

FYYSISEN AKTIIVISUUDEN JA KEHONKOOSTUMUKSEN
YHTEYS INSULIININ ERITYKSEEN

Koivuniemi Anni
Kandidaatin tutkielma
Ravitsemustiede
Lääketieteen laitos
Terveystieteiden tiedekunta
Itä-Suomen yliopisto
Syyskuu 2019

Itä-Suomen yliopisto, Terveystieteiden tiedekunta
Kansanterveystieteen ja kliinisen ravitsemustieteen yksikkö
Ravitsemustiede
KOIVUNIEMI ANNI K: Fyysisen aktiivisuuden ja kehonkoostumuksen yhteys insuliinin eritykseen
Kandidaatin tutkielma, 23 sivua
Ohjaaja: TtM, Susanna Kemppainen
Syyskuu 2019

Avainsanat: Fyysinen aktiivisuus, kehonkoostumus, insuliinin erityks, diabetes

FYYSISEN AKTIIVISUUDEN JA KEHONKOOSTUMUKSEN YHTEYS INSULIININ ERITYKSEEN

Suomessa on diagnosoitu diabetes noin 350 000 henkilöllä ja näistä valtaosa sairastaa tyypin 2 diabetesta. Myös maailmanlaajuisesti sairauden esiintyvyys on lisääntynyt. Tyypin 2 diabetes on yhteiskunnallisesti merkittävä kuluerä ja onkin tärkeää löytää tekijöitä, joilla sairauden puhkeamista voitaisiin ehkäistä. Tässä elintavoilla on osoitettu olevan merkittävä rooli. Kehonkoostumus ja erityisesti lihavuus on merkittävä riskitekijä. Muun muassa vähäinen liikunta ja epäterveellinen ruokavalio ovat tekijöitä lihavuuden taustalla.

Insuliiniresistenssillä ja haiman β -solujen toimintahäiriöllä on nähty olevan rooli tyypin 2 diabeteksen synnyssä. Nämä kaksi tekijää liittyvät keskeisesti toisiinsa, sillä insuliiniherkkyyden vähentyminen korvataan usein lisääntyneellä insuliinin erityksen säätelyllä. Fyysisen aktiivisuuden ja kehonkoostumuksen vaikutuksia insuliiniresistenssiin on tutkittu enemmän, mutta vaikutukset insuliinin eritykseen ovat tuntemattomampia. Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena onkin löytää tutkittua tietoa insuliinin erityksestä, ja miten fyysinen aktiivisuus ja kehonkoostumus siihen vaikuttavat.

Liikunnan vaikutukset eritykseen ovat selkeämmät. Akuutisti insuliinin erityks kasvaa, jotta energiaa saadaan lihasten käyttöön. Pitkällä aikavälillä taas liikunnalla saadaan parannettua elimistön glukoositasapainoa eikä insuliiniakaan tarvitse erittää niin paljon. Liikunnalla saadaan myös positiivisia vaikutuksia kehonkoostumukseen. Ylipaino on nähty monien sairauksien taustalla riskitekijänä ja painon pudotuksella on saatu insuliinin kokonaiserytyksistä laskemaan ja sitä kautta β -solujen räsitusstä vähennettyä. Kirjallisuuskatsauksen perusteella ei kuitenkaan kehonkoostumuksen tarkemmalla tarkastelulla olla saatu vielä yhtenäisiä tuloksia. Viitteitä saatiin siitä, että sisäelinrasva on pahempi insuliinin eritykselle kuin ihonalaisrasva. Sen sijaan haiman rasvapitoisuudella ei nähty olevan merkitystä terveillä henkilöillä. Varsinaisesta tutkimusasetelmasta eli fyysisen aktiivisuuden ja kehonkoostumuksen yhteisvaikutuksista insuliinin eritykseen tutkimuksia löytyy vielä varsin vähän. Lähes kaikissa pääpaino on vain toisessa. Viitteitä saatiin kuitenkin siitä, että liikunta yhdistettynä painon pudotukseen parantaa β -solujen toimintaa.

Insuliiniresistenssi vaikuttaa tiiviisti insuliinin erityksen rinnalla ja siksi pelkän erityksen tutkiminen on haastavaa. Täysin yhteneviä tapoja tutkia erityksistä ei vielä ole eikä tutkimusten vertailu näin ollen ole yksiselitteistä. Ylipäänsä insuliinin eritykseen liittyviä tutkimuksia tarvitaan lisää.

LYHENNELUETTELO

DI	disposition index	indeksi, joka kuvaa β -solujen kykyä kompensoida muutoksia insuliiniherkkyydessä
S_i	insulin sensitivity index	insuliiniherkkyyden indeksi
AIR _g	acute insulin response to intravenous glucose	insuliinin akuutti reaktio suonensisäiseen glukoosiin
AIR	acute insulin response	insuliinin akuutti reaktio suun kautta annettavaan glukoosiin
OGTT	oral glucose tolerance test	glukoosirasitusko
IVGTT	intravenous glucose tolerance test	laskimonsisäinen glukoosirasitusko
BMI	body mass index	painoindeksi
ADP	air displacement plethysmography	pletysmografia
DXA	dual-energy X-ray absorptiometry	kaksienergisen röntgensäte
		absorptiometria
VAT	visceral adipose tissue	sisäelinten rasvakudos
SAT	subcutaneous adipose tissue	ihonalaisrasvakudos
IGT	impaired glucose tolerance	heikentynyt glukoosin sietokyky
IFG	impaired fasting glucose	heikentynyt paastoverensokeri

SISÄLTÖ

1. JOHDANTO.....	5
2. INSULIININ ERITYS.....	6
2.1 Insuliinin synteesi ja erityys	6
2.2 Mittaustavat	8
3. FYYSINEN AKTIIVISUUS	8
4. KEHONKOOSTUMUS	9
5. FYYSISEN AKTIIVISUUDEN JA KEHONKOOSTUMUKSEN YHTEYS INSULIININ ERITYKSEEN	11
5.1 Fyysinen aktiivisuus ja insuliinin erityys.....	11
5.2 Kehonkoostumus ja insuliinin erityys.....	14
5.3 Fyysisen aktiivisuuden ja kehonkoostumuksen yhteydet insuliinin eritykseen.....	17
6. POHDINTA.....	18
7. JOHTOPÄÄTÖKSET	21
LÄHTEET	22

1. JOHDANTO

Suomessa on diagnosoitu diabetes noin 350 000 henkilöllä ja näistä valtaosa sairastaa tyypin 2 diabetesta (Diabetesliitto 2019). Lisäksi on arvioitu, että jopa 100 000 suomalaista sairastaa tyypin 2 diabetesta tietämättään. Myös maailmanlaajuisesti sairauden esiintyvyys on lisääntynyt (Uusitupa 2015). Esidiabetes on vaihe, jossa henkilön sokeriaineenvaihduntaan on syntynyt häiriöitä (Mustajoki 2019). Siinä henkilön sokerinsieto on heikentynyt ja/tai paastoverensokeri on kohonnut ja vuosien kuluessa se hyvin usein kehittyy tyypin 2 diabetekseksi. Sairauden puhkeamisessa elintavoilla on osoitettu olevan merkittävä rooli (Uusitupa 2015).

Kehonkoostumuksella on vaikutusta tyypin 2 diabeteksen puhkeamiseen ja lihavuus on merkittävä riskitekijä (Uusitupa 2015). Vähäinen liikunta ja epäterveellinen ruokavalio ovat tekijöitä lihavuuden taustalla. Kehonkoostumusta voidaan arvioida laskennallisesti erilaisin keinoin (Fogelholm ja Uusitupa 2015). Painoindeksin laskeminen on useista eri menetelmistä edelleen käytännöllisin, vaikkei se otakaan huomioon lihasmassaa. Fyysisen aktiivisuuden vaikutuksia tutkittaessa voidaan toteuttaa erilaisia liikuntainterventioita, joissa tutkittava esimerkiksi valvotuissa olosuhteissa polkee pyöräergometriä tai juoksee juoksumatolla (Boulé ym. 2005, Eizadi ym. 2013, Malin ym. 2016).

Insuliiniresistenssillä ja haiman β -solujen toimintahäiriöllä on nähty olevan rooli tyypin 2 diabeteksen synnyssä (Slentz ym. 2009). Nämä kaksi tekijää liittyvät keskeisesti toisiinsa, sillä insuliiniherkkyyden vähentyminen korvataan usein lisääntyneellä insuliinin erityksen säätelyllä. On tärkeää ymmärtää näiden tekijöiden taustalla olevia toimintamekanismeja ja löytää tekijöitä, joilla sairauden kehittyminen voitaisiin ehkäistä. Fyysisen aktiivisuuden ja kehonkoostumuksen vaikutuksia insuliiniresistenssiin on tutkittu enemmän, mutta vaikutukset insuliinin eritykseen ovat tuntemattomampia. Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena onkin löytää tutkittua tietoa insuliinin erityksestä, ja miten fyysinen aktiivisuus ja kehonkoostumus siihen vaikuttavat.

2. INSULIININ ERITYYS

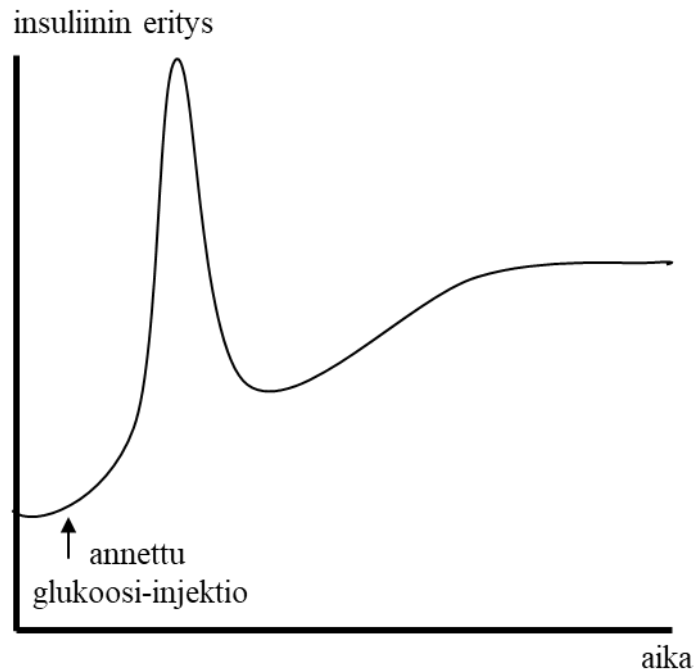
2.1 Insuliinin synteesi ja erityys

Insuliini syntyy haimassa sijaitsevilla Langerhansin saarekkeissa (Virkamäki ja Niskanen 2009a). Saarekkeet muodostavat neljä erilaista kudostyyppiä, joista β -solut ovat erikoistuneet insuliinin tuotantoon. Muut solutyypit ovat glukagonia tuottavat α -solut, somatostatiinia tuottavat δ -solut ja haiman polypeptidiä muodostuu PP-soluista. Saarekesoluista β -solut muodostavat 65-80%. Ne ovat sijoittuneet hiussuonten väliin polaarisesti siten, että toinen pää liittyy laskimohiussuoneen ja toinen valtimohiussuoneen. Haiman hiussuoniverkoston rakenteella ja sillä, että solut ovat järjestäytyneet toistensa läheisyyteen, on merkitystä haiman endokriinisten hormonien erityksen parakriinisessa säätelyssä. Insuliini kulkeutuu erityttyään β -soluista haiman hiussuonten välityksellä α - ja δ -solujen läheisyyteen ja estää näiden solujen glukagonin ja somatostatiinin eritystä. Langerhansin saarekehormonien eritystä säätelee myös parasympaattinen ja sympaattinen hermosto, mikä on mahdollista saarekkeissa sijaitsevien autonomisten hermopäätteiden ansiosta (Virkamäki ja Niskanen 2009a).

Insuliinin synteesi lähtee käyntiin lähetti-RNA:n luennasta, joka tuottaa preproinsuliinia (Virkamäki ja Niskanen 2009a). β -solun karkeassa endoplasmisessa verkostossa ja sen pinnalla olevissa ribosomeissa syntyy edelleen proinsuliinia. Täältä proinsuliini siirtyy Golgin laitetta ja sitä ympäröiviä granuloita kohti. Proinsuliini jakautuu insuliiniksi ja C-peptidiksi lähellä β -solun solukalvoa. Koko prosessi kestää noin kaksi tuntia alkaen insuliinigeenin luennasta ja päättyen eksosytoosiin eli insuliinin vapautumiseen verenkiertoon.

Insuliinin erityys on tarkan fysiologisen säätelyn alaista ja tapahtuu kaksivaiheisesti (Kuva 1) (Virkamäki ja Niskanen 2009a). Ensimmäinen vaihe on nopea ja pohjautuu β -solukalvoon valmiiksi kiinnittyneiden insuliinia sisältävien eritysrakkuloiden eksosytoosiin. Maksa ja elimistö valmistautuvat tämän ensivaiheen erityksen avulla imeytyvän ravinnon vastaanottamiseen (Hämäläinen 2016). Hitaampi toinen vaihe vaatii uusien eritysrakkuloiden eksosyytoosin ja kuvastaa β -solussa syntyvää insuliinia stimuluksen vaikutuksesta (Virkamäki ja Niskanen 2009a). β -solut reagoivat stimuluksena toimivaan ruokailuun, joka saa aikaan verensokerin nousun, ja insuliinin erityys käynnistyy (Hämäläinen 2016). Terveellä henkilöllä paaston aikana insuliinin erityysnopeus on keskimäärin 90 pmol/min, joka vastaa noin 128 nmol:a eli 18,6 kansainvälistä yksikköä (KY) vuorokaudessa (Virkamäki ja Niskanen 2009a). Erityysnopeus kuitenkin vaihtelee paaston aikana samalla henkilöllä noin 20% vuorokaudesta

toiseen. Paastotilassakaan insuliini ei erity tasaisella nopeudella vaan pieninä sykäyksinä, jotka ilmaantuvat noin 13 minuutin välein. Aaltoilevasti erittyvä insuliini vaikuttaa biologisesti tehokkaammin kuin tasaisella nopeudella erittyvä. Ihminen kuitenkin syö monta kertaa päivässä, mikä kiihdyttää insuliinin eritystä. Näin ollen kokonaiseritys vuorokauden aikana on selvästi suurempi kuin paaston aikana mitattu.



Kuva 1. Glukoosi-injektion jälkeinen insuliinin kaksivaiheinen erityys β -solusta, jossa aluksi tulee nopea erityspiikki ja sitä seuraa toinen, hitaampi eritysvaihe (Virkamäki ja Niskanen 2009a).

[Kuvan lähde: muokattu Virkamäki ja Niskanen 2009a]

Paastotilanteessa haima erittää hyvin vähäisiä määriä insuliinia (Virkamäki ja Niskanen 2009b). Riittävästä verenkierron glukoosipitoisuudesta pitää huolta maksa glukoneogeenin eli glukoosin uudismuodostuksen ja glykogenolyysin eli varastoglukoosin vapautumisen kautta. Insuliinin erityksen β -soluista laukaisee aterian sisältämät hiilihydraatit, kun maksan porttilaskimon glukoosipitoisuus nousee. Nopeasti insuliinipitoisuus veressä nousee jopa monikymmenkertaiseksi. Insuliini kulkee porttilaskimon kautta maksaan ja sinne saapuessaan estää tehokkaasti maksan glukoosin tuotantoa. Tämän ansiosta veren glukoosin nousu estyy aterian jälkeen (Virkamäki ja Niskanen 2009b). Maksa myös varastoi osan glukoosista glykokeeniksi insuliinin avulla (Hämäläinen 2016). Glukoosi pääsee insuliinin avulla siirtymään lihassoluun, jossa se käytetään energiaksi tai varastoidaan. Insuliini myös auttaa ylimääräisen energian varastoimisessa rasvasoluihin.

2.2 Mittaustavat

Insuliinin erityis ja insuliiniherkkyys liittyvät keskeisesti toisiinsa ja haiman β -solujen toimintaa on näin ollen haastavaa arvioida (Færch ym. 2010). Henkilöillä, joilla on normaali veren glukoosipitoisuus, insuliiniherkkyuden vähentyminen korvataan lisääntyneellä insuliinin erityksen säätelyllä. β -solujen toimintaa kuvaamaan käytetään yleisesti ns. disposition index -arvoa (DI), joka kertoo β -solujen kyvystä kompensoida muutoksia insuliiniherkkyudessa (Boulé ym. 2005, Slentz ym. 2009). Terveillä henkilöillä DI on suhteellisen korkea, mutta sokeriaineenvaihdunnan kehittyminen kohti tyypin 2 diabetesta saa DI:n laskemaan asteittain (Slentz ym. 2009). Matala DI siis viittaa haiman heikentyneeseen kykyyn kompensoida kasvavaa insuliiniresistenssiä. DI on johdettu insuliiniherkkyuden arvosta (insulin sensitivity index, S_i) ja insuliinin akuutista reaktiosta joko suonensisäiseen glukoosiin (acute insulin response to intravenous glucose, AIRg) tai suun kautta annettavaan glukoosiin (acute insulin response, AIR). Sekä S_i että AIR määrittävät tutkimuksissa usein myös itsenäisinä arvoina (Wagenknecht ym. 2003, Boulé ym. 2005, Slentz ym. 2009). Lisäksi verestä voidaan määrittellä glukoosi- ja insuliinipitoisuudet sekä C-peptidiarvot glukoosirasituskokeen (oral glucose tolerance test, OGTT) aikana ja arvioida sitä kautta insuliinin erityksen tehokkuutta (Gastaldelli ym. 2005, Keselman ym. 2017). OGTT:ssa yleisesti käytetään 75g glukoosialtistusta vaihtelevan ajanjakson seurannalla (Gastaldelli ym. 2005, Heni ym. 2010). Suun kautta annettavan glukoosin sijaan glukoosirasituskoe on myös mahdollista tehdä antamalla glukoosi laskimonsisäisesti (intravenous glucose tolerance test, IVGTT) (Boulé ym. 2005).

3. FYYSINEN AKTIIVISUUS

Fyysisellä aktiivisuudella tarkoitetaan lihasten tahdonalaista ja energiankulutusta lisäävää toimintaa, joka yleensä johtaa liikkeeseen (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2015). Liikunnan käsitteellä taas viitataan sellaiseen fyysiseen aktiivisuuteen, jota tehdään tiettyjen syiden tai vaikutusten vuoksi, kuten harrastuksena. Aikuisten tulisi liikkua kohtuukuormitteista kestävyysliikuntaa vähintään 150 minuuttia viikossa tai raskasta liikuntaa 75 minuuttia viikossa (Liikunta, Käypä hoito -suositus 2016). Esimerkiksi reipas kävely katsotaan kohtuukuormitteiseksi ja juoksu raskaaksi liikunnaksi. Tämän lisäksi vähintään kahtena päivänä viikossa tulisi toteuttaa lihasvoimaa ja -kestävyyttä ylläpitävää tai lisäävää liikuntaa. Useiden pitkäaikaissairauksien, kuten diabeteksen, ehkäisyyn, hoitoon ja kuntoutukseen tulisi kuulua säännöllinen liikunta ja tarvittaessa siihen yhdistää muita elämäntapamuutoksia ja hoitoja.

Fyysisellä inaktiivisuudella saadaan aikaan elinjärjestelmien rakenteiden heikkenemistä ja toimintojen huononemista, ja sillä viitataan lihasten vähäiseen käyttöön tai täydelliseen käyttämättömyyteen (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2015). Istumisen (sedentary behaviour), jolla tarkoitetaan yleisemminkin paikallaanoloa, jonka energiankulutus on vähäistä, on todettu olevan yhteydessä monien sairauksien ilmaantumiseen ja kuolleisuuteen. Esimerkiksi Rezende (2014) tutkimusryhmineen totesivat systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessaan, että istumisella on merkittävä yhteys tyyppin 2 diabeteksen ilmaantuvuuteen riippumatta fyysisen aktiivisuuden tasosta. Myös Husu (2016) tutkimusryhmänsä kanssa sai tutkimuksessaan vastaavanlaisia tuloksia. Siinä nousi esille istumisen tauottamisen tärkeys ehkäistäessä diabeteksen esiintyvyyttä. Lihavuuden hoidossa liikunnalla on yhdistettynä ruokavaliomuutoksiin keskeinen rooli (Liikunta, Käypä hoito -suositus 2016).

Tutkittaessa liikunnan vaikutuksia terveyteen, voidaan käyttää erilaisia menetelmiä. Slentzin ja muiden (2009) tutkimuksessa tutkittavat jaettiin kolmeen ryhmään liikunnan määrän ja intensiteetin vaihdellessa eri ryhmien kesken. Liikuntajaksot varmistettiin joko valvojan läsnä ollessa tai tallentavilla sydämen sykkeen mittaavilla monitoreilla. Toinen keino tutkimuksessa on käyttää pyöräergometria tai juoksumattoa, jossa saadaan kontrolloitua käytettyä tehoa ja samalla mitattua tutkittavien sydämen sykettä ja maksimaalista hapenottokykyä (Boulé ym. 2005, Eizadi ym. 2013, Malin ym. 2016). Keselmanin ja kumppaneiden (2017) tutkimuksessa puolestaan oli määritelty ennalta juostavan matkan pituus (5 km) ja tutkittavien tuli juosta kyseinen matka heidän maksimaalista vauhtiaan.

4. KEHONKOOSTUMUS

Keho koostuu rasvasta, proteiineista, vedestä, glykogeenistä sekä luuston ja kudosten mineraaleista (Fogelholm ja Uusitupa 2015). Suoraa mittaustapaa kehonkoostumukseen ei ole, vaan sen arviointiin täytyy mitata yksi tai useampi koostumusta kuvaava suure, kuten kehon tilavuus tai ihonalaisen rasvakudoksen paksuus useammasta kohdasta mitattuna. Kehonkoostumusta on näiden perusteella mahdollista laskennallisesti arvioida. Tutkimuksiin osallistuvilta henkilöiltä määritellään yleisesti painoindeksi (body mass index, BMI) joko taustatiedoiksi tai tutkimusmateriaaliksi (Wagenknecht ym. 2003, Boulé ym. 2005, Gastaldelli ym. 2005, Slentz ym. 2009, Heni ym. 2010, Malin ym. 2016, Keselman ym. 2017, Xiang ym. 2018). Painoindeksin mittauksen eduksi katsotaan sen nopeus ja tarkkuus (Fogelholm ja

Uusitupa 2015). Kuitenkin urheilijoilla ja henkilöillä, joilla lihaskudoksen määrä on poikkeuksellisen suuri, painoindeksin tarkkuus kärsii ja heidän kohdallaan tulisi käyttää muita kehonkoostumuksen arviointimenetelmiä.

Tutkimuksissa käytetään hyvin erilaisia menetelmiä kehonkoostumuksen arviointiin. Malinin ja muiden (2016) tutkimuksessa kehon rasvan ja rasvatonta osuutta mitattiin käyttämällä ns. pletysmografiaa (air displacement plethysmography, ADP). Kyseinen menetelmä perustuu ilman syrjäyttämiseen ja mittaus tapahtuu pienessä kammiossa (Fogelholm ja Uusitupa 2015). Toinen keino on käyttää kaksiennergisen röntgensäteen absorptiometriä (dual-energy X-ray absorptiometry, DXA), jota muun muassa Xiang kumppaneineen (2018) on käyttänyt hyödyksi tutkimuksessaan (Fogelholm ja Uusitupa 2015). DXA perustuu röntgensäteiden vaimenemiseen eri tavalla erilaisissa kudostyypeissä. Se ottaa vartalosta tuhansia pieniä kuvia, josta se laskee luun kivennäisaineiden, kehon rasvan ja pehmytkudoksen määrän. Mittauksen säteilyannos tutkittavalle jää hyvin pieneksi.

Sisäelinten rasvakudoksen (visceral adipose tissue, VAT) ja ihonalaisrasvakudoksen (subcutaneous adipose tissue, SAT) mittaaminen on yksi keino arvioida, onko rasvan jakautumisella eri puolille kehoa merkitystä (Wagenknecht ym. 2003 ja Gastaldelli ym. 2005). Sekä VAT:n että SAT:n on todettu olevan yhteydessä myös painoindeksiin (Gastaldelli ym. 2005). Rasvakudoksen jakautumista voidaan mitata muun muassa tietokonetomografialla eli viipalekuvauksella (Wagenknecht ym. 2003) tai magneettikuvauksella (Gastaldelli ym. 2005). Tietokonetomografiassa on käytössä röntgensäteet, joiden vaimenemista kudoksissa mitataan (Fogelholm ja Uusitupa 2015). Siinä otetaan elimistöstä poikkitailekuvia, joista kyetään laskemaan pinta-alaosuudet kudoksille. Magneettikuvauksella saadaan vastaavanlaista informaatiota, mutta sen eduksi katsotaan säteilyannoksen puuttuminen. Lisäksi voidaan mitata haiman rasvapitoisuutta magneettikuvauksella ajatellen erityisesti sen vaikuttavuutta insuliinin eritykseen (Heni ym. 2010).

5. FYYSISEN AKTIIVISUUDEN JA KEHONKOOSTUMUKSEN YHTEYS INSULIININ ERITYKSEEN

5.1 Fyysinen aktiivisuus ja insuliinin erityys

Fyysisen aktiivisuuden vaikutuksia insuliinin eritykseen itsenäisenä tekijänä on tutkittu jonkin verran (Boulé ym. 2005, Slentz ym. 2009, Malin ym. 2016, Keselman ym. 2017). Taulukossa 1 on esitelty näiden tutkimusten keskeisimmät tulokset. Tutkimuksissa havaittiin, että liikunta nostaa akuutisti insuliinin eritystä (Malin ym. 2016, Keselman ym. 2017). Samanaikaisesti myös plasman glukoosipitoisuus lisääntyi (Keselman ym. 2017). Tämä on tärkeää, sillä liikunnan yhteydessä lihassolujen energiantarve nousee moninkertaiseksi (Virkamäki ja Niskanen 2009b). Lihassupistuksen seurauksena glukoosinkuljetusproteiinien (GLUT 4) määrä lisääntyy nopeasti lihassolujen pintakalvolla insuliinin säätelymään ja lisää näin lihasten glukoosin käyttöä. Keselmanin ja muiden (2017) tutkimuksessa 17 normaalipainoista (BMI $22,5 \pm 2,3 \text{ kg/m}^2$) 21-40 -vuotiasta henkilöä juoksi heidän maksiminopeudellaan 5 kilometrin matkan. Lähtötilanteessa plasman glukoosiarvo oli $5,01 \pm 0,37 \text{ mmol/l}$ ja heti juoksun jälkeen pitoisuus oli noussut $6,36 \pm 1,3 \text{ mmol/l}$ ($p < 0,0001$). Vertaamalla liikunnan ja lepopäivän arvoja keskenään samoihin kellonaikoihin mitattuna ($6,36 \pm 1,3 \text{ mmol/l}$ vs $4,88 \pm 0,59 \text{ mmol/l}$, $p = 0,001$) huomataan, että lepopäivänä arvot pysyvät matalana. Vastaavasti insuliinin eritystehostui liikunnan vaikutuksesta. Seerumin insuliinipitoisuus lepopäivänä oli $33 \pm 14 \text{ pmol/l}$, kun taas liikuntasuorituksen jälkeen $90 \pm 54 \text{ pmol/l}$ (Keselman ym. 2017). Samansuuntaisia tuloksia saatiin myös Malinin ja kumppaneiden (2016) tutkimuksessa. Siinä 15 tutkittavaa, joilla oli todettu esidiabetes (ikä $49,9 \pm 3,6 \text{ v}$ ja BMI $31,0 \pm 1,5 \text{ kg/m}^2$) suorittivat joko lievän tai korkean intensiteetin liikuntasuorituksen. Erityisesti jälkimmäisellä havaittiin ensivaiheen insuliinin erityksen nousevan kontrolliryhmään verrattuna ($p < 0,05$).

Vaikka insuliinin erityys akuutisti lisääntyy liikunnan vaikutuksesta, kokonaisuudessaan erityksessä tapahtuu kuitenkin laskua (Boulé ym. 2005, Malin ym. 2016). Malin tutkimusryhmineen (2016) totesi erityisesti korkean intensiteetin liikunnan laskevan insuliinin eritystä kontrolliryhmään verrattuna. Boulén ja muiden (2005) tutkimuksessa 316 naista ja 280 miestä, jotka olivat olleet fyysisesti inaktiivisia, suorittivat 20 viikon liikuntaohjelman. 24 tuntia liikuntasuorituksen jälkeen paastoinsuliini oli laskenut 8% ($p < 0,001$). Tutkimuksessa nousi esille säännöllisen liikunnan tärkeys, sillä jo 72 tuntia liikuntasuorituksen jälkeen paastoinsuliini oli palautunut lähtötasolle. Samassa tutkimuksessa DI nousi liikunnan vaikutuksesta keskimäärin 7% ($p = 0,008$). Tuloksissa oli kuitenkin suurta vaihtelua

osallistujien kesken. Lisäksi osallistujilla, jotka pudottivat eniten painoaan tutkimuksen aikana, insuliinin erityis laski enemmän muihin verrattuna (Boulé ym. 2005).

Myös Slentzin ja muiden (2009) tutkimuksessa saatiin vastaavanlaisia tuloksia. Siinä 260 osallistujaa jaettiin kolmeen harjoitusryhmään. Ensimmäisessä ryhmässä liikuntaa oli määrällisesti paljon ja se oli laadultaan intensiivistä. Toisessa ryhmässä intensiteetti pysyi korkeana, mutta määrä oli vähäisempää. Kolmannessa ryhmässä sekä liikunnan intensiteetti että määrä olivat suhteellisen vähäistä. Tuloksia verrattiin kontrolliryhmään, jossa liikuntaa ei ollut lainkaan. DI parani eniten 1 ja 3 ryhmässä ($p = 0,004$ ja $p = 0,002$). Myös 2 ryhmässä tapahtui parannusta, mutta tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä ($p = 0,063$). AIRg laski eniten 1 ryhmässä (15,2%), kun ryhmässä 3 laskua oli vain 2,2%. Kuitenkin kaikissa ryhmissä parannusta tapahtui. Kontrolliryhmässä sen sijaan paastoglukoosi nousi merkittävästi tutkimuksen aikana (Slentz ym. 2009).

Taulukko 1. Fyysinen aktiivisuus ja insuliinin erityys

Tutkimus	Tutkimusmenetelmä	Otos	Tutkimuksen kesto	Tulos
Boulé ym. 2005	Interventiotutkimus	596, joista 316 naista ja 280 miestä (fyysisesti inaktiivisia viimeisen 6 kuukauden ajan)	20 vko	DI nousi 7% Säännöllisen liikunnan tärkeys (paastoglukoosi nousi hiljalleen lähtötasolle 72h kuluttua liikuntasuorituksesta) Enemmän painoa pudottaneilla henkilöillä suurempi lasku insuliinin erityksessä.
Slentz ym. 2009	Interventiotutkimus	260 (ikä 40-65v, BMI 25-35kg/m ² , fyysisesti inaktiivinen ja lievä rasva-aineenvaihdunnanhäiriö) Interventoryhmä 1 (liikunnan määrä paljon/voimakas intensiteetti): 64 Interventoryhmä 2 (liikunnan määrä matala/voimakas intensiteetti): 58 Interventoryhmä 3 (liikunnan määrä matala/maltillinen intensiteetti): 57 Kontrolliryhmä: 81	8kk	DI parani kaikissa ryhmissä, mutta eniten DI nousi ryhmässä 3 Kaikissa ryhmissä AIRg parani. (ainoastaan ryhmässä 1 AIRg laski merkittävästi (15,2%), kun taas ryhmässä 3 lasku oli vain 2,2%)
Malin ym. 2016	Interventiotutkimus	Interventoryhmä: 15 esidiabeetikkoa, joista 8 naista ja 7 miestä (ikä 49,9 ± 3,6 v BMI 31,0 ± 1,5kg/m ² rasvaprosentti 40,6 ± 1,5% huono hengitys- ja verenkiertoelimistön kunto) Kontrolliryhmä: 15	1 pv	Korkean intensiteetin liikunta nosti ensivaiheessa insuliinin eritystä Kokonaisuudessaan insuliinin erityys laski liikunnan vaikutuksesta, erityisesti korkean intensiteetin liikunnalla
Keselman ym. 2017	Interventiotutkimus	17, joista 5 naista ja 12 miestä (perusterveitä, normaalipainoisia ja iältään 21-40 -vuotiaita)	3 kk	Plasman glukoosipitoisuus nousi akuutisti juoksun vaikutuksesta. Myös insuliinitaso nousi verrattuna lepopäivään.

DI, disposition index; AIRg, acute insulin response to intravenous glucose, insuliinin akuutti reaktio suonensisäiseen glukoosiin

5.2 Kehonkoostumus ja insuliinin erityis

Korkean painoindeksin on jo yksinään todettu olevan yhteydessä matalampaan DI:iin (Taulukko 2) (Xiang ym. 2018). Vastaavanlaisia tuloksia saatiin Weyerin ja muiden (2000) tutkimuksessa, jossa 209 henkilöltä tutkittiin painon muutosten vaikutuksia insuliinin eritykseen. Muutokset DI:ssä olivat negatiivisesti yhteydessä painon muutoksiin. Tämä tarkoittaa sitä, että kun paino nousi, niin DI laski ja vastaavasti kun painossa tapahtui laskua, nousi DI. Yhteys havaittiin sekä normaalien että heikentyneen glukoosin sietokyvyn omaavilla henkilöillä. Jälkimmäisillä tulos oli kuitenkin merkitsevämpi ($p < 0,0001$).

Yleensä kehonkoostumuksen vaikutuksia insuliinin eritykseen tutkittaessa määritellään painoindeksin lisäksi myös muita tekijöitä, kuten rasvakudoksen jakaantumista kehon eri osiin ja sen vaikutuksia (Taulukko 2) (Wagenknecht ym. 2003, Gastaldelli ym. 2005). Wagenknecht kumppaneineen (2003) tutki 1457 terveeltä henkilöltä iältään 18-81 vuotta, miten SAT ja VAT yksinään tai näiden keskinäinen vuorovaikutus vaikuttavat insuliinin eritykseen. Siinä vain SAT:lla todettiin olevan merkittävä yhteys AIR:iin. Sen sijaan VAT:lla sekä SAT:n ja VAT:n yhteisvaikutuksella oli käänteinen vaikutus DI:iin. Tämä viittaa siihen, kun VAT tai SAT ja VAT yhtä aikaa ovat korkealla, on DI puolestaan matalalla. Yleisesti lihavuudella eli tässä tapauksessa painoindeksillä oli vain pieni osuus DI:n vaihtelevuuteen.

Gastaldellin ja muiden (2005) tutkimuksessa tutkittiin kehonkoostumusta samoista lähtökohdista, mutta insuliinin erityksen mittaamiseen oli käytetty C-peptidi pitoisuuksien määrittäystä. Siinä tutkimukseen osallistui 62 ei diabetesta sairastavaa 24-69-vuotiasta henkilöä. Sekä ensimmäisen että toisen vaiheen insuliinin erityksen todettiin olevan suurempaa lihavilla kuin normaalipainoisilla henkilöillä. Kokonaisinsuliinin erityis oli lisäksi kohonnut henkilöillä, joilla oli korkeampi VAT:n ja SAT:n suhde. Sen sijaan β -solujen toimintaa kuvaavissa indekseissä ei havaittu eroa lihaviiden tai normaalipainoisten välillä.

Heni (2010) tutkimusryhmänsä kanssa pyrki selvittämään, onko haiman rasvapitoisuudella vaikutusta insuliinin eritykseen (Taulukko 2). Heidän tutkimukseensa osallistui yhteensä 51 henkilöä, joilla oli joko normaali tai heikentynyt glukoosin sietokyky (impaired glucose tolerance, IGT) tai heikentynyt paastoverensokeri (impaired fasting glucose, IFG). Haiman keskimääräinen rasvapitoisuus oli yhteydessä heikentyneeseen insuliinin eritykseen. Kuitenkin tämä yhteys havaittiin vain henkilöillä, joilla oli IGT tai IFG ($p \leq 0,03$). Näillä henkilöillä havaittiin samansuuntainen yhteys myös sisäelinrasvan kohdalla. Haiman rasvapitoisuudella

näytti olevan kuitenkin suurempi vaikutus heikentyneeseen insuliinin eritykseen kuin sisäelinrasvalla. Normaalin glukoosinsietokyvyn omaavilla henkilöillä ei havaittu yhteyttä haiman rasvapitoisuuden tai sisäelinrasvan ja insuliinin erityksen välillä (Heni ym. 2010).

Taulukko 2. Kehonkoostumus ja insuliinin erityys

Tutkimus	Tutkimusmenetelmä	Otos	Tulos
Weyer ym. 2000	Kohorttitutkimus	209, joista 151:llä normaali glukoosin sietokyky ja 58 IGT (paino $94,4 \pm 22,8$ kg)	Painon pudotus laski paastoglukoosia ja insuliinipitoisuutta. Painon nousu laski DI:ä ja painon lasku nosti sitä.
Wagenknecht ym. 2003	Kohorttitutkimus	1 457 henkilöä (ikä 18-81 v)	SAT:lla positiivinen yhteys AIR:iin VAT sekä SAT:in ja VAT:in yhteisvaikutus vaikutti käänteisesti DI:iin
Gastaldelli ym. 2005	Kohorttitutkimus	62 henkilöä (ikä 24-69 v BMI $21-39$ kg/m ²)	Insuliinin erityys korkeampi lihavilla kuin normaalipainoisilla. Kuitenkaan muutoksia β -solujen toimintaa kuvaavissa indekseissä ei havaittu.
Heni ym. 2010	Kohorttitutkimus	51 henkilöä, joista 28:lla normaali glukoosin sietokyky, 9 IFG, 9 IGT ja 5 molemmat IFG sekä IGT	Haiman rasvapitoisuus oli yhteydessä heikentyneeseen insuliinin eritykseen henkilöillä, joilla oli IFG, IGT tai molemmat. Normaalin glukoosin sietokyvyn omaavilla tätä yhteyttä ei havaittu.
Xiang ym. 2018	Kohorttitutkimus	361 henkilöä (ikä 35 ± 8 v)	Kasvanut BMI liittyi vahvasti heikentyneeseen DI:iin

IGT, impaired glucose tolerance, heikentynyt glukoosin sietokyky; DI, disposition index; SAT, subcutaneous adipose tissue, ihonalaisrasvakudos; AIR, acute insulin response, insuliinin akuutti reaktio suun kautta annettavaan glukoosiin; VAT, visceral adipose tissue, sisäelin rasvakudos; IFG, impaired fasting glucose, heikentynyt paastoverensokeri; BMI, body mass index, painoindeksi

5.3 Fyysisen aktiivisuuden ja kehonkoostumuksen yhteydet insuliinin eritykseen

Edellä mainitut tutkimukset ovat pääasiassa keskittyneet joko fyysisen aktiivisuuden tai kehonkoostumuksen vaikutuksiin insuliinin eritykseen. Liikuntainterventioissa on fyysisen aktiivisuuden lisäksi kehonkoostumusta käsitelty lähinnä taustatiedoksi otettuna painoindeksinä. Esimerkiksi Slentz kumppaneineen (2009) sai tutkimuksessaan selville, että liikunta kaikissa kolmessa ryhmässä laski myös painoindeksiä. Tutkimuksia, joissa olisi tutkittu sekä fyysisen aktiivisuuden että kehonkoostumuksen yhteyksiä insuliinin eritykseen löytyy vielä hyvin vähän.

Heiskanen (2018) tutkimusryhmineen tutki sekä liikunnan että haiman rasvapitoisuuden vaikutuksia insuliinin eritykseen. Siinä 28 tervettä ja 26 esidiabetesta tai tyypin 2 diabetesta sairastavaa henkilöä osallistui 2 viikkoa kestävään liikuntaohjelmaan. Tutkimukseen osallistujat olivat iältään 40-55 -vuotiaita (BMI 18,5-30 kg/m²) eivätkä he olleet harrastaneet säännöllistä liikuntaa. Tutkittavat osallistuivat joko intervallityyppiseen nopeatempoiseen tai matalamman intensiteetin pitkäkestoiseen liikuntaryhmään. 2 viikon liikunta kummassa tahansa ryhmässä vähensi haiman rasvapitoisuutta saman verran terveillä ja esidiabeetikoilla tai tyypin 2 diabetesta sairastavilla riippumatta glukoosin sietokyvystä. Erityisen paljon rasvapitoisuus laski niillä henkilöillä, joilla pitoisuus oli lähtötilanteessa korkeampi (p = 0,035). Kuitenkaan yhteyttä laskeneen haiman rasvapitoisuuden ja β -solujen toiminnan välillä ei havaittu. Ennen interventiotutkimuksen toteuttamista insuliinin erityksen havaittiin olevan suurempaa henkilöillä, joilla on esidiabetes tai sairastavat tyypin 2 diabetesta verrattuna terveisiin. Heti liikunnan alussa insuliinin erityks kasvoi terveillä henkilöillä (p = 0,006). Tämä havainto oli myös Keselmanin ja muiden (2017) tutkimuksessa, kuten aiemmin todettiin. Esidiabeetikoilla tai tyypin 2 diabeetikoilla liikunta laski perusinsuliinin eritystä (p = 0,034) (Heiskanen ym. 2018).

Eizadin ym. (2013) tutkimuksessa tutkittiin kolmen kuukauden liikuntaintervention vaikutuksia kehonkoostumukseen ja sitä kautta glukoositasapainoon. 34 keski-ikäistä (43 ± 3 vuotta) ylipainoista (BMI 32,1 ± 2,9 kg/m²) miestä jaettiin liikuntaryhmään ja kontrolliryhmään, jossa liikuntaa ei ollut lainkaan. Tulokset osoittivat, että kolme kertaa viikossa tehtävä aerobinen liikunta paransi β -solujen toimintaa (p < 0,01), kun taas kontrolliryhmässä muutoksia ei havaittu. Seerumin insuliinipitoisuudet nousivat (p < 0,05) ja paastoglukoosiarvot laskivat (p < 0,05) liikunnan vaikutuksesta. Samanaikaisesti liikuntaryhmässä tapahtui merkittävää laskua tutkittavien painossa (p < 0,05) ja heidän rasvaprosentissaan (p < 0,01). Tutkimuksessa

korostettiin, että erityisesti liikunta yhdistettynä painon pudotukseen paransi β -solujen toimintaa.

6. POHDINTA

Insuliinin erityistä tarkasteltaessa puhutaan yleisesti haiman β -solujen toiminnasta, sillä ne ovat erikoistuneet insuliinin tuotantoon (Virkamäki ja Niskanen 2009a). β -solujen toimintahäiriö on yhteydessä kehittyvään tyyppin 2 diabetekseen ja siksi tekijät toimintahäiriön taustalla olisi tärkeä tunnistaa (Heiskanen ym. 2018). Insuliinin erityys on tiiviisti yhteydessä insuliiniherkkyyteen eikä ole löytynyt yhtä selkeää pelkkää erityistä mittaavaa tapaa. Disposition index on ehkä selkein β -solujen toimintaa määrittävä mittari, joka kuvaa niiden kykyä kompensoida muutoksia insuliiniherkkyydessä erityksen avulla (Slentz ym. 2009). Kaikki tutkijat eivät kuitenkaan ole tätä käyttäneet, vaan he ovat esimerkiksi mitanneet insuliinin eritystä laskennallisesti plasman insuliini- ja glukoosipitoisuuksista (Gastaldelli ym. 2005). Selkeitä yhtenäisiä arvoja insuliinin eritykselle on siis mahdotonta ilmoittaa.

Liikunnan akuutit vaikutukset insuliinin eritykseen ovat selkeät, sillä tutkimusten perusteella liikunta lisää insuliinin eritystä (Keselman ym. 2017, Heiskanen ym. 2018). Glukoosin tarve lihasten energiankäytöksi lisääntyy (Virkamäki ja Niskanen 2009b), jolloin insuliinin vaikutuksesta glukoosikuljetusproteiinien (GLUT4) määrä lihassolujen pinnalla lisääntyy ja glukoosi pääsee tehokkaasti lihasten käytettäväksi. Pidemmällä aikavälillä liikunnan on havaittu laskevan insuliinin eritystä (Boulé ym. 2005, Slentz ym. 2009, Malin ym. 2016). Tutkimuksissa havaittiin, että liikunnan intensiteetillä näyttäisi olevan hieman vaikutusta insuliinin eritykseen (Slentz ym. 2009). Erityisesti liikuntaa määrällisesti paljon ja korkealla intensiteetillä harrastavien DI:ssä tapahtui nousua, mutta vastaavasti parannusta tapahtui myös matalan intensiteetin ryhmässä. Samansuuntaisia tuloksia oli myös Malinin (2016) ja muiden tutkimuksessa, jossa insuliinin kokonais erityys laski erityisesti korkean intensiteetin ryhmässä, mutta laskua tapahtui myös matalamman intensiteetin liikunnalla. Boulén ym. (2005) tutkimuksessa nousi esille liikunnan säännöllisyyden tärkeys hyvän glukoositason ylläpitämiseksi. Liikunnan vaikutuksesta paastoinsuliiniarvot olivat laskeneet, mutta jo kolmen vuorokauden kuluttua edellisestä liikuntasuorituksesta olivat arvot nousseet lähtötasolle. On mahdollista, että eri tehoisella liikunnalla on erilaisia vaikutusmekanismeja insuliinin eritykseen, mutta tutkimuksista nousee selkeästi esille, että monipuolinen fyysinen aktiivisuus päivän aikana ja pitkien aikojen istumisen välttäminen on tärkeää.

Kehonkoostumusta voidaan tarkastella eri näkökulmista ja jo se tuo erilaisia tuloksia insuliinin eritykseen. Harvemmin käytetään pelkkää painoindeksiä määrittämään kehonkoostumusta, mutta jo itsessään sen on todettu olevan yhteydessä matalampaan DI:iin (Xiang ym. 2018). Myös painon muutoksia tutkittaessa todettiin, että painon noustua DI:ssä tapahtui laskua ja vastaavasti kun paino laski, DI nousi (Weyer ym. 2000). Myös Boulén ym. (2005) tutkimuksessa saadut tulokset viittaavat siihen, että insuliinin erityksessä laski eniten henkilöillä, jotka pudottivat eniten painoa interventiotutkimuksen aikana. Gastaldelli ym. (2005) saivat samansuuntaisia tuloksia. Sekä ensimmäisen että toisen vaiheen insuliinin erityksen todettiin olevan suurempaa lihavilla kuin normaalipainoisilla henkilöillä. Kuitenkaan tutkimuksessa käytetyissä β -solujen toimintaa merkkavissa indekseissä ei havaittu muutoksia, vaikka β -solujen aktiivisuus oli lisääntynyt erittämään enemmän insuliinia kompensoidakseen insuliiniresistenssiä.

Painoindeksi ei kuitenkaan kerro, kuinka rasvakudos on jakaantunut kehon eri osiin ja onko tällä erilaisia vaikutuksia insuliinin eritykseen (Wagenknecht ym. 2003). Sisäelin- ja ihonalaisrasvan on molempien todettu olevan yhteydessä painoindeksiin, mutta erityisesti sisäelinrasvalla todettiin olevan heikentävä vaikutus DI:iin (Gastaldelli ym. 2005, Wagenknecht ym. 2003). Sama vaikutus oli, jos sekä sisäelin- että ihonalaisrasvapitoisuudet olivat korkeat. Sisäelinrasvalla näyttäisi siis olevan ihonalaisrasvaa suurempi merkitys insuliinin eritykseen. Sen on aiemmissa tutkimuksissa osoitettu ennustavan insuliiniresistenssin ilmentymistä ja sitä kautta tyypin 2 diabeteksen kehittymistä. Insuliinin erityksellä paikataan insuliiniresistenssin heikentämää sokeritasapainoa ja onkin loogista, että yhtä lailla sisäelinrasvalla on suurempi vaikutus myös insuliinin eritykseen.

Myös haiman rasvapitoisuutta voidaan tarkastella tutkittaessa insuliinin eritystä (Heni ym. 2010). Ajatellaan, että haimaan kertynyt rasva voisi lisätä haiman kuormaa ja heikentää β -solujen toimintaa. Runsas haiman rasvapitoisuus oli yhteydessä suurempaan painoindeksiin ja sisäelinrasvan määrään. Itsenäisenä tekijänä sillä ei kuitenkaan havaittu yhteyttä insuliinin eritykseen normaalin glukoosin sietokyvyn omaavilla henkilöillä. Niillä, joilla oli heikentynyt glukoosinsietokyky tai paastoverensokeri, oli myös insuliinin erityksessä heikentynyt. Heiskanen ja muiden (2018) tutkimuksessakaan ei löydetty yhteyttä laskeneen haiman rasvapitoisuuden ja β -solujen toiminnan välillä täysin terveillä henkilöillä. Tämä voisi viitata siihen, että haiman rasvapitoisuus tulee tärkeäksi siinä vaiheessa, jos henkilöllä on muuttunut glukoositasapaino ja β -solujen toimintahäiriö (Heni ym. 2010). Toisaalta saatiin viitteitä, että haiman runsas

rasvapitoisuus olisi vahvempi tekijä insuliinin erityksen taustalla kuin sisäelinrasva, mutta laajempia tutkimuksia vaadittaisiin tämän vahvistamiseen.

Tutkimuksia, joissa laajemmin tutkitaan sekä liikunnan että kehonkoostumuksen vaikutuksia insuliinin eritykseen, löytyy varsin vähän. Heiskasen ym. (2018) tutkimuksessa osoitettiin, että liikunnalla voidaan vähentää vyötärön ympärystä, sisäelin- ja ihonalaisrasvaa sekä haiman rasvapitoisuutta. Liikunnalla saatiin myös Eizadin ym. (2013) tutkimuksessa laskettua sekä painoa että kehon rasvaprosenttia. Heiskasen ym. (2018) tutkimuksessa tutkittavilla oli lähtötasoltaan korkea painoindeksi ja vähäistä liikuntataustaa, mikä nähtiin mahdollisena selityksenä sille, miksi vain kahden viikon liikuntainterventiolla kehon rasvapitoisuus laski tutkimuksen aikana. Kuitenkin myös muissa tutkimuksissa on osoitettu liikunnan positiiviset vaikutukset kehonkoostumukseen riippumatta intervention pituudesta (Boulé ym. 2005, Slentz ym. 2009, Eizadi ym. 2013, Malin ym. 2016).

Liikunnalla ja sen edullisilla vaikutuksilla kehonkoostumukseen on nähty olevan yhteys parantuneeseen insuliinin eritykseen (Eizadi ym. 2013). β -solujen toiminnan parantumisella saadaan glukoositasapainoa paremmaksi. Se, että insuliinin erityks laskee pidemmällä aikavälillä viittaa siihen, että insuliiniherkkyys on parantunut ja pienempi määrä insuliinia vaaditaan normalisoimaan veren glukoosipitoisuutta (Boulé ym. 2005). Tämä myös tarkoittaa sitä, että haiman β -solujen kuormitus on vähäisempää ja sairastumisriskiä tyypin 2 diabetekseen saadaan laskettua.

7. JOHTOPÄÄTÖKSET

Insuliinin erityksen tutkiminen on monitahoinen kohde, sillä esimerkiksi insuliiniresistenssi vaikuttaa tiiviisti sen rinnalla. Täysin yhteneviä tapoja tutkia eritystä ei ole ja näin ollen tutkimusten selkeä vertailu on haastavaa. Liikunnan vaikutukset eritykseen ovat selkeämmät. Akuutisti insuliinin erityks kasvaa, jotta energiaa saadaan lihasten käyttöön. Pitkällä aikavälillä taas liikunnalla saadaan parannettua elimistön glukoositasapainoa eikä insuliiniakaan tarvitse erittää niin paljon. Liikunnalla saadaan myös positiivisia vaikutuksia kehonkoostumukseen. Ylipaino on nähty monien sairauksien taustalla riskitekijänä ja myös tässä tapauksessa painon pudotuksella saatiin insuliinin kokonaiserytystä laskemaan ja sitä kautta β -solujen räsitus vähennettyä. Kirjallisuuskatsauksen perusteella ei kuitenkaan kehonkoostumuksen tarkemmalla tarkastelulla olla saatu vielä yhtenäisiä tuloksia. Viitteitä saatiin siitä, että sisäelinrasva on pahempi insuliinin eritykselle kuin ihonalaisrasva. Sen sijaan haiman rasvapitoisuudella ei nähty olevan merkitystä terveillä henkilöillä.

Tyyppin 2 diabetes on yhteiskunnallisesti merkittävä kuluerä ja onkin tärkeää löytää tekijöitä, joilla sairauden puhkeamista voitaisiin ehkäistä. Ylipäänsä insuliinin erityksestä löytyy vielä vähän tutkimuksia verrattuna insuliiniresistenssiin. β -solut erittävät insuliinia ja niiden toimintahäiriön on nähty olevan yhteydessä tyyppin 2 diabeteksen puhkeamiseen. Tämän vuoksi myös insuliinin eritystä on tärkeää tutkia. Lisäksi olisi tärkeää saada lisää tutkimustietoa eri tekijöiden vaikutuksesta insuliinin eritykseen niin terveillä henkilöillä kuin niillä, joilla sokerin sietokyky on laskenut. Havaittavissa on, että tässä tapauksessa haiman rasvapitoisuudella saattaisi olla merkitystä. Kehonkoostumuksen vaikutukset insuliinin eritykseen ylipainoa lukuun ottamatta vaikuttaisivat olevan vielä ristiriitaiset.

Varsinaisesta tutkimusasetelmasta eli fyysisen aktiivisuuden ja kehonkoostumuksen yhteisvaikutuksista insuliinin eritykseen tutkimuksia löytyy vielä varsin vähän. Lähes kaikissa pääpaino on vain toisessa. Viitteitä saatiin siitä, että liikunta yhdistettynä painon pudotukseen parantaa β -solujen toimintaa, mutta ei löydy tutkimuksia, joissa tutkittaisiin esimerkiksi, häiritseekö epäedullinen kehonkoostumus jollakin tavalla liikunnan positiivista vaikutusta insuliinin eritykseen. Tästä aiheesta tutkimustietoa tarvittaisiin vielä lisää.

LÄHTEET

Boulé NG, Weisnagel SJ, Lakka TA, ym.. Effects of Exercise Training on Glucose Homeostasis. *Diabetes Care* 2005;28:120-126.

Diabetesliitto. Tilastotietoa diabeteksesta 2019.

https://www.diabetes.fi/diabetes/yleista_diabeteksesta/tilastotietoa.

Eizadi M, Bagheri G, Kasparast JM, Zahedmanesh F, Afsharmand Z. Effects of training on body composition, blood lipids, and glucose homeostasis assessed by the homeostasis model assessment. *Science & Sports* 2013;28:75-80.

Færch K, Brøns C, Alibegovic AC, Vaag A. The disposition index: adjustment for peripheral vs. hepatic insulin sensitivity? *The Physiological Society* 2010; 588.5:759-764.

Fogelholm M, Uusitupa M. Kehon koostumuksen arviointi. Kirjassa: Aro A, Mutanen M, Uusitupa M, toim. Ravitsemustiede. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2015, s. 196-203.

Gastaldelli A, Sironi AM, Ciociaro D, ym.. Visceral fat and beta cell function in non-diabetic humans. *Diabetologia* 2005;48:2090-2096.

Heiskanen MA, Motiani KK, Mari A, ym.. Exercise training decreases pancreatic fat content and improves beta cell function regardless of baseline glucose tolerance: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 2018;61:1817-1828.

Heni M, Machann J, Staiger H, ym.. Pancreatic fat is negatively associated with insulin secretion in individuals with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance: a nuclear magnetic resonance study. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 2010;26:200-205.

Husu P, Tokola K, Suni J, Vähä-ypyä H, Sievänen H, Vasankari T. Reippaat vähintään 10 minuutin liikkumisjaksot ja istumisen tauottaminen ovat yhteydessä pienempään diabeteksen esiintyvyyteen. *Liikunta ja Tiede* 2016;53(5):62-63.

Hämäläinen A-M. Ihmeaine insuliini. 2016.

<https://diabeteslehti.diabetes.fi/blog/2016/09/14/ihmeaine-insuliini/>.

Keselman B, Vergara M, Nyberg S, Nystrom FH. A randomized cross-over study of the acute effects of running 5 km on glucose, insulin, metabolic rate, cortisol and Troponin T. *PLoS ONE* 2017;12(6): e0179401.

Liikunta. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Käypä hoito -johtoryhmän asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Päivitetty 2016.

Malin SK, Rynders CA, Weltman JY, Barret EJ, Weltman A. Exercise Intensity Modulates Glucose-Stimulated Insulin Secretion when Adjusted for Adipose, Liver and Skeletal Muscle Insulin Resistance. *PLoS ONE* 2016;11(4): e0154063.

Mustajoki P. Esidiabetes. Lääkärikirja Duodecim 2019.

[https://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk01134](https://www terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk01134).

Rezende LFMd, Lopes MR, Rey-López JP, Matsudo VKR, Luiz OdC. Sedentary Behavior and Health Outcomes: An Overview of Systematic Reviews. *PLoS ONE* 2014;9(8): e105620.

Slentz CA, Tanner CJ, Bateman LA, ym.. Effects of Exercise Training Intensity on Pancreatic β -Cell Function. *Diabetes Care* 2009;32:1807-1811.

Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Liikuntaan liittyviä määritelmiä. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Käypä hoito -johtoryhmän asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Päivitetty 2015.

Uusitupa M. Ravitseminen ja diabetes. Kirjassa: Aro A, Mutanen M, Uusitupa M, toim. Ravitsemustiede. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2015, s. 368-396.

Virkamäki A, Niskanen L. Insuliini. Kirjassa: Välimäki M, Sane T, Dunkel L, toim. Endokrinologia. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2009a, s. 717-719.

Virkamäki A, Niskanen L. Glukoosiaineenvaihdunnan fysiologia. Kirjassa: Välimäki M, Sane T, Dunkel L, toim. Endokrinologia. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2009b, s. 714-717.

Wagenknecht LE, Langefeld CD, Scherzinger AL, ym.. Insulin Sensitivity, Insulin Secretion, and Abdominal Fat. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Family Study. *Diabetes* 2003;52:2490-2496.

Weyer C, Hanson K, Bogardus C, Pratley RE. Long-term changes in insulin action and insulin secretion associated with gain, loss, regain and maintenance of body weight. *Diabetologia* 2000;43:36-46.

Xiang AH, Black MH, Shu Y-H, ym.. Association of weight gain and fifteen adipokines with declining beta-cell function in Mexican Americans. *PLOS ONE* 2018;13(8): e0201568.