peak} :ssa vähäisempää kuin painoon suhteutetussa VO_{2peak} :ssa, mikä voi myös selittää eroja muuttujien yhteyksien välillä. Sydämen autonomisen säätelyn yhteydestä rasvattomaan pehmytkudosmassaan suhteutettuun VO_{2peak} :iin nuorilla tarvitaan lisää tutkimustietoa. Vaikuttaa siltä, että sykemuuttujien ja kardiorespiratorisen kunnan välistä yhteyttä on tutkittu nuorilla pääasiassa käyttämällä painoon suhteutettua VO_{2peak} :ia tai arvioimalla kardiorespiratorista kuntoa epäsuorasti (Oliveira ym. 2017).

8.1.2 Sykemuuttujien ja kardiometabolisten riskitekijöiden väliset yhteydet

Vyötärönympäryys

Tässä tutkimuksessa sympaattista aktiivisuutta ilmentävä LF oli suoraan yhteydessä vyötärönympärykseen sekä ikä ja sukupuoli että ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Syketaajuuden huomioiminen ei muuttanut olennaisesti LF:n yhteyttä vyötärönympärykseen. HF, LF/HF ja RMSSD eivät olleet yhteydessä vyötärönympärykseen ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Sykevälien keskihajonta eli SDNN ei ollut yhteydessä vyötärönympärykseen ikä ja sukupuoli vakioituna, mutta se oli yhteydessä vyötärönympärykseen ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Koska korkeampi SDNN eli parasympaattinen aktiivisuus oli yhteydessä suurempaan vyötärönympärykseen, ei toisessa mallissa havaittu yhteys vaikuta järkevältä. Yhteyttä voitaneen pitää lisätyn vakioidun muuttujan eli syketaajuuden aiheuttamana, vaikka syketaajuus ei ollutkaan yhteydessä vyötärönympärykseen ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna.

Aikaisemmassa tutkimuksessa syketaajuutta käänteisesti ilmentävä R-R-välien keskiarvo on ollut käänteisesti yhteydessä vyötärön ympärykseen nuorilla. Lisäksi levon aikainen korkeampi sympaattinen aktiivisuus on ollut yhteydessä korkeampaan kehon rasvapitoisuuteen (Farah ym. 2014). Tässä tutkimuksessa korkeampi sympaattinen aktiivisuus LF-muuttujalla mitattuna oli siis aikaisemman tutkimuksen mukaisesti yhteydessä suurempaan vyötärön ympärykseen nuorilla.

Plasman HDL-kolesterolipitoisuus

Mikään sykevälivaihtelumuuttujista, HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN, ei ollut yhteydessä HDL-kolesterolipitoisuuteen ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Syketaajuus ei ollut yhteydessä HDL-kolesterolipitoisuuteen ikä ja sukupuoli vakioituna. Korkeampi levon aikainen syketaajuus oli kuitenkin yhteydessä korkeampaan HDL-kolesterolipitoisuuteen ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu hapenotto-kyky vakioituna. Tämä toisessa mallissa havaittu yhteys ei vaikuta järkevältä ja sitä voitaneen pitää ainakin osittain lisätyn vakioitun muuttujan eli painoon suhteutetun $VO_{2peak:n}$ aiheuttamana tilastollisena harhana. Tyttöillä HDL-kolesterolipitoisuus oli selvästi korkeampi kuin pojilla, mutta tyttöjen leposyke oli keskimäärin vain yhden lyönnin minuutissa korkeampi kuin pojilla. Lisäksi tyttöjä oli tutkimuksessa vähemmän, ja analyysit tehtiin sukupuoli vakioituna, joten edellä mainitut seikat tuskin selittävät havaittua leposykkeen ja HDL-kolesterolipitoisuuden välistä yhteyttä.

Silvan ym. (2017) tutkimuksessa leposykkeen havaittiin olevan 7–17-vuotiailla nuorilla käänteisesti yhteydessä HDL-kolesterolipitoisuuteen, muuttujien korreloidessa keskenään kuitenkin heikosti. Tämän tutkimuksen normaalista poikkeavaan havaintoon verrattuna Silvan ym. (2017) loogiselta vaikuttavaa löydöstä voi selittää osaltaan heidän tutkimuksensa selvästi suurempi, noin kymmenkertainen otoskoko ($n=2098$). Lisäksi tutkittavat olivat keskimäärin alle 12-vuotiaita ja tyttöjen osuus (57 %) oli korkeampi kuin tässä tutkimuksessa, mikä voi selittää tämän tutkimuksen ja Silvan ym. (2017) tutkimuksen erilaisia tuloksia.

Plasman triglyseridipitoisuus

Mikään sykemuuttujista, mukaan lukien syketaajuus ja sykevälivaihtelumuuttujat HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN, ei ollut yhteydessä triglyseridipitoisuuteen.

Sykevälivaihtelumuuttujien yhteyksiä plasman triglyseridipitoisuuteen tutkittiin sekä ikä ja sukupuoli että ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Syketaajuuden yhteyttä plasman triglyseridipitoisuuteen tutkittiin sekä ikä ja sukupuoli että ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu hapenottokyky vakioituna.

Silvan ym. (2017) tutkimuksessakaan triglyseridipitoisuuden ei havaittu olevan yhteydessä levon aikaiseen syketaajuuteen nuorilla. Kardiometabolisten riskitekijöiden ja sykevälivaihtelun yhteyksiä on tutkittu nuorilla paljon erilaisin kokonaisriskiä kuvaavin summamuuttujin, mikä voi selittää vähäistä tutkimustietoa yksittäisten riskitekijöiden kuten triglyseridipitoisuuden yhteydestä sykevälivaihteluun. Osassa näistä tutkimuksista raportoidaan kuitenkin myös sykemuuttujien yhteyksiä yksittäisiin riskitekijöihin. Rodríguez-Colón ym. (2015) tutkimuksessa korkeammasta sympaattisesta aktiivisuudesta kertovat korkeampi LF/HF ja alhaisempi RMSSD olivat yhteydessä korkeampaan triglyseridipitoisuuteen keskimäärin 17-vuotiailla nuorilla.

Seerumin insuliinipitoisuus

Sykevälivaihtelumuuttajat HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN eivät olleet yhteydessä seerumin insuliinipitoisuuteen ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Syketaajuus oli yhteydessä seerumin insuliinipitoisuuteen ikä ja sukupuoli vakioituna. Aikaisemman tutkimuksen (da Silva ym. 2014) mukaisesti korkeampi leposyke oli yhteydessä korkeampaan insuliinipitoisuuteen. Syketaajuus ei ollut yhteydessä insuliinipitoisuuteen enää jälkimmäisessä mallissa eli ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna. Syketaajuuteen käänteisesti yhteydessä oleva kardiorespiratorinen kunto selittäneekin osittain ensimmäisessä mallissa havaittua syketaajuuden ja seerumin insuliinipitoisuuden välistä suoraa yhteyttä.

da Silva ym. (2014) tutkimuksessa paastoinsuliinilla havaittiin olevan vahva negatiivinen yhteys RMSSD:n ja syketaajuutta käänteisesti ilmentävän R-R-välien keskiarvon kanssa 12–16-vuotiailla ylipainoisilla tytöillä. Tutkimuksen otoskoko oli kuitenkin pieni (n=28). Redón ym. (2017) havaitsivat sympatovagaalista tasapainoa ilmentävän sykevälivaihtelumuuttuja LF/HF:n olevan positiivisessa yhteydessä paastoinsuliiniin ylipainoisilla ja lihavilla 9–17-vuotiailla riippumatta ylipainoisuuden asteesta, puberteetin vaiheesta tai hengitystiheydestä. Redónin ym. (2017) tutkimuksen otoskoko

(n=64) oli da Silvan ym. (2014) tutkimuksen tavoin selvästi tämän tutkimuksen otoskoko pienempi. Lisäksi Redón ym. (2017) mittasivat levon aikaista sykevälivaihtelua 15 minuutin ajalta. Tässä tutkimuksessa mittausaika oli viisi minuuttia. Tämän tutkimuksen erilaisia tuloksia sykevälivaihtelun osalta edellä mainittuihin tutkimuksiin verrattuna voi selittää aineistojen ja niiden kokojen sekä menetelmien eroavaisuudet. Tässä Pro gradu-tutkimuksessa havaittu leposykkeen yhteys insuliinipitoisuuteen oli kuitenkin linjassa edellä mainittujen tutkimusten kaikkiin löydöksiin (da Silva ym. 2014; Redón ym. 2017).

Plasman glukoosipitoisuus

Sykevälivaihtelumuuttujista HF, LF, LF/HF ja SDNN eivät olleet yhteydessä glukoosipitoisuuteen ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. RMSSD oli yhteydessä glukoosipitoisuuteen ikä ja sukupuoli vakioituna, mutta ei enää jälkimmäisessä mallissa ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Syketaajuus vaikuttaakin selittävän osittain RMSSD:n ja glukoosipitoisuuden ensimmäisessä mallissa havaittua yhteyttä, jossa korkeampi parasympaattinen aktiivisuus RMSSD-muuttujalla mitattuna oli yhteydessä alhaisempaan glukoosipitoisuuteen. Syketaajuus oli järkevällä tavalla yhteydessä glukoosipitoisuuteen sekä ikä ja sukupuoli vakioituna että ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna. Korkeampi leposyke oli yhteydessä korkeampaan glukoosipitoisuuteen, eikä vakiointi painoon suhteutetulla VO_{2peak} :lla muuttanut olennaisesti tätä yhteyttä.

Myös Silvan ym. (2017) tutkimuksessa korkeamman levon aikaisen syketaajuuden havaittiin olevan yhteydessä korkeampaan paastoglukoosiin nuorilla. Sykevälivaihtelun ja paastoglukoosin yhteydestä nuorilla tarvitaan kuitenkin lisää tutkimustietoa. Yleisellä tasolla tiedetään, että diabetes ja sen esiasteet voivat vähentää sykevälivaihtelua. Stefanakin ym. (2020) tutkimuksessa, jossa oli mukana 29 keskimäärin noin 15-vuotiasta nuorta, sykevälivaihtelussa ei havaittu eroja glukoosiaineenvaihdunnan osalta terveiden (n=16) ja esidiabeteksen (n=13) omaavien välillä. Pieni otoskoko voi kuitenkin selittää tätä (Stefanaki ym. 2020).

Systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvo

Mikään sykevälivaihtelumuuttujista, HF, LF, LF/HF, RMSSD ja SDNN, ei ollut yhteydessä systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvoon ikä ja sukupuoli tai ikä, sukupuoli ja syketaajuus vakioituna. Korkeampi syketaajuus oli yhteydessä korkeampaan systolisen ja diastolisen verenpaineen keskiarvoon, sekä ikä ja sukupuoli vakioituna että ikä, sukupuoli ja kehon painoon suhteutettu hapenotto-kyky vakioituna, eikä leposykkeeseen käänteisesti yhteydessä olevan painoon suhteutetun VO_{2peak} :n voida katsoa selittävän tätä täysin.

Aikaisemmissa tutkimuksissa systolisella verenpaineella on havaittu olevan vahva negatiivinen yhteys HF:n sekä vahva positiivinen yhteys LF:n ja LF/HF:n kanssa pojilla. Lisäksi systolisella verenpaineella on havaittu vahva negatiivinen korrelaatio leposykettä käänteisesti ilmentävän levon aikaisen R-R-välien keskiarvon kanssa tytöillä (da Silva ym. 2014). Tässä Pro gradu-tutkimuksessakin havaitusti voimakkaampi sympaattinen aktiivisuus vaikuttaa olevan yhteydessä korkeampaan verenpaineeseen. Tätä voivat selittää osaltaan autonomiseen tasapainoon yhteydessä olevat barorefleksiin liittyvät muutokset (O’Leary ym. 2012).

8.2 Aineisto ja tutkimusaiheen rajaus sekä menetelmät

Aineisto ja tutkimusaiheen rajaus

Tässä tutkimuksessa aineiston koko eli 210 nuorta oli lähtökohtaisesti riittävä tutkittavien muuttujien välisten yhteyksien havaitsemiseen nuorilla. Kansainvälisissä aihepiiriin liittyvissä tutkimuksissa aineistojen koot saattavat olla kuitenkin huomattavasti suurempia. Tämä voi osaltaan selittää tässä tutkimuksessa havaittuja vähäisempiä merkitseviä yhteyksiä sykevälivaihteluun liittyen verrattuna useisiin aikaisempiin tutkimuksiin. Lasten liikunta ja ravitsemus -tutkimuksen alkututkimukseen vuosina 2007–2009 osallistui yli 500 lasta ja kahden vuoden seurantatutkimukseen vuosina 2009–2011 yli 400 lasta. Tämä opinnäyte perustui Lasten liikunta ja ravitsemus -tutkimuksen kahdeksan vuoden seurantavaiheessa tehtyyn poikkileikkaustutkimukseen. Vuosina 2016–2018 tehtyihin seurantamittauksiin oli kutsuttu kaikki tutkimushankkeessa mukana olevat nuoret, ja heistä hieman alle 250 osallistui tutkimukseen. Tässä Pro gradu-tutkimuksessa olivat mukana ne kolmella ensimmäisellä seurantatutkimuskäynnillä käyneet nuoret, joilta oli rekisteröity kolmannella käynnillä levon aikaista EKG:tä viisi

minuuttia ja, jotka olivat tämän jälkeen osallistuneet maksimaaliseen kuormituskokeeseen. On mahdollista, että osa seurantatutkimukseen kutsutuista nuorista jäi pois kuntotestien vuoksi.

Tästä Pro gradu-tutkimuksesta jouduttiin poissulkemaan 33 tutkittavan tiedot. Poissulkemiset liittyivät sykemuuttujien täysin poikkeaviin arvoihin sekä korkeaan tai alhaiseen EKG:stä johdettuun hengitystaajuuteen. Lisäksi aineistosta puuttui 28 tutkittavan osalta spiroergometriaan liittyvät hengityskaasumuuttujien tiedot. Tutkittavien määrä vaihteli analyysikohtaisesti 198 tutkittavasta 210 tutkittavaan, koska kaikilla tutkittavilla ei ollut kaikissa analyyseissä tarkasteltavien muuttujien mittaustuloksia. Poikien osuus (56,7 %) oli tyttöjen osuutta (43,3 %) suurempi. Tytöt ja pojat olivat keskimäärin samanikäisiä.

Opinnäytteen laajahko aiheen rajausta oli sekä vahvuus että heikkous. Tutkimus tuotti tietoa sekä kardiorespiratorisen kunnan että kardiometabolisten riskitekijöiden yhteydestä sydämen autonomista säätelyä ilmentäviin sykemuuttujiin nuorilla. Teoria- ja tutkimusosuudessa ei ollut kuitenkaan mahdollisuutta selvittää laajemmin nuorten kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin liittyviä taustatekijöitä.

Menetelmät

Tutkittavat muuttujat olivat objektiivisesti laboratoriossa mitattuja. Kardiometabolisia riskitekijöitä oli mitattu laboratoriossa muun muassa ammattitaitoisen tutkimushoitajan ottamin verinäyttein sekä antropometrisin mittauksin. Kardiorespiratorista kuntoa oli mitattu polkupyöraergometrillä suoritettuna suoralla maksimaalisella testillä. Kuormituskokeessa saavutettujen keskimääräisten maksimisykkeiden (tytöt 197, pojat 196) sekä korkeimpien hiilidioksidin tuoton ja hapenkulutuksen suhteen eli RER-arvojen (tytöt 1,16, pojat 1,12) perusteella vaikuttaa siltä, että suoritus on ollut nuorilla keskimäärin maksimaalinen. Yleisesti ottaen, kestävyys-suorituksen maksimaalisuutta arvioitaessa RER-arvoa 1,15 voidaan pitää muiden kriteerien ohella maksimaalisen suorituksen viitteellisenä arvona (McArdle ym. 2015). Viiden minuutin levon aikainen EKG-rekisteröinti soveltui hyvin käytettäväksi leposykkeen ja sykevälivaihtelun määrittämiseen (Buchheit 2014). Sykemuuttujien määrittämisessä huomioitiin muun muassa

EKG:stä johdettu hengitystaajuus ja automaattinen artefaktien korjaus. Kokonaisuudessaan tämän tutkimuksen mittaukset ja muuttujien määrittäykset tehtiin tieteellisesti validoiduilla menetelmillä. Yhteen EKG-rekisteröintiin perustuvaan sykevälivaihtelun ja leposykkeen mittaukseen voi kuitenkin liittyä epätarkkuutta päivittäisestä vaihtelusta johtuen (Buchheit 2014). Sykemuuttujien osalta tässä tutkimuksessa hajontaa oli eniten sykevälivaihtelun taajuuskenttäanalyysin muuttujissa LF, HF ja LF/HF. Syketaajuuden sekä aikakenttäanalyysin muuttujien eli RMSSD:n ja SDNN:n osalta hajontaa näytti olleen vähemmän.

Pojille ja tytöille erikseen tehtävien tilastollisten analyysien sijaan kaikki analyysit tehtiin koko tutkimusaineistolle ikä ja sukupuoli vakioituna. Tämä oli järkevää, sillä tutkimus sisälsi kuuden selittävän ja kahdeksan selitettävän muuttujan myötä 48 regressioanalyysiä, joissa 46:ssa oli lisäksi kaksi tilastollista mallia. Sukupuolittainen tilastollinen analysointi olisi tarkoittanut kaksinkertaista tulosten määrää raportoitavaksi ja pohdittavaksi. Koska syketaajuuden ja sykevälivaihtelun välillä vallitsee fysiologisen yhteyden lisäksi epälineaarinen ja käänteinen matemaattinen riippuvuus (Sacha 2014), sykevälivaihtelumuuttujien yhteyksiä päätettiin tutkia syketaajuus vakioituna. Lisäksi leposykkeen ja kardiometabolisten riskitekijöiden välistä yhteyttä päätettiin tutkia kehon painoon suhteutettu VO_{2peak} vakioituna. Samalla tiedostettiin, että nämä jälkimmäisiin tilastollisiin malleihin lisättävät muuttujat voivat muokata tuloksia yllättäviinkin suuntiin. Vaikka haitallista multikollineaarisuutta eli selittävien muuttujien hyvin voimakasta keskenään korrelointia ei tilastollisten tunnuslukujen perusteella esiintynyt ja tutkittavien selittävien muuttujien toleranssit eli niiden itsestään selittämät osuudet olivat riittävän korkeita, tutkimuksessa havaittiin joitakin tilastolliseen harhaan viittaavia, epätodellisia yhteyksiä.

8.3 Tulosten hyödynnettävyys

Tässä tutkimuksessa levon aikaisten EKG-rekisteröintiä pohjalta tuotetut sykemuuttujatiedot ovat tilastolliseen analysointiin soveltuvassa muodossa tutkimushankkeen käytettävissä. Tämän tutkimuksen tulokset tuovat lisätietoa nuorten leposykkeestä sekä sydämen autonomisen säätelyn yhteydestä kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin nuorilla. Näitä tuloksia voidaan hyödyntää suunniteltaessa jatkotutkimuksia aiheesta. Yleisesti ottaen, sydämen autonomiseen

säätelyyn liittyviä mittaustuloksia ja vähitellen kertyvää tutkimustietoa voi olla mahdollista hyödyntää myös muun muassa valtimotautien ennaltaehkäisyssä lapsuudesta ja nuoruudesta lähtien.

8.4 Jatkotutkimukset

Sykevälivaihtelua tutkittaessa syketaajuuden huomioiminen voi olla hyvinkin aiheellista myös tulevaisuudessa. Tilastollisissa analyyseissä voidaan pyrkiä selvittämään eri tekijöiden välisiä yhteyksiä tätä tutkimusta tarkemmin. Tämä voi onnistua soveltamalla monimutkaisempia, askeltavan mallin regressiomenetelmiä. Tarkemmin rajatuin aihein ja tutkimuskysymyksen tilastollisia analyysejä voidaan mahdollisesti tehdä tytöille ja pojille erikseen, mikä voi tuottaa uudenlaista tutkimustietoa. Pitkittäistutkimukset voisivat tuoda tietoa siitä miten sykemuuttujin mitattavissa oleva sydämen autonominen säätely muuttuu iän myötä.

Sydämen autonomisen säätelyn tutkiminen lapsilla ja nuorilla vaikuttaa usein keskittyvän levon aikaisiin sykemittauksiin. Autonomista tasapainoa ja sen muutoksia voitaisiinkin tutkia erilaisten stressivasteiden näkökulmasta esimerkiksi osana kuormituskokeita enemmän myös nuorilla. Viime vuosina onkin tutkittu muun muassa liikuntasuorituksen jälkeistä syketaajuuden laskua lapsilla ja nuorilla, joilla on uniapnea (Wang ym. 2020), sekä lapsilla ja nuorilla, joilla on astma (Silva ym. 2021).

9 JOHTOPÄÄTÖKSET

Tässä tutkimuksessa levon aikainen syketaajuus ilmensi nuorten kardiorespiratorista kuntoa ja kardiometabolisia riskitekijöitä sykevälivaihtelua paremmin. Korkeampi leposyke oli yhteydessä alhaisempaan kehon painoon suhteutettuun huippuhapenkulutukseen sekä korkeampaan paastoglukoosiin ja verenpaineeseen. Korkeampi leposyke oli yhteydessä myös korkeampaan paastoinsuliiniin, kardiorespiratorisen kunnan kuitenkin selittäessä osittain tätä yhteyttä. Sykevälivaihtelun osalta korkeampi sympaattinen aktiivisuus oli yhteydessä suurempaan vyötärön ympärykseen. Lisäksi korkeampi parasympaattinen aktiivisuus oli yhteydessä alhaisempaan paastoglukoosiin, syketaajuuden selittäessä osittain tätä yhteyttä. Sykemuuttujien ja rasva-aineenvaihduntaa ilmentävien muuttujien eli HDL-kolesteroli- ja triglyseridipitoisuuden välillä ei havaittu todellisia yhteyksiä.

Aikaisempien tutkimusten tavoin, tässä tutkimuksessa sydämen autonomisen säätelyn havaittiin olevan yhteydessä kardiorespiratoriseen kuntoon ja kardiometabolisiin riskitekijöihin nuorilla. Tutkimustietoa tarvitaan kuitenkin aiheesta vielä lisää.

LÄHTEET

Abu Hanifah R, Mohamed M. N, Jaafar Z, Mohsein N. A, Jalaludin M. Y, Majid H. A, Murray L, Cantwell M, Su T. T. The correlates of body composition with heart rate recovery after step test: an exploratory study of Malaysian adolescents. *PLoS One* 2013;8:e82893. doi:10.1371/journal.pone.0082893

Agbaje A. O, Haapala E. A, Lintu N, Viitasalo A, Barker A. R, Takken T, Tompuri T, Lindi V, Lakka T. A. Peak oxygen uptake cut-points to identify children at increased cardiometabolic risk – The PANIC Study. *Scand J Med Sci Sports* 2019;29:16–24. doi:10.1111/sms.13307

Alen M, Rauramaa R. Liikunnan vaikutukset elinjärjestelmittään. Teoksessa: Vuori I, Taimela S, Kujala U. (toim.). *Liikuntalääketiede*. 3.-7. painos 2014. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. S. 30–40.

Armstrong N, Welsman J. Clarity and Confusion in the Development of Youth Aerobic Fitness. *Front Physiol* 2019a;10:979. doi:10.3389/fphys.2019.00979

Armstrong N, Welsman J. Development of peak oxygen uptake from 11-16 years determined using both treadmill and cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol* 2019b;119:801–812. doi:10.1007/s00421-019-04071-3

Armstrong N, Welsman J. O. Traditional and New Perspectives on Youth Cardiorespiratory Fitness. *Med Sci Sports Exerc* 2020;52:2563–2573. doi:10.1249/MSS.0000000000002418

Borresen J, Lambert M. I. Autonomic Control of Heart Rate during and after Exercise. *Sports Med* 2008;38:633–646. doi:10.2165/00007256-200838080-00002

Boulpaep E. L. Regulation of Arterial Pressure and Cardiac Output. Teoksessa: Boron W. F, Boulpaep E. L. (toim.). *Medical Physiology*. Third Edition. 2017. Philadelphia: Elsevier. S. 533–555.e1.

Buchheit M. Monitoring training status with HR measures: do all roads lead to Rome? *Front Physiol* 2014;5:73. doi:10.3389/fphys.2014.00073

Camhi S. M, Katzmarzyk P. T. Prevalence of Cardiometabolic Risk Factor Clustering and Body Mass Index in Adolescents. *J Pediatr* 2011;159:303–307. doi:10.1016/j.jpeds.2011.01.059

da Silva D. F, Bianchini J. A, Antonini V. D, Hermoso D. A, Lopera C. A, Pagan B. G, McNeil J, Nardo Junior N. Parasympathetic cardiac activity is associated with cardiorespiratory fitness in overweight and obese adolescents. *Pediatr Cardiol* 2014;35:684–90. doi:10.1007/s00246-013-0838-6

Dyslipidemiat. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkärin Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 18.1.2021). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Ei-alkoholiperäinen rasvamaksatauti (NAFLD). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Yleislääketieteen yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 13.1.2021). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Ekelund U, Sjöström M, Yngve A, Nilsson A. Total daily energy expenditure and pattern of physical activity measured by minute-by-minute heart rate monitoring in 14-15 year old Swedish adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:195–202. doi:10.1038/sj.ejcn.1600918

Farah B. Q, Barros M. V. G, Balagopal B, Ritti-Dias R. M. Heart rate variability and cardiovascular risk factors in adolescent boys. *J Pediatr* 2014;165:945–50. doi:10.1016/j.jpeds.2014.06.065

Gahche J, Fakhouri T, Carroll D. D, Burt V. L, Wang C. Y, Fulton J. E. Cardiorespiratory fitness levels among U.S. youth aged 12-15 years: United States, 1999-2004 and 2012. *NCHS Data Brief* 2014;(153):1-8.

Ganley K. J, Paterno M. V, Miles C, Stout J, Brawner L, Girolami G, Warren M. Health-related fitness in children and adolescents. *Pediatr Phys Ther* 2011;23:208–20. doi:10.1097/PEP.0b013e318227b3fc

Gaşior J. S, Sacha J, Pawłowski M, Zieliński J, Jeleń P. J, Tomik A, Książczyk T. M, Werner B, Dąbrowski M. J. Normative Values for Heart Rate Variability Parameters in

School-Aged Children: Simple Approach Considering Differences in Average Heart Rate. *Front. Physiol* 2018;9:1495. doi:10.3389/fphys.2018.01495

Goldberger J. J, Johnson N. P, Subacius H, Ng J, Greenland P. Comparison of the physiologic and prognostic implications of the heart rate versus the RR interval. *Heart Rhythm* 2014;11:1925–1933. doi:10.1016/j.hrthm.2014.07.037

Gutin B, Howe C, Johnson M. H, Humphries M. C, Snieder H, Barbeau P. Heart rate variability in adolescents: relations to physical activity, fitness, and adiposity. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:1856–63. doi:10.1249/01.mss.0000175867.98628.27

Heinonen O. J. Pitkäkestoinen liikunta. Teoksessa: Vuori I, Taimela S, Kujala U. (toim.). *Liikuntalääketiede*. 3.-7. painos 2014. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. S. 265.

Holloway G. P, Spriet L. L. The Metabolic Systems: Interaction of Lipid and Carbohydrate Metabolism. Teoksessa: Farrell P. A, Joyner M. J, Caiozzo V. J. (toim.). *ACSM's Advanced Exercise Physiology*. 2. painos 2012. Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins. S. 410–415.

Hood D. A, O'Leary M. F. N, Ugucioni G, Irrcher I. Mitochondrial Biogenesis Induced by Endurance Training. Teoksessa: Farrell P. A, Joyner M. J, Caiozzo V. J. (toim.). *ACSM's Advanced Exercise Physiology*. 2. painos 2012. Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins. S. 451.

Howley E. T. Metabolic, Cardiovascular, and Respiratory Responses to Physical Activity. Teoksessa: Bouchard C, Blair S. N, Haskell W. L. (toim.). *Physical Activity and Health*. 2. painos 2012. Human Kinetics, Inc. S. 71–86.

Hulmi J. Voimaharjoittelun perusperiaatteet. Voimaharjoittelu eri kohderyhmille. Teoksessa: Hulmi J. (toim.). *Lihastohtori*. 3. painos 2016. Helsinki: Fitra Oy. S. 66.

Hume P. A, Stewart A. D. Body composition change. Teoksessa: Stewart A. D, Sutton L. (toim.). *Body Composition in Sport, Exercise and Health*. Abingdon: Routledge 2012. S. 147–165.

Huotari P. R. T, Nupponen H, Laakso L, Kujala U. M. Secular trends in aerobic fitness performance in 13-18-year-old adolescents from 1976 to 2001. *Br J Sports Med* 2010;44:968–72. doi:10.1136/bjism.2008.055913

Ilander O. Energia – syö riittävästi! Teoksessa: Ilander O. (toim.). Liikuntaravitsemus – tehoa, tuloksia ja terveyttä ruuasta. Lahti: VK-Kustannus Oy 2014. S. 23.

Janssen I. Physical Activity, Fitness, and Cardiac, Vascular, and Pulmonary Morbidities. Teoksessa: Bouchard C, Blair S. N, Haskell W. L. (toim.). *Physical Activity and Health*. 2. painos 2012. Human Kinetics, Inc. S. 190.

Joensuu L, Syväoja H, Kallio J, Kulmala J, Kujala U. M, Tammelin T. H. Objectively measured physical activity, body composition and physical fitness: Cross-sectional associations in 9- to 15-year-old children. *Eur J Sport Sci* 2018;18:882–892. doi:10.1080/17461391.2018.1457081

Johansson L, Brissman M, Morinder G, Westerståhl M, Marcus C. Reference values and secular trends for cardiorespiratory fitness in children and adolescents with obesity. *Acta Paediatr* 2020;109:1665–1671. doi:10.1111/apa.15163

Junttila J, Mäkikallio T. Sydämen toiminnan hermostollinen säätely. Teoksessa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, , Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A. (toim.). *Kardiologia* [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2016 (luettu 21.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01070.

Kantola I, Niiranen T. Hypertension patogeneesi. Teoksessa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, , Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A. (toim.). *Kardiologia* [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2016a (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01167.

Kantola I, Niiranen T. Verenpaineen säätely. Teoksessa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, , Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A. (toim.). *Kardiologia* [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2016b (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01166.

Kantola I, Pörsti I. Suurten suonten jäykistyminen ja keskeisen verenkierron paine. Lisätietoa aiheesta. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. www.kaypahoito.fi/nix01431 (10.9.2020)

Kautiainen S, Koljonen S, Takkinen H-M, Pahkala K, Dunkel L, Eriksson J. G, Simell O, Knip M, Virtanen S. Leikki-ikäisten ylipainoisuus ja lihavuus. Suomen lääkirilehti 2010;65:2675–2683.

Keskinen K. Fyysinen kunto ja sen testaaminen. Teoksessa: Vuori I, Taimela S, Kujala U. (toim.). Liikuntalääketiede. 3.-7. painos 2014. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. S. 108–113.

Kohonnut verenpaine. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Verenpaine yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 13.1.2021). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Kujala U. Perintötekijät ja liikunta. Teoksessa: Vuori I, Taimela S, Kujala U (toim.) Liikuntalääketiede. 3.-7. painos 2014. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. S. 55–59.

Laaksonen M. S. Kestävyyuskunnan mittaaminen – miksi ja miten? Liikunta & Tiede 1-2020. S. 12–13.

Laaksonen D, Uusitupa M. Liikunta, energiankulutus ja ravitsemus. Teoksessa: Vuori I, Taimela S, Kujala U. (toim.). Liikuntalääketiede. 3.-7. painos 2014. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. S. 68–70.

Laitinen T, Mäntysaari M, Hartikainen J. Autonomisen hermoston tutkimukset. Teoksessa: Sovijärvi A, Hartiala J, Knuuti J, Laitinen T, Malmberg P. (toim.). Kliinisen fysiologian ja isotooppilääketieteen perusteet [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2018 (luettu 1.2.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kji00163

Laitio T, Scheinin H, Kuusela T, Mäenpää M, Jalonen J. Mitä sydämen sykevaihdtelu kertoo? Finnanest 2001;34:249–255.

Lakka T. A, Laaksonen D. E. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32:76–88. doi:10.1139/h06-113

Lascar N, Brown J, Pattison H, Barnett A. H, Bailey C. J, Bellary S. Type 2 diabetes in adolescents and young adults. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018;6:69–80. doi:10.1016/S2213-8587(17)30186-9

Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Lihavuustutkijat ry:n ja Suomen Lastenlääkäriyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 6.1.2021). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Lindholm H, Gockel M. Stressin elinvaikutuksien mittaaminen. *Duodecim* 2000;116:2259–65.

Lintu N. Cardiorespiratory fitness, its determinants and cardiorespiratory responses in maximal exercise test among children. Väitöskirja. Itä-Suomen yliopisto 2017.

Lintu N, Joensuu L, Barker A, Sansum K, Lakka T. A, Huotari P, Haapala E. A. Lasten ja nuorten kestävyyskunto. *Liikunta & Tiede* 4-2018. S. 35–43.

Ludwig M, Hoffmann K, Endler S, Asteroth A, Wiemeyer J. Measurement, Prediction, and Control of Individual Heart Rate Responses to Exercise-Basics and Options for Wearable Devices. *Front Physiol* 2018;9:778. doi:10.3389/fphys.2018.00778

Malá L, Zahálka F, Malý T. Fitness Assessment: Body Composition. Praha: Charles University in Prague, Karolinum Press 2014. S. 9–15.

Meyer R. A, Wiseman R. W. The Metabolic Systems: Control of ATP Synthesis in Skeletal Muscle. Teoksessa: Farrell P. A, Joyner, M. J, Caiozzo V. J (toim.) *ACSM's Advanced Exercise Physiology*. 2. painos 2012. Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins. S. 363–378.

McArdle W. D, Katch F. I, Katch V. L. Exercise Physiology. Nutrition, Energy, and Human Performance. 8. painos 2015. Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins. S. 161–175, 227–247, 326–339, 731–763, 848.

Michael S, Graham K. S, Davis G. M. Cardiac Autonomic Responses during Exercise and Post-exercise Recovery Using Heart Rate Variability and Systolic Time Intervals-A Review. *Front Physiol* 2017;8:301. doi:10.3389/fphys.2017.00301

Michels N, Clays E, De Buyzere M, Huybrechts I, Marild S, Vanaelst B, De Henauw S, Sioen I. Determinants and reference values of short-term heart rate variability in children. *Eur J Appl Physiol* 2013;113:1477–88. doi:10.1007/s00421-012-2572-9

Moraes Ferrari G. L, Bracco M. M, Matsudo V. K, Fisberg M. Cardiorespiratory fitness and nutritional status of schoolchildren: 30-year evolution. *J Pediatr (Rio J)* 2013;89:366–73. doi:10.1016/j.jped.2012.12.006

Mutanen M, Voutilainen E. Energia-aineenvaihdunta vuorokauden aikana. Teoksessa: Uusitupa M, Mutanen M, Aro A (toim.). Ravitsemustiede [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2012a (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/rvt00601

Mutanen M, Voutilainen E. Hiilihydraatit ja ravintokuitu. Teoksessa: Uusitupa M, Mutanen M, Aro A (toim.). Ravitsemustiede [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2012b (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/rvt00501

Mutanen M, Voutilainen E. Rasvat ja rasvahapot. Teoksessa: Uusitupa M, Mutanen M, Aro A (toim.). Ravitsemustiede [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2012c (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/rvt00502

Mäkinen S, Skrobuk P, Nguyen Y. H, Koistinen H. Insuliiniresistenssin mekanismit. *Duodecim* 2013;129:2115–22.

Nielsen G. A, Andersen L. B. The association between high blood pressure, physical fitness, and body mass index in adolescents. *Preventive Medicine* 2003;36:229–234. doi:10.1016/S0091-7435(02)00017-8

Nienstedt W, Hänninen O, Arstila A, Björkqvist S-E. Ihmisen fysiologia ja anatomia. 18-19. painos 2014. Helsinki: Sanoma Pro Oy. S. 184–226, 230–237, 394–413, 538–544.

Niiranen T, Kantola I. Hypertension määritelmä, yleisyys ja hoidon kustannukset. Teoksessa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, , Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A. (toim.). Kardiologia [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2016 (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01168.

Nummela A. Kestävyyssuorituskykyä suorituksen taloudellisuutta parantamalla. Liikunta & Tiede 6-2017. S. 22–26.

Oldehinkel A. J, Verhulst F. C, Ormel J. Low heart rate: a marker of stress resilience. The TRAILS study. *Biol Psychiatry* 2008;63:1141–6. doi:10.1016/j.biopsych.2007.12.006

Oja, P. Terveyskunto ja sen mittaaminen. Teoksessa: Vuori I, Taimela S, Kujala U (toim.) *Liikuntalääketiede*. 3.-7. painos 2014. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. S. 92–95.

O’Leary D. S, Mueller P. J, Sala-Mercado J. A. The Cardiovascular System: Design and Control. Teoksessa: Farrell P. A, Joyner, M. J, Caiozzo V. J (toim.) *ACSM’s Advanced Exercise Physiology*. 2. painos 2012. Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins. S. 297–312.

Oliveira R. S, Barker A. R, Wilkinson K. M, Abbott R. A, Williams C. A. Is cardiac autonomic function associated with cardiorespiratory fitness and physical activity in children and adolescents? A systematic review of cross-sectional studies. *Int J Cardiol* 2017;236:113–122. doi:10.1016/j.ijcard.2017.02.022

Parkkila S. Sydämen johtoradat. Teoksessa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, , Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A. (toim.). Kardiologia [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2016 (luettu 23.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01005.

Plaza-Florido A, Migueles J. H, Mora-Gonzalez J, Molina-Garcia P, Rodriguez-Ayllon M, Cadenas-Sanchez C, Esteban-Cornejo I, Solis-Urra P, de Teresa C, Gutiérrez Á, Michels N, Sacha J, Ortega F. B. Heart Rate Is a Better Predictor of Cardiorespiratory Fitness Than Heart Rate Variability in Overweight/Obese Children: The ActiveBrains Project. *Front Physiol* 2019;10:510. doi:10.3389/fphys.2019.00510

Rabbia F, Grosso T, Cat Genova G, Conterno A, De Vito B, Mulatero P, Chiandussi L, Veglio F. Assessing resting heart rate in adolescents: determinants and correlates. *J Hum Hypertens* 2002;16:327–32. doi:10.1038/sj.jhh.1001398

Raghuveer G, Hartz J, Lubans D. R, Takken T, Wiltz J. L, Mietus-Snyder M, Perak A. M, Baker-Smith C, Pietris N, Edwards N. M. Cardiorespiratory Fitness in Youth: An Important Marker of Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2020;142:e101–e118. doi:10.1161/CIR.0000000000000866

Redón P, Grassi G, Redon J, Álvarez-Pitti J, Lurbe E. Sympathetic neural activity, metabolic parameters and cardiorespiratory fitness in obese youths. *J Hypertens* 2017;35:571–577. doi:10.1097/HJH.0000000000001200

Richerson G. B. The Autonomic Nervous System. Teoksessa: Boron W. F, Boulpaep E. L. (toim.). *Medical Physiology*. 3. painos 2017. Philadelphia: Elsevier. S. 334–352.e1.

Riley M, Hernandez A. K, Kuznia A. L. High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Am Fam Physician* 2018;98:486–494.

Rodrigues A. N, Perez A. J, Carletti L, Bissoli N. S, Abreu G. R. Maximum oxygen uptake in adolescents as measured by cardiopulmonary exercise testing: a classification proposal. *J Pediatr (Rio J)* 2006;82:426–30. doi:10.2223/JPED.1533

Rodríguez-Colón S. M, He F, Bixler E. O, Fernandez-Mendoza J, Vgontzas A. N, Calhoun S, Zheng Z. J, Liao D. Metabolic syndrome burden in apparently healthy adolescents is adversely associated with cardiac autonomic modulation--Penn State Children Cohort. *Metabolism* 2015;64:626–32. doi:10.1016/j.metabol.2015.01.018

Ross R, Janssen I. Physical Activity, Fitness, and Obesity. Teoksessa: Bouchard C, Blair S. N, Haskell W. L. (toim.). *Physical Activity and Health*. 2. painos 2012. Human Kinetics, Inc. S. 203–204.

Ruiz J. R, Cavero-Redondo I, Ortega F. B, Welk G. J, Andersen L. B, Martinez-Vizcaino V. Cardiorespiratory fitness cut points to avoid cardiovascular disease risk in children and adolescents; what level of fitness should raise a red flag? A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2016;50:1451–1458. doi:10.1136/bjsports-2015-095903

Rönnemaa T, Niskanen L. Insuliini ja sen tehtävät. Teoksessa: Ilanne-Parikka P, Niskanen L, Rönnemaa T, Saha M-T. (toim.). Diabetes [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2019a (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/dbs01202

Rönnemaa T, Niskanen L. Insuliiniresistenssin taustatekijät ja vaikutukset. Teoksessa: Ilanne-Parikka P, Niskanen L, Rönnemaa T, Saha M-T. (toim.). Diabetes [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2019b (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/dbs02050

Rönnemaa T, Niskanen L. Normaali glukoosiainenvaihdunta. Teoksessa: Ilanne-Parikka P, Niskanen L, Rönnemaa T, Saha M-T. (toim.). Diabetes [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2019c (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/dbs01201

Rönnemaa T, Niskanen L. Normaali rasva-aineenvaihdunta. Teoksessa: Ilanne-Parikka P, Niskanen L, Rönnemaa T, Saha M-T. (toim.). Diabetes [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2019d (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/dbs01209

Rönnemaa T, Niskanen L. Vastavaikuttajahormonit. Teoksessa: Ilanne-Parikka P, Niskanen L, Rönnemaa T, Saha M-T. (toim.). Diabetes [online]. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2019e (luettu 13.1.2021). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/dbs01205

Sacha J. Interaction between heart rate and heart rate variability. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014;19:207–16. doi:10.1111/anec.12148

Santtila M, Kyröläinen H, Vasankari T, Tiainen S, Palvalin K, Häkkinen A, Häkkinen K. Physical fitness profiles in young Finnish men during the years 1975–2004. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:1990–4. doi:10.1249/01.mss.0000232023.28984.78

Savonen K, Laukkanen J, Peltonen J. Suorituskyky ja kardiorespiratorinen kunto: kuormitusfysiologiasta kliiniseen päätöksentekoon. *Duodecim* 2015;131:1693–1699.

Seals D. R. *The Autonomic Nervous System*. Teoksessa: Farrell P. A, Joyner, M. J, Caiozzo V. J (toim.) *ACSM's Advanced Exercise Physiology*. 2. painos 2012. Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins. S. 194–241.

Shaffer F, Ginsberg J. P. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front Public Health* 2017;5:258. doi:10.3389/fpubh.2017.00258

Sharma V. K, Subramanian S. K, Arunachalam V, Rajendran R. Heart Rate Variability in Adolescents - Normative Data Stratified by Sex and Physical Activity. *J Clin Diagn Res* 2015;9:CC08–13. doi:10.7860/JCDR/2015/15373.6662

Silva C. F. D, Burgos M. S, Silva P. T. D, Burgos L. T, Welser L, Sehn A. P, Horta J. A, Mello E. D, Reuter C. P. Relationship between Cardiometabolic Parameters and Elevated Resting and Effort Heart Rate in Schoolchildren. *Arq Bras Cardiol* 2017;109:191–198. doi:10.5935/abc.20170103

Silva É. P, Soares B. A, Reimberg M. M, Ritti-Dias R, Nascimento K. S, Anjos F. S, Wandalsen G. F, Solé D, Dal Corso S, Lanza F. C. Heart rate recovery in asthmatic children and adolescents after clinical field test. *BMC Pulm Med* 2021;21:61. doi:10.1186/s12890-020-01355-9

Sipilä K. *Cardiometabolic and Genetic Risk Factors for Early Atherosclerosis*. Väitöskirja. Tampereen yliopisto 2011.

Stabelini Neto A, Sasaki J. E, Mascarenhas L. P, Boguszewski M. C, Bozza R, Ulbrich A. Z, da Silva S. G, de Campos W. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and metabolic syndrome in adolescents: a cross-sectional study. *BMC Public Health* 2011;11:674. doi:10.1186/1471-2458-11-674

Stefanaki C, Michos A, Latsios G, Tousoulis D, Peppas M, Zosi P, Boschiero D, Bacopoulou F. Sexual Dimorphism of Heart Rate Variability in Adolescence: A Case-Control Study on Depression, Anxiety, Stress Levels, Body Composition, and Heart Rate Variability in Adolescents with Impaired Fasting Glucose. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17:2688. doi:10.3390/ijerph17082688

Sutton, L. *Muscle tissue*. Teoksessa: Stewart A. D, Sutton L. (toim.). *Body Composition in Sport, Exercise and Health*. Abingdon: Routledge 2012. S. 87–105.

Thayer J. F, Lane R. D. The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biol Psychol* 2007;74:224–42. doi:10.1016/j.biopsycho.2005.11.013

Tomkinson G. R, Lang J. J, Tremblay M. S. Temporal trends in the cardiorespiratory fitness of children and adolescents representing 19 high-income and upper middle-income countries between 1981 and 2014. *Br J Sports Med* 2019;53:478–486. doi:10.1136/bjsports-2017-097982

Valtonen M, Heinonen O. J, Lakka T. A, Tammelin T. Lapsuusiän liikunnan merkitys - kardiometabolinen näkökulma. *Duodecim* 2013;129:1153–8.

Veijola R, Lipsanen-Nyman M. Tyypin 2 diabetes lihavilla lapsilla ja nuorilla. Lisätietoa aiheesta. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. www.käypähoito.fi/nix01855 (3.3.2020)

Vuori I. Liikunta, kunto ja terveys. Teoksessa: Vuori I, Taimela S, Kujala U. (toim.). *Liikuntalääketiede*. 3.-7. painos 2014a. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. S. 16–21.

Vuori I. Liikunta lapsena ja nuorena. Teoksessa: Vuori I, Taimela S, Kujala U. (toim.). *Liikuntalääketiede*. 3.-7. painos 2014b. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. S. 145–161.

Vuori I, Strandberg T. Aivojen toiminnan häiriöt. Teoksessa: Vuori I, Taimela S, Kujala U. (toim.). *Liikuntalääketiede*. 3.-7. painos 2014. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. S. 403.

Väistö J. Physical activity, sedentary behavior, physical fitness and cardiometabolic risk in a population sample of primary school-aged children. Väitöskirja. Itä-Suomen yliopisto 2021.

Wang H, Feng L, Zheng H, Zeng Y, Liu B. Attenuated heart rate recovery in children and adolescents with obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Res* 2020. doi:10.1038/s41390-020-0953-z

Welsman J, Armstrong N. The 20 m shuttle run is not a valid test of cardiorespiratory fitness in boys aged 11-14 years. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2019;5:e000627. doi:10.1136/bmjsem-2019-000627

Zygmunt A, Stanczyk J. Methods of evaluation of autonomic nervous system function. *Arch Med Sci* 2010;6:11–18. doi:10.5114/aoms.2010.13500