

TARTU ÜLIKOOL
Kehakultuuriteaduskond
Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

Mari-Liis Luuk

**KEHALINE AKTIIVSUS JA KARDIOVASKULAARSED
RISKITEGURID KESKEALISTEL MEESTEL:
9-AASTANE LONGITUDINAALNE UURING**

Magistritöö
liikumis- ja sporditeaduste erialal

Juhendaja: vanemteadur Eve Pihl, M.D, dr.med

TARTU 2005

SISUKORD	
AVALDATUD PUBLIKATSIOONID	4
KASUTATUD LÜHENDID	5
SISSEJUHATUS	6
1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE	7
1.1. SÜDAME- JA VERESOOKONNA HAIGUSTE RISKITEGURID	7
1.1.1. Südame- ja veresoonkonna haigused ning ülekaal	7
1.1.2. Südame- ja veresoonkonna haigused ning vererõhk	8
1.1.3. Südame- ja veresoonkonna haigused ning lipiidide metabolism	11
1.2. KEHALINE AKTIIVSUS JA SÜDAME- JA VERESOOKONNA HAIGUSTE RISKITEGURID	12
1.2.1. Kehaline aktiivsus ja ülekaal	13
1.2.2. Kehaline aktiivsus ja vererõhk	13
1.2.3. Kehaline aktiivsus ja lipiidide metabolism	14
1.3. EALISED MUUTUSED KARDIOVASKULAARSES SÜSTEEMIS	16
1.3.1. Vananemisega seotud funktsiooni muutused ja kehaline aktiivsus	16
2. UURINGU EESMÄRK JA ÜLESANDED	19
3. METOODIKA	20
3.1. Kehaline aktiivsus	20
3.2. Antropomeetria	21
3.3. Vererõhk	22
3.4. Laboratoorsed uuringud	22
3.5. Statistiline analüüs	22
4. TULEMUSED	23
4.1. Longitudinaalsed muutused keskmistes antropomeetrilistes näitajates	23
4.2. Longitudinaalsed muutused keskmistes vererõhu väärtustes	24
4.3. Longitudinaalsed muutused vereseerumi lipiidides ja lipoproteiinides	24
4.4. Antropomeetriliste näitajate muutused sõltuvalt kehalise aktiivsuse mahu muutusest 9-aastase perioodi vältel	26
4.5. Süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmised väärtused sõltuvalt kehalise aktiivsuse taseme muutusest 9-aastase perioodi vältel	28
4.6. Vereseerumi lipiidide ja lipoproteiinide sisaldused sõltuvalt kehalise aktiivsuse taseme muutusest 9-aastase perioodi vältel	29

4.7. Uuritavate kehalise aktiivsuse näitajate (sagedus, kestus, maht), ülekaalu, vererõhu ja vereseerumi biokeemiliste näitajate vahelised seosed I ja II uuringus	30
5. ARUTELU	33
5.1. Ülekaal ja kehaline aktiivsus	33
5.2. Vererõhk ja kehaline aktiivsus	34
5.3. Lipiidid ja kehaline aktiivsus	35
5.4. Kehaline aktiivsus	37
6. JÄRELDUSED	38
7. KASUTATUD KIRJANDUS	39
8. SUMMERY	49
9. LISA	50

AVALDATUD PUBLIKATSIOONID

1. Mari -Liis Luuk, Eve Pihl (2003). Longitudinal changes in anthropometric and blood pressure variables in relation to physical activity in men: a 9-year follow-up. Papers on Anthropology, Tartu XII;145-153.
2. Mari-Liis Luuk, Eve Pihl (2003). Kehaline aktiivsus, keha koostis ja lipoproteiinide sisaldus vereseerumis keskealistel meestel: 9-aastane longitudinaalne uuring. Kehakultuuri teaduskonna õppemetoodiliste tööde kogumik, Tartu XI;164-172.

KASUTATUD LÜHENDID

SVH – südame- ja veresoonekonna haigused

KMI – kehamassi indeks

WHR – talje ja puusa ümbermõõtude suhe

RR - vererõhk

SVR – süstoolne vererõhk

DVR – diastoolne vererõhk

KOL - üldkolesterool

HDL – kõrge tihedusega lipoproteiin kolesterool

LDL – madala tihedusega lipoproteiin kolesterool

TG - triglütseriidid

SLS – südame löögisagedus

mmHg – millimeetrit elavhõbeda samba järgi

SISSEJUHATUS

Teatavasti on haigestumus ja suremus südame- ja veresoonkonna haigustesse (SVH) Eestis pidevalt tõusnud, kusjuures arenenud maades võib täheldada SVH langustendentsi. Põhjus on küllaltki selge – Eesti elanikkonna SVH riskitegurite tase on maailmas üks kõrgemaid. Oluline on siinjuures märkida, et riskitegurite levimus Eestis on eriti kõrge just keskealiste meeste seas.

SVH ennetus peab olema suunatud riskikäitumise vähendamisele ja tervist toetava keskkonna suurendamisele. SVH puhul on peamisteks käitumisriskideks vähene liikumisaktiivsus, ebatervislikud toitumisharjumused ja suitsetamine. Olulise osa ennetustegevuses moodustab SVH-st ohustatud kontingendi väljaselgitamine ja selle riskide vähendamine. On teada, et inimestel, kes juba põevad mingit südame- ja veresoonkonnahaigust, saab toitumisharjumuste, eluviisi ja keskkonna muutmisega pidurdada SVH arengut. Erilist tähelepanu tuleks pöörata tuvastatud kõrgeenenud vererõhuga, vere ülemäärase kolesteroolisisaldusega, ülekaaluliste ja vähese kehalise aktiivsusega isikutele. Samal ajal tuleks jälgida ka sümptomivabu indiviide, kes on ohustatud samaaegselt mitme riskifaktori poolt või kellel esineb ühe riskifaktori (kolesteroolisisaldus, vererõhk) oluline kõrgeenemine.

SVH preventsionis on ülimalt oluline tervislike eluviiside propageerimine ning rakendamine. Kehalise aktiivsuse tähtsusest SVH riskitegurite langetamisel annavad kindlat tõestust mitmed interventsioon- ja nõustamisprogrammide tulemused (Kelley, Tran, 1995; Jennings, 1995; Liebson, Amsterdam, 1999 jpt.). Seega, SVH esmasest preventsionis tuleks olulist väljundit näha just igapäevase kehalise aktiivsuse tõstmise osas. Paraku Eesti elanikkonna tervisuuringutest selgub, et 45-54-aastaste meeste vaba-aja spordiharrastus on liiga madal (Kasmel et al., 2001; Kultuuritarbimise Uuring, 2003).

Regulaarse kehalise aktiivsuse osakaalu ja tähtsust SVH riskiteguritele püüatakse käesolevas töös uurida, analüüsides keskealisi meesisikuid 9-aastase perioodi vältel sõltuvalt nende liikumisharrastuse tasemest.

KIRJANDUSE ÜLEVAADE

1.1. Südame- ja veresoonehaiguste riskitegurid

Peamisteks SVH riskiteguriteks loetakse vanust, meessugu ja pärilikkust (Viigima, Dominiczak, 1997), need on riskitegurid, mida ei saa muuta. Lisaks eelmainitud riskiteguritele omavad olulist mõju SVH väljakujunemisele suitsetamine, hüperlipideemia, kõrge vererõhk, väheliikuv eluviis, ülekaal, diabeet, alkoholi tarbimine ja psühhosotsiaalsed faktorid. Viimasena mainitud riskitegureid on võimalik kontrollida, muutes oma elustiili. Mida rohkem on koostoimivaid riskitegureid, seda suurem on risk haigestuda SVH-sse (Viigima, Dominiczak, 1997; Willerson, Ridker, 2004; Scott, 2004). Teadusuuringutes on jätkuvalt säilinud huvi elustiili, toitumuslike ja biokeemiliste tegurite suhtes, mis võiksid mõjutada SVH patofüsioloogiat, st kuidas ennetada SVH haiguste teket (Maxwell, 2000).

SVH preventtsioonis on ülimalt oluline tervislike eluviiside propageerimine ning rakendamine. Sealjuures tuleks olulist väljundit näha just igapäevase kehalise aktiivsuse tõstmise osas (Howard et al., 2000). Kehalise aktiivsuse mõju mitmetele SVH riskiteguritele on seotud eelkõige kehalise aktiivsuse intensiivsuse, kestvuse ja sagedusega. Mitmed uuringud on näidanud, et piisab madala ja mõõduka intensiivsusega kehalisest aktiivsusest (Leon, Connet, 1991; Blair et al., 1992), kuid mõnedes uuringutes on rõhutatud just intensiivsemate koormuste vajalikkust (Morris et al., 1990; Lee et al., 1995).

1.1.1. Südame- ja veresoonehaigused ning ülekaal

Ülekaalulisust võib vaadelda kui ühte viimaste aastakümnete suurimat terviseprobleemi põhjustavat ja soodustavat tegurit. Ülekaalu põhjusi on palju: geneetiline eelsoodumus, vähene kehaline aktiivsus, stress ja peaaesjalikult ülesöömine (Pi-Sunyer, 1993; James, 1995; Sowers, 2003). SVH riski uuringutes kasutatakse ülekaalu hindamiseks jätkuvalt kehamassi indeksit (KMI) (World Health Organization, The International Task Force, 1998; National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998; Sowers, 2003). Selle klassifikatsiooni alusel peetakse ülekaalulisteks isikuid, kelle KMI on vahemikus 25,0-29,9 kg/m², ja rasvunuteks neid, kelle KMI on üle 30,0 kg/m². Väga paljudes uuringutes on näidatud, et KMI on otseses seoses nii tervise kui ka paljude terviseriskidega (Pi-Sunyer,

1993; James, 1995; Haapanan et al., 1997; Gaesser, 1999). Tuxworth (1994) näitas oma uuringus, et nii meeste kui ka naiste suremus on väiksem nendel, kelle KMI on optimaalne.

Kehakaalu, KMI ja keha üldise rasvasisalduse kõrval on tähtsal kohal ka rasvkoe regionaalne jaotumine (Björntorp, 1992; Lean et al., 1998). Eristatakse mehelikku tüüpi ehk androidset rasvumist, kus nahaalne rasvkude paikneb põhiliselt kõhu piirkonnas ja naiselikku tüüpi ehk günoidset rasvumist, kus rasvkude ladestub peamiselt puusadele ja reitele. Rasvkoe paiknemise tüüpi väljaselgitamiseks kasutatakse talje- ja puusa ümbermõõdu suhet (WHR) või mõõdetakse talje ümbermõõtu. Kui talje ja puusa ümbermõõdu suhe on meestel üle 1,0, siis on tegemist tervisele ebasoovitavat mõju avaldava rasvkoe ladestumisega. On leitud, et väljendunud rasvkoe ladestumine kõhu piirkonda tõstab riski SVH-sse eriti siis, kui KMI on üle 27,0 (Lean et al., 1995; Despres et al., 1990; Tekkel, 2000; Wang, Hoy, 2004). Mehelikku tüüpi rasvumine on paljude südame-veresoonkonna haiguste (südamearterite haigused, kõrgvererõhktõbi, infarkt, düslipideemia) riskiteguriks (Pi-Sunyer, 1993; Filipovsky et al., 1993; Mullen et al., 1993). Mõningad uurimused on leidnud, et ülekaalulisusega seotud terviseriskide hindamisel on parem kasutada talje-ja puusa ümbermõõtude suhet kui KMI-d (Lean et al., 1995; National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998; Lean et al., 1998).

Ülekaalulisus on pikaajaline protsess. Uuringud on näidanud, et 35.-60. eluaastani võtab meessoost isik kehakaalus juurde keskmiselt 0,2-0,8 kg rasva iga eluaasta jooksul, sõltumata toitumisharjumustest (McArdle et al., 1991). Kui suur osa juurdetulevast kehakaalust on põhjendatav bioloogiliste muutustega, ei ole kahjuks teada.

Kui epidemioloogilistes uuringutes kasutatakse ülekaalu hindamiseks valdavalt KMI-t, siis väikesemahulistes uuringutes on soovitatav kasutada keha koostise mõõtmist, kuna KMI ei peegelda alati rasvkoe hulka, vaid ka lihasmassi (Pihl, Jürimäe, 2001).

1.1.2. Südame- ja veresoonkonna haigused ning vererõhk

Hüpertensioon on sageli esinev haigus, mis on seotud kõrgeenenud suremusega südame-veresoonkonna haigustesse (Pescatello et al., 2004). Mitmed epidemioloogilised uurimused, sealhulgas Framinghami uuring (Stokes et al., 1989) on näidanud hüpertensiooni ja SVH vahelise tiheda seose olemasolu. Arteriaalne hüpertensioon on üks kolmest tähtsamast

mõjutatavast kardiovaskulaarsest riskitegurist hüperlipideemia ja suitsetamise kõrval (The Pooling Project Research Group, 1978; Kannel et al., 1986; Pescatello et al., 2004). Seda kinnitab veenvalt hulgaliselt uurimusi (MacMahon, 1990; Collins, MacMahon, 1994). Tuntuim neist on MacMahoni ja kaastöötajate (1990) poolt avaldatud 420 000 isikuga uurimus. Selles uuringus leiti, et kardiovaskulaarne risk tõuseb vererõhu kõrgenedes pidevalt, kusjuures isegi suhteliselt tagasihoidlik vererõhu tõus suurendab SVH esinemissagedust.

Tänapäeval peetakse normaalseks süstoolseks vererõhu (SVR) väärtuseks kuni 140 mmHg ja diastoolseks vererõhu (DVR) väärtuseks 90 mmHg, sest alates sellest vererõhu tasemest suureneb SVH risk eriti järsult. Selline kõrgvererõhu piirväärtus on kinnitatud Maailma Tervishoiuorganisatsiooni ja Rahvusvahelise Hüpertensiooni Ühingu juhendites (WHO Expert Committee, 1996). Mõned aastad hiljem on selles klassifikatsioonis tehtud väikesed muudatused ning selle alusel peetakse optimaalseks vererõhuks <120/80 mmHg, normaalseks vererõhuks <130/85mmHg ja kõrgenenud vererõhuks >139/85-89 mmHg (WHO/ISH Guidelines, 1999).

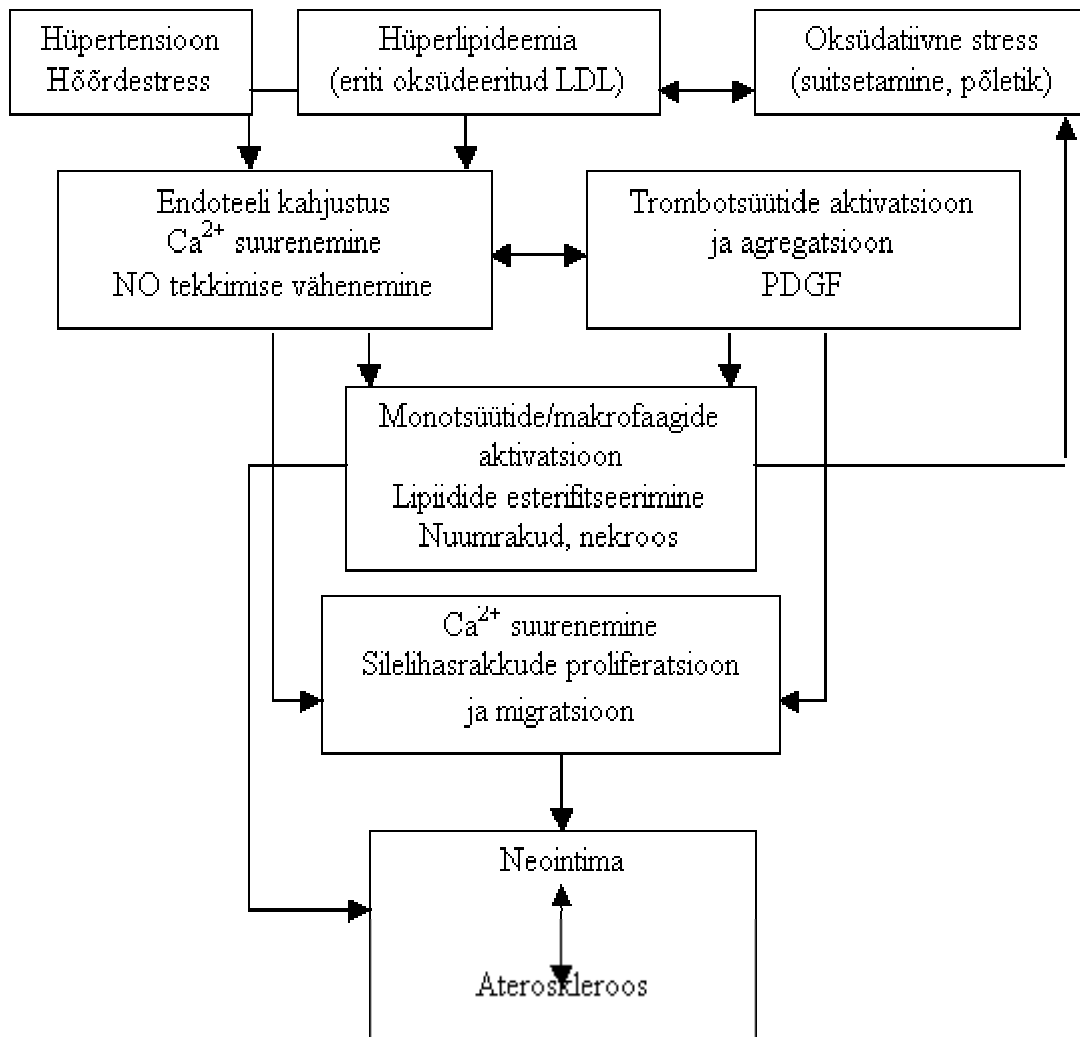
Hüpertensioon on seotud terve rea ebasoovitavate muutustega kardiovaskulaarses süsteemis. Vasaku vatsakese remodelleerumise kõrval muutuvad veresoonte morfoloogilised ja mehhaanilised omadused ning areneb endoteeli düsfunktsioon (Panza et al., 1990; Zilmer et al., 1999). Veresoonte aterosklerootiliste muutuste niisugused komplikatsioonid nagu müokardi infarkt, aterotrombootiline insult ja alajäsemete isheemia kuni gangreenini esinevad hüpertoonikutel sagedamini kui tervetel (Collins, MacMahon, 1994; Gamble et al., 1998). Arteriaalne hüpertensioon kutsub ateroskleroosi esile järgmiste mehhanismide kaudu (Lakka et al., 1999):

- 1) endoteeli düsfunktsioon ja endoteelist sõltuva arterite lõõgastumise häirumine;
- 2) monotsüütide ja lümfotsüütide suurenenud kleepumine endoteelile ja migratsioon intimasse;
- 3) kasvufaktorite stimuleerimine, tsütokiinide ekspressioon ja silelihasrakkude proliferatsioon;
- 4) vaskulaarse oksüdatiivse stressi suurenemine ja hapniku vabade radikaalide produtseerimine.

Pikaajaline pinge suurenemine arteri seinas viib veresoones struktuursete muutusteni ja elastsuse vähenemisele. Hüpertensioon soodustab endoteeli düsfunktsiooni tekkimist, aterosklerootilise naastu formeerumist ja selle progresseerumist. Hüpertensiooni ja ateroskleroosi vaheliste seoste puhul tuleb arvestada ateroskleroosi teiste riskifaktorite

(hüperkolesteroleemia, hüpertriglütserideemia, diabeet, suitsetamine, jne.) samaaegse olemasoluga (Lakka et al., 1999) (Joonis 1).

Joonis 1. Ateroskleroosilise kahjustuse genes sõltuvalt hüpertensioonist (Lakka et al., 1999).



1.1.3. Südame- ja veresoonehaigused ning lipiidide metabolism

Ulatuslikud epidemioloogilised uurimused on tõestanud, et düslipideemia (kõrge KOL-i, LDL-i ja TG-de tase ja madal HDL-i tase) on üks tähtsamaid südame-veresoonehaiguste riskitegureid. Madal HDL-kolesterooli tase ja kõrge LDL-kolesterooli tase on iseseisvad riskitegurid SVH kujunemisel (Wilson et al., 1988; Spratt, 2004; MaCovern, 2005). Kõrge kolesterooli sisaldus veres kiirendab vere hüübimist, soodustab trombotsüütide ja erütrotsüütide agregatsiooni, pärsib fibronolüüsi, suurendab vere viskoossust ja halvendab mikrotsirkulatsiooni (MaCovern, 2005). Inimestel, kelle vere kolesteroolisisaldus on madal, tekib väljendunud koronaarskleroos harva isegi siis, kui nad suitsetavad või nende vererõhk on kõrge. Küll aga võimendavad suitsetamine ja kõrge vererõhk oluliselt SVH riski hüperkolesteroleemia korral (Wilhelmsen, Marmot, 1996). Paljude autorite andmeil soodustab lisaks kõrgele LDL kontsentratsioonile ka triglütseriidide (TG) kontsentratsiooni tõus veres SVH tekkimist ja arenemist (Spratt, 2004).

Lisaks etendab SVH patogeneesis olulist osa ka oksüdatiivne stress. Lipoproteiinide oksüdatsioon vallandab sündmuste kaskaadi, mis viib ateroskleroosi arenemisele (Zilmer et al., 1999) – stimuleeritud on monotsüütide migratsioon veresoonte seintesse ja nende diferentseerumine makrofaagideks. Need makrofaagid aktiveeruvad ja neelavad lipiide ja lipoproteiine ning muutuvad nuumrakkudeks. Selle tulemusena veresoonte seinte lipiidide sisaldus tõuseb (Danesh et al., 1997).

Düslipideemia on suures ulatuses modifitseeritav SVH riskifaktor, mille sihipärase mõjustamisega on võimalik saavutada edu SVH tekkimise ja progresseerumise vältimises (Thompson, Wilhelmsen, 1996; Bouchard, Després, 1995). Hüperlipideemiaga patsientide puhul tuleb haige uurimisel tähelepanu pöörata ka ülekaalu näitajatele ja kõrge vererõhule (Eesti lipiidijuhised, 2001). Käesolevaks ajaks on selge, et kolesteroolisisalduse langetamisega väheneb risk haigestuda südame isheemiatõvesse, pidurdub või peatub selle progresseerumine või aterosklerootilised muutused pärgarterites koguni taandarenevad (Kane et al., 1990; The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group, 1994). Düslipideemia kahjulikkus ei piirdu veresoonte aterosklerootiliste muutuste tekkimise ja arenemise soodustamisega. Uuringud on näidanud seerumi üldkolesterooli ja LDL-i negatiivset korrelatsioonist südame löögisageduse muutlikkuse näitajatega, mis võib peegeldada arütmiate teket soodustavaid muutusi südame autonoomses regulatsioonis (Kupari et al., 1993). Tabelis 1 on esitatud vereseerumi lipiidide ja lipoproteiinide soovitatavad väärtused (Eesti lipiidijuhised, 2001).

Tabel 1. Lipiidide ja lipoproteiinide normiväärtused (Eesti lipiidijuhised, 2001)

Parameeter	Normiväärtus
Üldkolesterool	< 5,0 mmol/l
LDL-kolesterool	< 3,0 mmol/l
HDL-kolesterool	> 1,0 mmol/l
Triglütseriidid	< 2,0 mmol/l

1.2. Kehaline aktiivsus ja südame-veresoonkonna haiguste riskitegurid

Igapäevase kehalise aktiivsuse soodne mõju organismile avaldub järgmiste mehhanismide kaudu (Åstrand, 1992; Slattery, 1996; Liebson, 1999; Powers et al., 2002):

- suurenevad maksimaalne hapnikutarbimise võime ja südame minutimaht;
- alaneb vererõhk;
- paraneb südamelihaste efektiivsus;
- suureneb kapillaaride tihedus skeletilihastes;
- kiireneb ainevahetus;
- väheneb rasvumine;
- paraneb võime kasutada vabu rasvhappeid;
- soodne toime üldkolesterooli ja lipoproteiinide tasemele vereseerumis;
- kiireneb hapniku vabade radikaalide inaktiveerimine;
- väheneb sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsus ning katehoolamiinide sekretsioon;
- paraneb sidemete, kõõluste ja liigeste talitlus;
- suureneb lihasjäudlus;
- paraneb tasakaal;
- paraneb immuunfunktsioon jne.

1.2.1. Kehaline aktiivsus ja ülekaal

Mitmed läbilõikelised, longitudinaalsed ja interventsioonuurimused on näidanud, et regulaarne kehaline aktiivsus on üks olulisemaid tegureid liigse kehakaalu vähendamisel (Miller et al., 1997; Hulens et al., 1999). Longitudinaalne uurimus soomlastel on veenvalt näidanud, et vaba-aja vähene kehaline aktiivsus ning eriti oma liikumisharjumuste vähendamine seostus oluliselt suurema kehamassi tõusuga 10-aastase perioodi vältel (Haapanen et al., 1997).

Treeningprogrammides, mille eesmärgiks on kehakaalu reguleerimine, soovitatakse peamiselt aeroobset tegevust, st harjutatakse pikka aega mitte eriti suure intensiivsusega (Pi-Sunyer, 1993). Ameerika Spordimeditsiini Kolledž soovitab harjutada 3-5 korda nädalas intensiivsusega 60-90% maksimaalsest südamelöögisagedusest (maxSLS), 50-85% maksimaalsest hapnikutarbimisest või maksimaalsest SLS reservist (maxSLS – SLS puhkeolekus) ning ühe treeningtunni kestus peaks olema vähemalt 20-60 minutit (American College of Sports Medicine, 1993). Kehakaalu langetamisel on eelistatud kõik aeroobsed treeningud (käimine, jalgrattasõit, kerge sörkjooks, ujumine, suusatamine jms).

Dünaamiline jõutreening on sarnaselt vastupidavustreeninguga efektiivne vahend keha rasva sisalduse vähendamiseks. Jõutreening on eriti oluline keha rasvavaba massi säilitamisel või suurendamisel kehakaalu vähendamise ajal (McInnis, 2000). Kuigi kulutatud energiahulk on jõutreeningu puhul väiksem kui vastupidavustreeningul, aitavad jõuharjutused tugevdada lihaskonda, võimaldades igapäevategevusi paremini sooritada (McInnis, 2000; Votruba et al., 2000).

1.2.2. Kehaline aktiivsus ja vererõhk

Rahvusvaheline Kõrgvererõhu Ennetamise, Avastamise, Hindamise ja Ravimise Komitee (Chobanian et al., 2003), Maailma Tervishoiu Organisatsioon (WHO/ISH, 2003), Euroopa Hüpertensiooni Assotsiatsioon (European Society of Hypertension, 2003) ja Rahvusvaheline Kõrgvererõhu Koolitusprogramm (Whelton, 2002) soovitavad hüpertensiooni ennetamiseks ja raviks kasutada eelkõige regulaarset kehalist aktiivsust.

Mitmed läbilõikelised- ja interventsioonuurimused on näidanud, et esineb pöördvõrdeline seos kehalise aktiivsuse ja vererõhu näitajate vahel (Pate et al., 1995; Fagard, 2001; Wallace, 2003). On täheldatud, et adekvaatne kehaline treening võib alandada vererõhku nii normaalse

(Fagard, 1995; Forjaz et al., 1998) kui ka kõrgenenud vererõhuga inimestel (Pescatello et al., 1991; Quinn, 2000; Pescatello et al., 2004). Uuringud on näidanud, et kõrgenenud vererõhu arenemise risk on normotoonikutel istuva eluviisi puhul 20-50% kõrgem kui neil, kes on kehaliselt aktiivsed (Paffenbager et al., 1991). Väheliikuvatel kõrgenenud vererõhuga inimestele annavad positiivseid tulemusi regulaarsed mõõduka koormusega aeroobsed harjutused nagu kiire käimine või ujumine 30-45 minutit jooksul 3-4 korda nädalas. Selline regulaarne kehaline aktiivsus võib langetada vererõhku keskmiselt 4-8 mmHg (Halbert et al., 1997; Kelly, 1997; Wallace, 2003), kuigi indiviiditi võib olla kehalise aktiivsuse vereõhku alandav efekt suuresti varieeruv.

Liikumise akuutne vererõhku alandav toime kestab vähemalt mõne tunni (Pescatello, Kulikowich, 2001), vahel isegi rohkem kui 10 tundi pärast koormust, mis on põhjustatud eelkõige südame löögimahu vähenemisest ningi perifeerses vasodilatatsioonist (Gordon, 1997). Samal ajal väheneb vere viskoossus, mis parandab vereringet. Kehaline treening võib vähendada sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsust puhkeolekus, mis vähendab veresoonte perifeerset vastupanu (Kukkonen-Harjula, 1998).

Kõrgenenud vererõhk on tihedas seoses ülekaaluga, eelkõige abdominaalset tüüpi rasvumisega (Wallace, 2003). Samas on leitud, et adekvaatse kehalise koormusega kaasneva puhkeoleku vererõhu langus ei sõltu kehakaalust või rasvkoe hulga algtasemest või nende muutmisest treeningu käigus (Maramba, 1995). Aeroobsed harjutused alandavad vererõhku kõigis vanusegruppides vähendades sellega ka riski haigestuda SVH-sse (Arroll, Beaglehole, 1992; Kelly, McCallan, 1994), seejuures on mõju suurem süstoolse vererõhu osas ning enam väljendunud hüpertoonikutel võrreldes normotoonikutega (Hansen et al., 1991; Braith et al., 1994). Kehalise treeningu tulemusena paraneb patsiendil ka kardiorespiratoorne funktsioon ja kehaline töövõime, väheneb sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsus, alaneb kehakaal, muutub soodsalt lipoproteiinide profiil (Petrella, 1998).

1.2.3. Kehaline aktiivsus ja lipiidide metabolism

Kehaline aktiivsus mõjutab soodsalt lipiidide profiili (Marti et al., 1991; Durstine et al., 2001). Paljudes ülekaaluliste isikutega läbiviidud uuringutes on näidatud dieedi ning regulaarse kehalise koormuse soodsat mõju vere lipiididele ja lipoproteiinidele (Williams et al., 1994; Crouse et al., 1996; Thompson et al., 1997; Andersen et al. 1999; Leon, Sanchez, 2001). Kehalise aktiivsuse soodne toime avaldub eeskätt vereplasma TG-de, üld- ja LDL-

kolesterooli kontsentratsiooni languses ning HDL-kolesterooli taseme tõusus (Williams et al., 1994; Ponjee et al., 1995, Crouse et al., 1996; Thompson et al., 1997; Andersen et al. 1999; Durstine et al., 2001). Ollakse seisukohal, et 1200-2200 kcal kulutamiseiga kehalisele treeningule nädalas kaasneb ülekaalulistel vere HDL-kolesterooli tõus 0,05-0,07 mmol võrra liitris ning TG-de kontsentratsiooni langus 0,2-0,5 mmol võrra liitris (Durstine et al., 2001). Need muutused ei tundu tühistena, kui arvestada, et sellega võib kaasneda SVH-sse haigestumise riski vähenemine 2-10% võrra (Gordon et al., 1986).

Läbilõikelised uuringud on näidanud, et kehaliselt aktiivsetel isikutel on madalam KOL-i, LDL-i ja TG-de tase võrreldes spordiga mittetegelevate isikutega (Ponjee et al., 1995, Crouse et al., 1996; Durstine et al., 2001). Samuti on taolised läbilõikelised uuringud tõestanud, et vastupidavusalade harrastajatel on HDL- sisaldus umbes 20-30 % kõrgem võrreldes kontrollgrupiga (Durstine, Haskell, 1994). Samas, longitudinaalsetes uuringutes kirjeldatud treeningu toime lipoproteiinidele on olnud samasuunaline, kuid mitte nii märkimisväärne kui läbilõikelistes uuringutes. Et kehaline aktiivsus muudaks märgatavalt seerumi HDL-i taset, on vaja kulutada energiat 3800-8800 kJ nädalas (Heinonen, Takala, 1998). HDL- muutused sõltuvad ka kehalise aktiivsuse iseloomust: intensiivne anaeroobne koormus ei mõjuta HDL-taset üldse ja jõutreeningute toime kohta on üsna vastukäivad andmed.

Vastupidavusalade sportlastel on täheldatud madalamat TG-de sisaldust nii longitudinaalsetes kui ka interventsioonuurinutes (Crouse et al., 1996; Thompson et al., 1997). TG sisaldus väheneb kestustreeningu mõjul nii normo- kui hüpertriglütserideemia korral. Kehalise treeningu TG-e vähendav toime põhineb asjaolul, et TG-de süntees väheneb, samas ensüümide lipoproteiin-lipaasi ja letsitiin-kolesteroolasültransferaasi aktiivsus tõuseb.

Üheks väga suureks lipiidide ja lipoproteiinide sisalduse mõjutajaks on ülekaal, seda eriti keskeas (Coon et al., 1989). Seoses vanuse tõusuga on kirjeldatud järk-järgulisi muutusi keha koostises — lihasmass ja luutihedus vähenevad ning keha rasvamass suureneb (Cohn et al., 1980). Keha rasvamassi suurenemine on põhjustatud eelkõige igapäevase kehalise aktiivsuse vähenemisest, aga ka bioloogilistest teguritest, mis paratamatult on seotud vananemisega (Bortz, 1982).

Peetakse võimalikuks, et lipiidide ja lipoproteiinide langetamine pidurdab lipiidide-rikaste naastude arengut veresoone seinas ning vähendab lipiidide sisaldust juba olemasolevates naastudes, stabiliseerides neid ja vähendades nii naastruptuuri ohtu (Danesh et al., 1997).

1.3. Ealised muutused kardiovaskulaarses süsteemis

Kardiovaskulaarsete haiguste esinemissagedus suureneb lineaarselt alates 20-30ndast eluaastast, seda nii meeste kui naiste seas. Südamelihastesse kuhjuvad mitmed ained (kollageen, lipofustiin jm.), mis muudavad südame jäigaks, südame kokkutõmbe- ja löögastumisvõime vähenevad (Rowe, Kahn, 1997). Vananedes väheneb südame poolt minutis pumbatava vere maht, rahuolekus ei ole see vähenemine eriti suur, kuid kehalise koormuse ajal ei suuda süda enam nii palju verd pumbata. See on ka üks põhjus, miks inimese töövõime vananedes väheneb. Koormuse ajal ei tõuse vananeva inimese pulsisagedus nii kõrgele kui noortel. Sellist pulsi aeglustumist ei ole võimalik treeninguga muuta, küll aga saab trennides suurendada südame ühe löögiga väljapaisatava vere mahtu.

Maksimaalne hapnikutarbimise võime ($\dot{V}O_2\text{max}$) väheneb täiskasvanutel keskmiselt umbes 10% kümne aasta jooksul (Shephard, 1997). On leitud, et liikumise maht ja keha koostise muutused mõjutavad maksimaalse hapnikutarbimise vähenemist tunduvalt – kui maksimaalne hapnikutarbimise langus viia õigesse proportsiooni vananemisega kaasneva lihasmassi vähenemisega, kahaneb vanuse mõju $\dot{V}O_2\text{max}$ -le 55%-lt 11%-ni (Buchner et al., 1992; Bokovoy, Blair, 1994).

1.3.1. Kehaline aktiivsus ning ealised muutused

Vanemisprotsess tekitab organismis ulatuslikke anotoomilisi, füsioloogilisi ja funktsionaalseid muutusi, mille tulemusel inimese töövõime langeb (Bruess, Ricardson, 1992). Mida tervem ja liikuvam on vananev inimene, seda parem on ka tema töövõime. Vanemisest tingitud muutused on küll vältimatud, aga tervislike eluviiside, õige toitumise ja optimaalse kehalise aktiivsusega on võimalik neid protsesse soodsas suunas mõjutada. Vananedes kaotame sentimeetreid oma pikkusest, suureneb kehamassi indeks, väheneb lihaskude ja suureneb rasvkude; lihasmass kaotab osaliselt oma jõu ja vastupidavuse ning immuunsüsteem muutub vastuvõtlikumaks (Shephard, 1997).

Südamele on iseloomulikud südame lihaskiudude degeneratiivsed muutused. Näiteks suureneb 25.-80. eluaasta vahel vasaku südamevatsakese seinapaksus ligikaudu 30%, sellega kompenseeritakse vananemisega kaasnevat süstoolse vererõhu tõusu (Fleg et al. 1985; Lakatta, 1990). Südamevatsakesed ei lõdvestu nii nagu noortel ning seda kompenseeritakse hüpertrofeerunud kojaga, mis paiskab rohkem verd vatsakesse (Spirduso, 1995).

Kollageenikiud asendavad üha enam elastseid kiude ja silelihaseid, see tekitab arterite jäigastumist. Arterite jäigastumine omakorda muudab inimese pulsilaine kiiremaks, samas maksimaalne SLS alaneb aastate lisandudes 5-10 löögi võrra dekaadis (Spirduso, 1995;). Keskmise puhkeoleku SLS ei erine oluliselt nooremaealiste omast. Südame suhteline minutimaht (1 min vältel vereringesse paisatud verehulk arvestatud kehapindala 1m² kohta) väheneb aastatega. See on tingitud vatsakeste töö nõrgenemisest ja mehaanilise pumpamisjõu kahanemisest (Tilvis, Sourander, 1996).

Kehalise treeningu mõjul on võimalik vähendada organismi "kulumist". Kehaline treening põhjustab müotsüütide hüpertroofiat, mille tulemusena süda hüpertrofeerub ning selle kui pumba võimsus suureneb. Treening, eriti aeroobse suunitlusega vastupidavustreening parandab ka südamelihase verevarustust. Müotsüütides suureneb mitokondrite arv ning eriti nende sisemembraanide pindala. Treeningu tulemusena areneb sarkoplasmaatiline retiikulum ja suurenebioonpumpade võimsus, intensiivistub valgusüntees, seda eriti müofibrillvalkude osas. Samal ajal intensiivistub ka valkude degradatsioon, mille tulemusena kiireneb lihasvalkude uuenemine.

Vananedes vererõhk tõuseb. Oma osa on selles veresoonte ealistel muutustel, sest veresoonte seinad tõstavad vastupanu verevoolule ning seeläbi ka rõhku veresoone sees. Arteriaalse süsteemi domineerivaks tunnuseks seoses vanusega on nende elastsete omaduste progresseeruv vähenemine (Kannel et al., 1981). Lähtuvalt nendest muutustest on täheldatud ka arteriaalse vererõhu tõusu (Lakatta, 1990). Veresoonte arteriosklerootilisi muutusi, mida juba patoloogiliseks tuleb pidada, seletatakse nii geneetiliste, toitumuslike faktorite kui ka teatud eluviisidega (Kannel et al., 1981; Staessen et al., 1990; Zilmer et al., 1999).

Vananemisprotsess toob kaasa ka ulatuslikke muutusi lihastes. Vanuse suurenedes on märgatav lihasmassi vähenemine ehk atrofeerumine, mis on omakorda seotud lihaskiudude arvu ja mõõtmete kahanemisega (Bemben, 1997). Lihasmassi vähenemine põhjustab lihaste jõu nõrgenemise, näiteks on 60. aastastel inimestel jõud 25-40% võrra madalam kui 20. aastastel (Tilvis, Sourander, 1996). Lihaskõuet ja -vastupidavusel on igapäevaste toimingutega hakkamasaamisel suur tähtsus. Nimetatud näitajad on maksimaalsed keskmiselt 25-35-aastaselt (Buchner et al., 1992), märgatav nõrgenemine hakkab avalduma alles pärast 50 eluaastat. Lihaskõuet ja -vastupidavust saab säilitada neile sobiva koormuse andmisega. Koormuse võib tagada kas teadlik treening või muu keheline tegevus, millel on treeniv toime. Vananemisega kaasnev lihaskõuet vähenemine on kehaliselt aktiivsel inimesel passiivsega võrreldes palju väiksem (Buchner et al., 1992; Wagner, 1992).

Viimastel aastakümnetel tehtud uurimustööde põhjal võib väita, et regulaarne kehaline aktiivsus ja liikumine on vananeva inimese tervist, töövõimet ja heaolu mõjutavate väliste tegurite seas tähtsal kohal. Kehalise aktiivsuse soodne toime ei sõltu vanusest või soost ning positiivseid tulemusi võib saavutada ka paljusid haigusi põdevate inimeste puhul (Bokovoy, Blair, 1994; Heikkinen, 1998).

Enamus uuringuid kehalise aktiivsuse ja SVH riski seostest on läbi viidud läbilõikeliselt, mis paraku ei oma seoste põhjuslikkuse väljaselgitamisel suurt tähendust. Suhteliselt vähe uuringuid on teostatud longitudinaalselt, mis võimaldavad paremini hinnata kehalise aktiivsuse soodsat mõju SVH riskiteguritele.

2.UURINGU EESMÄRK JA ÜLESANDED

Käesoleva uuringu eesmärgiks on hinnata keskealistel meestel longitudinaalseid muutusi peamistes südame- ja veresoonkonna haiguste riskitegurites sõltuvalt kehalise aktiivsuse tasemest.

Uuringu konkreetsemateks ülesanneteks on:

1. hinnata muutusi ülekaalu ja rasvkoe regionaalse paiknemise, süstoolse ja diastoolse vererõhu ning lipiidide ja lipoproteiinide osas 9-aastase perioodi vältel;
2. võrrelda kehalise aktiivsuse taseme muutuste alusel piiritletud uurimisrühmade erinevusi eelpoolnimetatud näitajate osas;
3. hinnata kehalise aktiivsuse taseme ja vanusest tingitud muutuste seoseid ülekaalu ja puhkeoleku vererõhu näitajatega ning vereseerumi lipiidide ja lipoproteiinide sisaldusega.

3. METOODIKA

Uuritavateks olid 55 meest vanuses 35-62 aastat (keskmine vanus $46,6 \pm 7,7$ aastat), kes osalesid südame- ja veresoonkonna haiguste riskitegurite komplekses uuringus 2002-2003. aastal (edaspidi II uuring). Antud uuringusse olid kutsutud need isikud, kes osalesid 1993-1994. aastal samalaadses südame- ja veresoonkonna haiguste riskitegurite uuringus (Pihl, 1999) (edaspidi I uuring). Kõik vaatlusalused osalesid uuringus vabatahtlikult (peamiselt Tartu linnast ja Tartu maakonnast) ning kes olid praktiliselt terved ega tarvitanud regulaarselt ravimeid. Tagasiulatuvalt on kasutatud antud valimis osalenute (n=55) I uuringu antropomeetrilisi, kehalise aktiivsuse, puhkeoleku vererõhu, vereseerumi lipiidide ning lipoproteiinide andmeid. Uuritavate keskmised vanused I ja II uuringus on esitatud tabelis 3.

3.1. Kehaline aktiivsus

Kehalise aktiivsuse taseme määramiseks täitsid uuritavad küsimustiku (modifitseeritud Sarna et al., 1993 järgi), milles hinnati kehalise aktiivsuse sagedust (korda nädalas), ühe treeningseisiooni kestust (minutit, tundi) ja intensiivsust. Arvutati keskmine kehalise aktiivsuse maht nädalas (tundi nädalas). Küsimustiku üldosa ning kehalist aktiivsust käsitlevad küsimused on esitatud lisas 1 (küsimustik koosnes kokku 39-st küsimusest, lisaks kehalist aktiivsust puudutavale osale sisaldas küsimusi veel tervisliku seisundi, suitsetamise, alkoholi tarbimise ning toitumise kohta). Uuritavate keskmised kehalise aktiivsuse näitajad on esitatud tabelis 2. Kehalise aktiivsuse mahu muutuste alusel I ja II uuringus jaotati uuritavad 3 rühma:

1. rühm - uuritavad, kelle kehalise aktiivsuse maht oli 9-aastase perioodi vältel stabiilselt kõrge (I uuringus keskmiselt $4,97 \pm 1,59$ tundi nädalas ja II uuringus keskmiselt $5,28 \pm 1,13$ tundi nädalas), n=27;
2. rühm – uuritavad, kelle kehalise aktiivsuse maht oli 9-aastase perioodi vältel suhteliselt madal (I uuringus keskmiselt $1,15 \pm 1,19$ tundi nädalas ja II uuringus keskmiselt $1,12 \pm 1,10$), n=14;
3. rühm – uuritavad, kelle kehalise aktiivsuse maht I uuringus oli kõrge (keskmiselt $4,96 \pm 4,17$ tundi nädalas), kuid II uuringus oli see oluliselt madalamal tasemel (keskmiselt $2,41 \pm 2,72$ tundi nädalas), n=12.

Lisaks nendele rühmadele oli uuritavate seas kaks meest, kelle kehaline aktiivsus oli võrreldes I uuringuga oluliselt tõusnud (I uuringus keskmiselt 1,5 tundi nädalas, II uuringus keskmiselt 7,2 tundi nädalas).

Spordiharrastusega tegelemise regulaarsust 9 aasta jooksul hinnati täiendava küsimusega (Lisa 1, 11. küsimus). Kooskõla kehalise aktiivsuse regulaarsuse ja kehalise aktiivsuse kvantitatiivsete näitajate vahel oli suhteliselt kõrge (85,5%). Ilmnes, et mõned uuritavad kas ala- või ülehindasid (vastavalt 3 ja 7 isikut) oma kehalise aktiivsuse regulaarsust.

3.2. Antropomeetria

Uuritavatel mõõdeti kehapikkus, kehamass ning talje ja puusa übermõõdud. Arvutati kehamassi indeks (KMI) ja rasvkoe ladestumist iseloomustav talje ja puusa übermõõtude suhe (WHR). Nahavoltide paksused määrati spetsiaalse kaliibriga kolmest anatoomilisest punktist (rind, kõht, reis) 0,5 mm täpsusega vastavalt *Q-Scale* antropomeetrilisele mõõtmiste süsteemile (Ward et al., 1989). Keha rasva sisalduse hindamiseks kasutati Baun ja kaasautorite (1981) poolt välja töötatud nomogrammi.

Tabel 2. Uuritavate keskmine vanus ja kehalise aktiivsuse näitajad ($x \pm SD$) I uuringus (1993-1994 a.) ja II uuringus (2002-2003), (n=55)

	1993-1994	2002-2003	P
Vanus (a)	38,3 ± 7,9	46,6 ± 7,7	p<0,001
Kehalise aktiivsuse sagedus (korda nädalas)	2,6 ± 1,6	2,5 ± 1,6	p>0,05
Kehalise aktiivsuse kestvus (tundi sessioonis)	1,3 ± 0,6	1,2 ± 0,6	p>0,05
Kehalise aktiivsuse maht (tundi nädalas)	3,9 ± 2,9	3,7 ± 2,5	p>0,05

3.3. Vererõhk

Puhkeoleku süstoolne vererõhk (SVR) ja diastoolne - (DVR) mõõdeti istuvas asendis vasakult käelt peale 5-minutilist puhkust. Vererõhu määramiseks kasutati Mercury sfügmomanomeetrit.

3.4. Laboratoorsed uuringud

Venoosne vereproov (7ml) võeti hommikul tühja kõhuga peale 12-tunnist paastu. Vereseerumis määrati üldkolesterooli (KOL), kõrge tihedusega lipoproteiinide (HDL), madala tihedusega lipoproteiinide (LDL) ja triglütseriidide (TG) kontsentratsioon ensümaatilisel meetodil kasutades Human ja Roche diagnostikume (Saksamaa). Kõik analüüsid teostati Tartu Ülikooli Kliinikumi Ühendlaboris.

3.5. Statistiline analüüs

Andmed töödeldi matemaatilis-statistiliselt, kasutades andmetöötlusprogrammi SPSS for Windows (versioon 9,0). Leiti uuritavate rühmade statistilised keskmised (\bar{x}), standardhälbed (SD), korrelatsioonikoefitsiendid (r), kasutades Pearsoni ja Spearmani korrelatsioonanalüüsi. Vanuse ja KMI mõju elimineerimiseks vastavate seoste analüüsil rakendati osakorrelatsioonanalüüsi. I uuringu (1993-1994) ja II uuringu (2002-2003) tulemuste erinevuste selgitamiseks kasutati t -testi sõltuvatele tunnustele. Erineva kehalise aktiivsuse tasemega rühmade keskmiste näitajate võrdluses kasutati ANOVA Tukey post-hoc testi. Statistilise usutavuse nivooks võeti $p < 0,05$.

4. TÖÖ TULEMUSED

4.1. Longitudinaalsed muutused keskmistes antropomeetrilistes näitajates

Käesolev uuring näitas statistiliselt olulisi muutusi I ja II uuringus mõõdetud keskmiste näitajate vahel. Statistiliselt olulised erinevused ilmsid kehamassis, KMI-s, talje ümbermõõdus, WHR-s, keha rasva sisalduses, rinna-, kõhu- ja reie nahavoltide paksustes, näidates kõrgemaid väärtusi 2002-2003. aastal teostatud uuringus (Tabel 3). Tulemustest selgub, et uuritavate keskmine kehamassi kasv 9-aastase perioodi vältel oli 8,0 kg. Nende uuritavate arv, kelle kehamass selle perioodi vältel ei tõusnud, oli 6. Kogu uuritavate rühma keha rasvasisaldus antud perioodi vältel tõusis samuti oluliselt – keskmiselt 7,1 %.

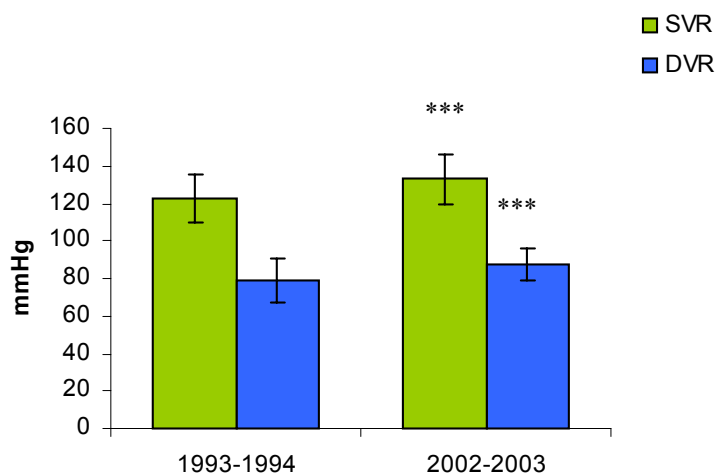
Tabel 3. Uuritavate antropomeetrilised näitajad ($x \pm SD$) I (1993-1994 a.) ja II uuringus (2002-2003 a.), $n=55$

	1993-1994	2002-2003	P
Pikkus (cm)	180,5 ± 7,3	180,3 ± 7,3	$p>0,05$
Kehamass (kg)	80,2 ± 11,7	88,2 ± 13,7	$p<0,001$
KMI (kg/m²)	25,1 ± 3,0	27,0 ± 3,7	$p<0,001$
Talje ümbermõõt (cm)	86,6 ± 8,4	93,7 ± 10,8	$p<0,001$
WHR	0,85 ± 0,05	0,90 ± 0,06	$p<0,001$
Rasva %	12,2 ± 5,8	19,3 ± 6,2	$p<0,001$
Nahavoldid (mm)			
Rind	9,4 ± 6,0	15,1 ± 6,6	$p<0,001$
Kõht	16,8 ± 9,1	27,6 ± 12,0	$p<0,001$
Reis	12,0 ± 5,8	16,6 ± 5,6	$p<0,001$

Märkused: KMI – kehamassi indeks; WHR – talje ja puusa ümbermõõtude suhe

4.2. Longitudinaalsed muutused keskmistes vererõhu väärtustes

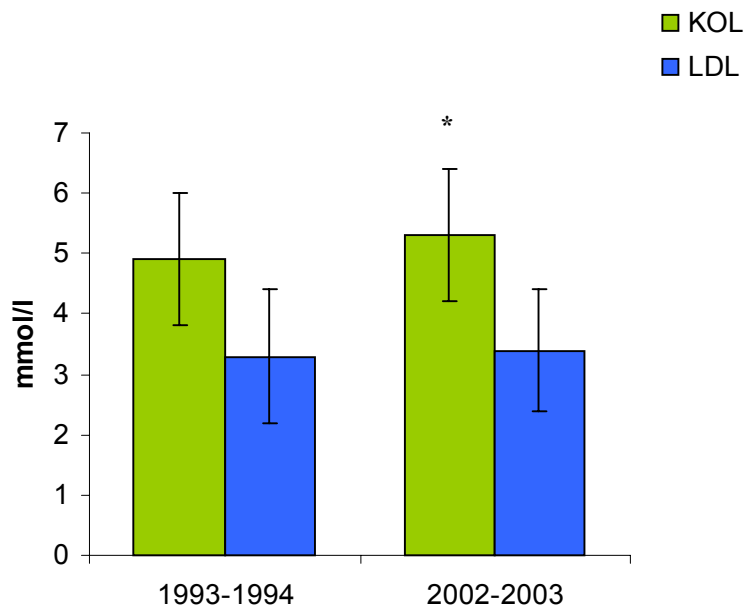
Statistiliselt olulised erinevused ilmneseid nii keskmise süstoolse kui ka diastoolse vererõhu väärtustes, näidates kõrgemaid väärtusi 2002-2003. aastal teostatud uuringus. Tulemused on esitatud joonisel 2. Uuritavaid, kellel esines hüpertensiooni ($RR \geq 140/90$ mmHg), oli I uuringus 2, II uuringus oli see arv kasvanud 13-ni.



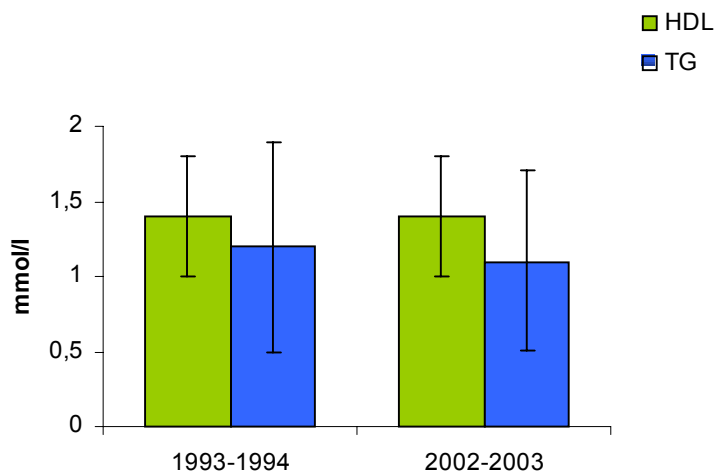
Joonis 2. Uuritavate süstoolse (SVR) ja diastoolse vererõhu (DVR) keskmised väärtused ($\bar{x} \pm SD$) I uuringus (1993-1994 a.) ja II uuringus (2002-2003 a.), $n=55$. *** $p < 0,001$, võrreldes I uuringuga

4.3. Longitudinaalsed muutused vereseerumi lipiidides ja lipoproteiinides

Vaatlusaluste vereseerumi lipiidide ja lipoproteiinide sisalduse keskmised väärtused on esitatud joonistel 3 ja 4. Üheksa-aastase perioodi vältel näitasid tõusutendentsi nii KOL-i kui ka LDL-i keskmised väärtused (statistiliselt usutav erinevus esines siin ainult üldkolesterooli osas). Triglütseriidide keskmine sisaldus oli I kui II uuringus praktiliselt sama. HDL-kolesterooli keskmine väärtus oli võrreldes I uuringu andmetega madalam (statistiliselt mitteoluline erinevus).



Joonis 3. Vereseerumi üldkolesterooli (KOL) ja madala tihedusega lipoproteiinide (LDL) sisalduse keskmised väärtused ($x \pm SD$) I uuringus (1993-1994 a.) ja II uuringus (2002-2003 a.), $n=55$ * $p<0,05$, võrreldes I uuringuga



Joonis 4. Vereseerumi kõrge tihedusega lipoproteiinide (HDL) ja triglütseriidide (TG) sisalduse keskmised väärtused ($x \pm SD$) I uuringus (1993-1994 a.) ja II uuringus (2002-2003 a.), $n=55$

4.4. Antropomeetriliste näitajate muutused sõltuvalt kehalise aktiivsuse mahu muutusest 9-aastase perioodi vältel

Tabelis 4 on esitatud I ja II uuringu keskmised antropomeetrilised näitajad kolmes erineva kehalise aktiivsuse mahuga rühmas (vt. meetodika). Statistiliselt olulised erinevused ilmnedid kõigi kolme rühma kehamassi, KMI, talje ümbermõõdu, WHR, keha rasva sisalduse, rinna-, kõhu- ja reie nahavoltide paksuste keskmistes näitajates, näidates kõrgemaid väärtusi 2002-2003. aastal teostatud uuringus.

Need, kelle kehalise aktiivsuse keskmine maht oli ≤ 4 tunni nädalas (2. rühm), näitasid oluliselt kõrgemaid väärtusi ülekaalu näitajates (KMI, rasva %) ning rasvkoe ladestumist iseloomustavates näitajates (WHR, talje ümbermõõt, nahavoltide paksused) võrreldes nendega, kelle kehalise aktiivsuse tase oli püsivalt kõrge (≥ 4 tundi nädalas). Vähemal määral ilmnedid samalaadsed erinevused 1. ja 3. rühma (need isikud, kelle kehaline aktiivsus 9-aastase perioodi vältel oli langenud) vahel, näidates oluliselt kõrgemaid keskmisi väärtusi WHR-s, kõhu- ja rinnavoltide paksustes.

Nende kahe uuritava (4. rühm – need, kes 9-aastase perioodi vältel oluliselt oma kehalist aktiivsust tõstsid) keskmine kehamass suurenes antud uuringuperioodil ligikaudu 3 kg, KMI suurenes 26,9-lt 27,9-ni, keha rasvasisaldus suurenes 16,5%-lt 17,8%-ni, WHR muutus minimaalselt (0,85-t 0,87-ni).

Tabel 4. Antropomeetrilised näitajad erineva kehalise aktiivsusega rühmades (x±SD).

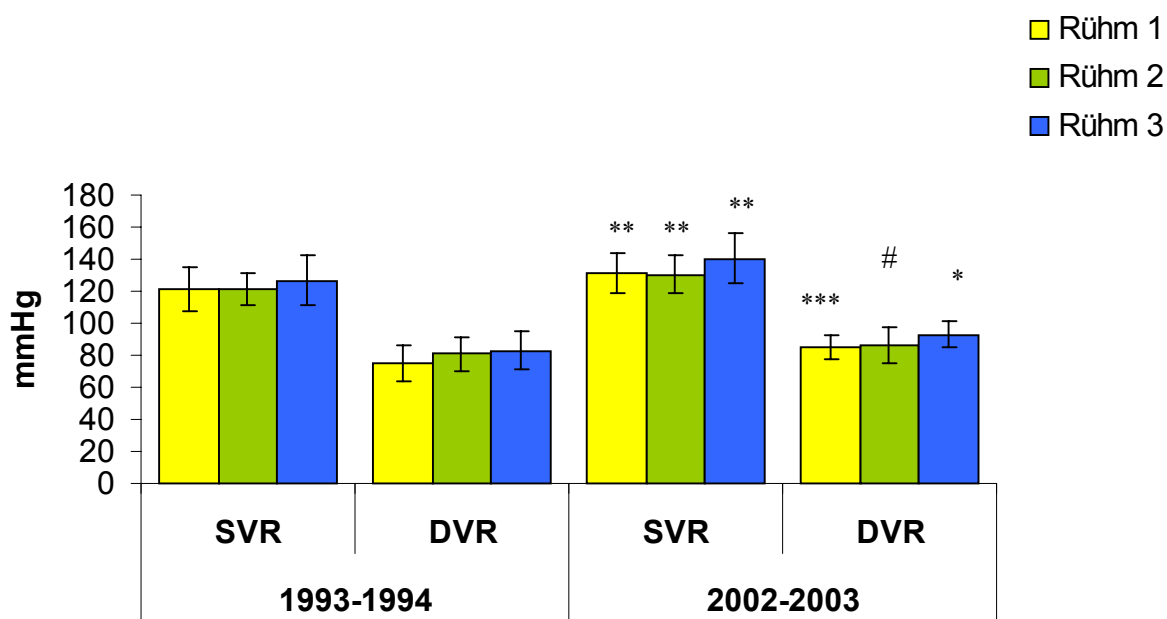
	Rühm 1 (n = 27)		Rühm 2 (n = 14)		Rühm 3 (n = 12)	
	1993-1994	2002-2003	1993-1994	2002-2003	1993-1994	2002-2003
Vanus (a)	34,8 ± 8,3	43,8 ± 7,8 ***	41,6 ± 6,6 #	49,8 ± 6,4 ***	42,5 ± 5,1 #	49,7 ± 5,8 ***
Pikkus (cm)	183,6 ± 7,1	183,1 ± 7,6	180,7 ± 6,2	180,4 ± 5,4	174,9 ± 6,3 ♠	174,8 ± 6,0
Kehamass (kg)	80,6 ± 8,8	84,8 ± 11,2 ***	88,5 ± 14,4	96,7 ± 15,8 ***#	79,8 ± 13,2	86,5 ± 14,3 ***
KMI (kg/m²)	23,8 ± 1,6	25,2 ± 2,3 ***	27,0 ± 3,6 #	29,6 ± 3,9 *** ♣	26,0 ± 3,7	28,1 ± 4,2 ***
Talje (cm)	82,7 ± 4,6	87,9 ± 6,9 ***	93,2 ± 10,2 ♠	103,6 ± 11,3 *** ♣	90,2 ± 9,5 #	96,6 ± 10,2 *
WHR	0,83 ± 0,04	0,86 ± 0,04 ***	0,88 ± 0,04 ♠	0,95 ± 0,05 *** ♣	0,88 ± 0,05 ♠	0,93 ± 0,06 *** ♣
Rasva (%)	10,0 ± 1,5	16,5 ± 5,7 ***	16,0 ± 6,6 ♠	23,1 ± 6,3 *** ♠	13,5 ± 5,2	21,2 ± 5,0 ***
Nahavoldid (mm)						
Rind	7,4 ± 4,8	11,9 ± 4,7 ***	12,8 ± 7,6 #	17,8 ± 6,0 ** #	10,1 ± 6,4 #	19,2 ± 8,6 *** ♠
Köht	13,2 ± 6,9	21,8 ± 10,5 ***	22,2 ± 9,8 #	34,2 ± 10,6 *** ♠	19,3 ± 9,5	33,5 ± 11,7 *** #
Reis	11,7 ± 5,6	16,8 ± 5,7 ***	14,8 ± 7,5	17,4 ± 6,5	10,4 ± 3,1	16,0 ± 5,4 ***

KMI – kehamassi indeks; WHR – talje ja puusa ümbermõõtude suhe

Märkused: Rühm 1 – kehalise aktiivsuse maht kõrge (≥ 4 tundi); Rühm 2 – kehalise aktiivsuse maht madal (≤ 4 tundi); Rühm 3 – I uuringus kehaliselt aktiivsed, II uuringus kehaliselt vähem aktiivsed. * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001, võrreldes I uuringuga. # p<0,05; ♠ p<0,01; ♣ p<0,001, võrreldes 1. rühmaga

4.5. Süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmised väärtused sõltuvalt kehalise aktiivsuse taseme muutusest 9-aastase perioodi vältel

Joonisel 5 on esitatud I ja II uuringu keskmised vererõhu näitajad kolmes erineva kehalise aktiivsuse mahuga rühmas. Süstoolse vererõhu väärtustes ilmnisid statistiliselt olulised erinevused kõigis kolmes rühmas näidates kõrgemaid väärtusi 2002-2003. aastal teostatud uuringus. Diastoolses vererõhu keskmised väärtused olid oluliselt kõrgemad esimeses ja kolmandas rühmas, teise rühma osas jäi DVR tõus statistiliselt mitteoluliseks. Rühmadevahelisel võrdlusel ei esinenud I uuringu tulemustes statistiliselt olulisi erinevusi (va II uuringus statistiliselt oluline erinevus esimese ja kolmanda rühma diastoolses vererõhus). 4. rühma ühe uuritava osas ei ilmnenud nii SVR kui DVR osas muutusi, kuid teisel uuritaval tõusis 9-aastase perioodi vältel märkimisväärselt diastoolne vererõhk.



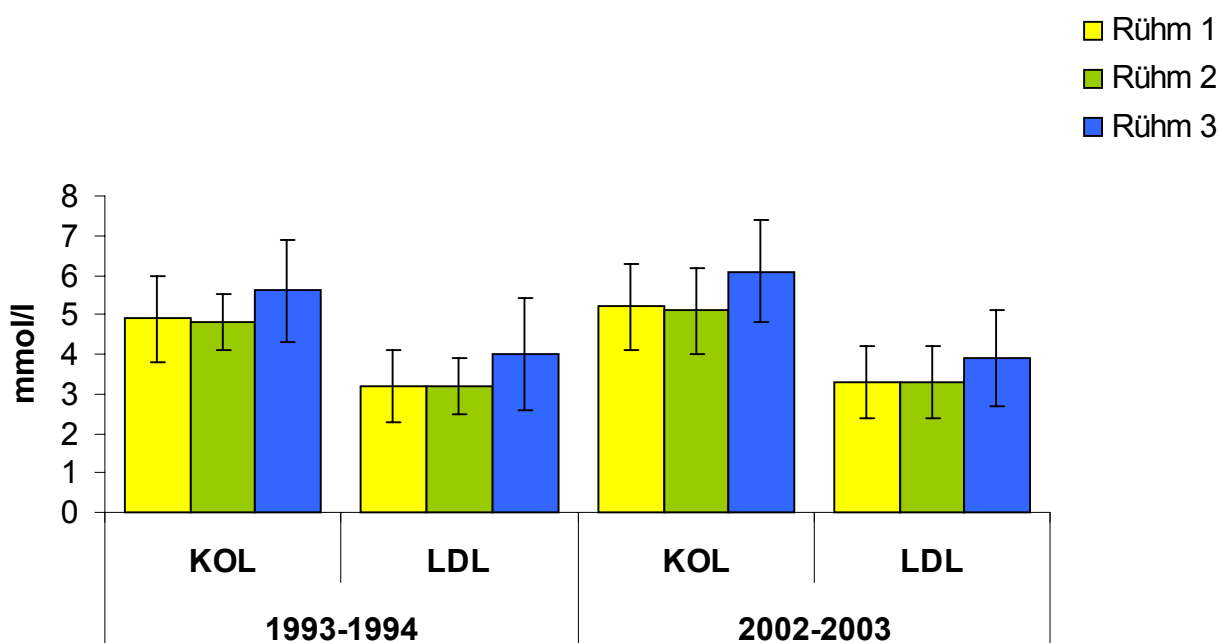
Joonis 5. Süstoolse (SVR) ja diastoolse vererõhu (DVR) keskmised väärtused ($X \pm SD$) rühmades I uuringus (1993-1994 a.) ja II uuringus (2002-2003 a.), $n=55$.

Märkused: Rühm 1 – kehalise aktiivsuse maht ≥ 4 tunni nädalas; Rühm 2 – kehalise aktiivsuse maht <4 tunni nädalas; Rühm 3 – I uuringus kehalise aktiivsuse tase suhteliselt kõrge, II uuringus kehaliselt vähemaktiivsed (vt. meetoodika). * $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$, võrreldes I uuringuga. # $p<0,05$, võrreldes 1. rühmaga.

4.6. Vereseerumi lipiidide ja lipoproteiinide sisaldused sõltuvalt kehalise aktiivsuse taseme muutusest 9-aastase perioodi vältel

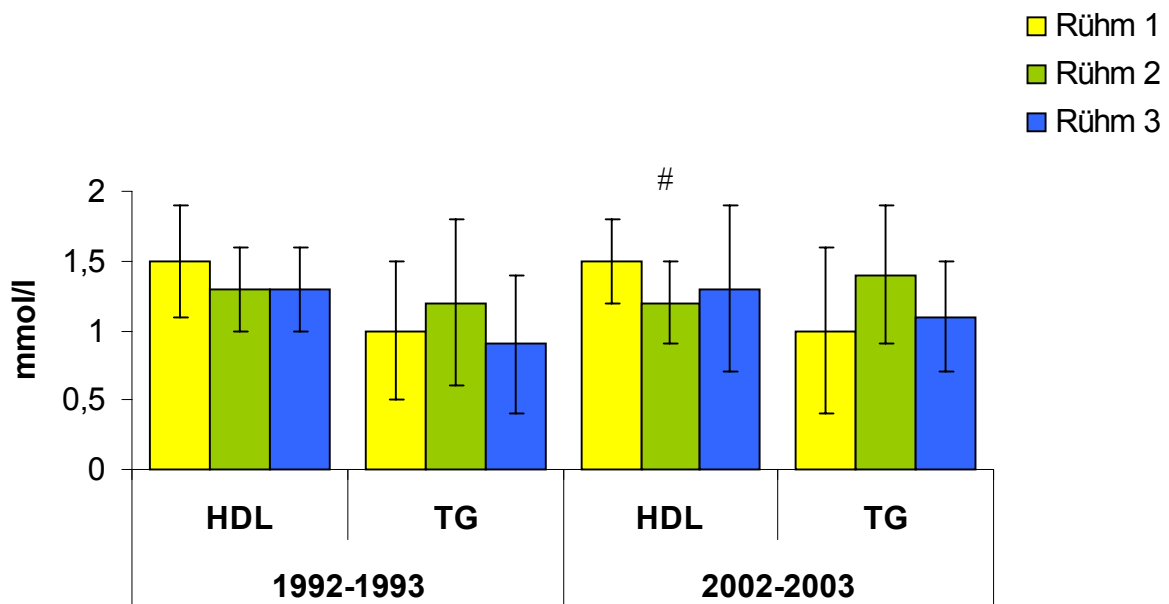
Joonistel 6 ja 7 on esitatud vereseerumi lipiidide ja lipoproteiinide keskmised väärtused kolmes erineva kehalise aktiivsuse mahuga rühmas. 9-aastase perioodi jooksul statistilist olulist kõrgenemist KOL-i ja LDL-i väärtustes ei ilmnenud. Samuti ei esinenud olulisi rühmadevahelisi erinevusi KOL-i ja LDL-i keskmistes väärtustes, kuid esines tendents, et 3. rühma vastavad näitajad olid kõrgemad. Rühmadevahelisel võrdlusel esines statistiliselt oluline erinevus ainult 2002-2003. aasta uuringus HDL-i osas, näidates oluliselt madalamaid väärtusi 2. rühmal võrreldes 1. rühmaga. Hüperkolesteroleemiat (KOL >5,2 mmol/l) esines 19-l ja 29-l mehel vastavalt I ja II uuringus. Kolesterooli sisaldus vereseerumis ületas 6,5 mmol/l 4-l ja 9-l mehel vastavalt I ja II uuringus.

4. rühma meestel jäi KOL-i ja HDL-i tase I ja II uuringus praktiliselt samaks, samas näitasid LDL-i ja TG-de sisaldused märkimisväärset langustendentsi (vastavalt 2,4 ja 2,0 mmol/l ning 1,3 ja 0,9 mmol/l).



Joonis 6. Vereseerumi üldkolesterooli (KOL) ja madala tihedusega lipoproteiinide (LDL) sisalduse keskmised väärtused ($x \pm SD$) rühmades, I uuringus (1993-1994 a.) ja II uuringus (2002-2003 a.) (n=55).

Märkused: Rühm 1 – kehalise aktiivsuse maht ≥ 4 tundi nädalas. Rühm 2 – kehalise aktiivsuse maht < 4 tundi nädalas; Rühm 3 – I uuringus kehaliselt aktiivsed, II uuringus kehaliselt vähemaktiivsed (vt. metoodika).



Joonis 7. Vereseerumi kõrge tihedusega lipoproteiinide (HDL) ja triglütseriidide (TG) sisalduse keskmised väärtused ($X \pm SD$) rühmades, I (1993-1994 a.) ja II uuringus (2002-2003 a.) (n=55).

Märkused: Rühm 1 – kehalise aktiivsuse maht ≥ 4 tundi nädalas; Rühm 2 – kehalise aktiivsuse maht < 4 tundi nädalas; Rühm 3 – I uuringus kehaliselt aktiivsed, II uuringus kehaliselt vähemaktiivsed. # $p < 0,05$, võrreldes 1. rühmaga

4.7. Uuritavate kehalise aktiivsuse näitajate (sagedus, kestus, maht), ülekaalu, vererõhu ja vereseerumi biokeemiliste näitajate vahelised seosed I ja II uuringus

Kehaline aktiivsus ja ülekaal. Korrelatsioonanalüüsil selgus, ülekaalu näitajad (KMI; rasva %, WHR, talje ümbermõõt) omasid statistiliselt olulisi pöördvõrdelisi seoseid kehalise aktiivsuse sageduse, kestuse ja mahu näitajatega nii I uuringus ($r = -0,293$ kuni $-0,363$; $p = 0,03-0,006$) kui II uuringus ($r = -0,414$ kuni $-0,571$; $p = 0,002-0,000$), kusjuures seosed olid tugevamad II uuringus. Kõige tugevamad pöördvõrdelised seosed ilmsesid WHR ja kehalise aktiivsuse mahu näitajate korral. Vanuse mõju kõrvaldamisel (Tabel 5) vastavad statistiliselt olulised pöördvõrdelised seosed muutusid minimaalselt.

Kehaline aktiivsus ja vererõhk. Seoste analüüsil selgus, et nii I kui II uuringus ei ilmnenud statistiliselt olulisi seoseid süstoolse RR, diastoolse RR ning kehalist aktiivsust iseloomustavate näitajate vahel. Tabelis 5 esitatud osakorrelatsiooni tulemused kinnitavad asjaolu, et vanuse mõju eemaldamisel vastavad seosed jäid statistiliselt mitteolulisteks. Samas, I uuringus seostus süstoolne vererõhk oluliselt keha rasvasisaldusega ($r=0,291$; $p<0,05$) ja talje ümbermõõduga ($r=0,304$; $p<0,05$) ning diastoolne vererõhk KMI-ga ($r=0,414$; $p<0,01$), keha rasvasisaldusega ($r=0,518$; $p<0,001$), talje ümbermõõduga ($r=0,423$; $r<0,001$) ning WHR-ga ($r=0,464$; $p<0,001$). II uuringus osutusid statistiliselt oluliseks seosed SVR ja talje ümbermõõdu vahel ($r=0,322$; $p<0,05$), DVR ja talje ümbermõõdu vahel ($r=0,373$; $p<0,01$), DVR ning WHR vahel ($r=0,379$; $p<0,01$).

Kehaline aktiivsus, lipiidid ja lipoproteiinid. Korrelatsioonanalüüs näitas, et 2002.-2003. aastal hinnatud kehalise aktiivsuse sagedus, kestus ja maht olid usutavalt seotud HDL-kolesterooli tasemega vereseerumis (vastavalt $r=0,291$, $p<0,05$; $r=0,437$, $p<0,001$; $r=0,358$, $p<0,01$). I uuringus vastavad seosed jäid statistiliselt mitteusutavateks. Sportliku treeningu ühe sessiooni kestus oli oluliselt seotud HDL-i ($r=0,437$; $p<0,001$) ja TG-de ($r=-0,318$; $p<0,05$) sisaldusega vereseerumis. Samas ei esinenud statistiliselt olulisi korrelatsioone kehalise aktiivsuse näitajate, üldkolesterooli ja LDL-kolesterooli vahel.

Osakorrelatsioonanalüüsi tulemused (tabel 5) näitasid, et vanuse mõju elimineerimisel kadusid olulised seosed kehalise aktiivsuse sageduse ja HDL-i sisalduse vahel, statistiliselt usutavad seosed jäid püsima kehalise aktiivsuse kestuse, HDL-i ja TG-de vahel. Olulised seosed jäid püsima ka kehalise aktiivsuse mahu ja HDL-i vahel.

Täiendavalt KMI mõju elimineerimisel selgus, et statistiliselt olulised seosed jäid püsima kehalise aktiivsuse kestuse, HDL-i ($r=0,374$; $p<0,01$), ja TG-de ($r=-0,284$; $p<0,05$) vahel, kehalise aktiivsuse mahu ja HDL-i vahel ($r=0,266$; $p<0,05$). 1993.-1994. a uuringus vastavate näitajate vahel olulisi seoseid ei esinenud.

Tabel 5. Korrelatsioonikoefitsiendid (r) kehalise aktiivsuse, ülekaalu, vererõhu ja vereseerumi lipiidide ja lipoproteiinide vahel vanuse mõju elimineerides (osakorrelatsioonanalüüs), n=55

	Kehalise aktiivsuse sagedus (korda/nädalas)		Kehalise aktiivsuse kestus (tundi/ sessioonis)		Kehalise aktiivsuse maht (tundi/nädalas)	
	1993-1994	2002-2003	1993-1994	2002-2003	1993-1994	2002-2003
Kehamass (kg)	-0,195	-0,279 *	-0,009	-0,231	-0,161	-0,267
KMI (kg/m²)	-0,276 *	-0,397 **	-0,041	-0,279 *	-0,243	-0,376 **
Talje ümbermõõt (cm)	-0,287 *	-0,425 **	-0,095	-0,405 **	-0,249	-0,426 **
WHR	-0,343 **	-0,481 ***	-0,192	-0,433 **	-0,315 *	-0,498 ***
Rasva %	-0,295	-0,303 **	-0,241	-0,327 *	-0,276 *	-0,312 *
Nahavoldid (mm)						
Rind	-0,310	-0,408 **	-0,248	-0,445 **	-0,295 *	-0,379 **
Kõht	-0,246	-0,308	-0,216	-0,367 *	-0,244	-0,307 *
Reis	-0,119	0,045	-0,213	-0,176	-0,137	-0,027
SVR (mmHg)	0,056	-0,053	-0,015	-0,107	-0,005	-0,078
DVR (mmHg)	-0,001	-0,044	-0,038	-0,059	-0,038	-0,049
KOL (mmol/l)	0,135	-0,198	0,001	-0,146	0,047	-0,146
HDL (mmol/l)	0,206	0,222	-0,004	0,389 **	0,142	0,295 *
LDL (mmol/l)	-0,073	-0,194	-0,008	-0,181	-0,006	-0,186
TG (mmol/l)	0,053	-0,125	-0,008	-0,350 *	-0,085	-0,208

Märkus: KMI – kehamassi indeks; WHR – talje ja puusa ümbermõõtude suhe; SVR – süstoolne vererõhk, DVR - diastoolne vererõhk, KOL - üldkolesterool, HDL - kõrge tihedusega lipoproteiinid; LDL - madala tihedusega lipoproteiinid; TG - triglütseriidid; * p<0,05; ** p< 0,01; *** p< 0,001

5. TULEMUSTE ARUTELU

5.1. Ülekaal ja kehaline aktiivsus

Käesoleva uurimistöö vaatlusaluseid iseloomustas võrdlemisi madal KMI ning keha rasva % (Tabel 3), seda eeskätt I uuringus 1993-1994. aastal. Kogu uuritavate rühmas (n=55) olid üheksa-aastase perioodi muutused vastavates ülekaalu ja rasvumise näitajates statistiliselt olulised, sealjuures keskmine keha rasvasisalduse tõus oli 7,1%. Kõige suuremat keha rasvasisalduse tõusu täheldati 3. rühma vaatlusalustel (7,7%), kelle kehalise aktiivsuse maht esimeses uuringus oli kõrge, kuid 9-aastase perioodi vältel langes see tunduvalt. Väikseim keha rasvasisalduse tõus esines 1. rühma vaatlusalustel (6,5%), keda iseloomustas kõrge kehalise aktiivsuse tase nii esimeses kui ka teises uuringus. Käesoleva uuringu tulemused ühtivad Folsom et al. (1991) ja Johanson et al. (1992) töödega, kes leidsid, et kehaliselt väheaktiivsetel inimestel on täheldatud suuremat kehamassi, KMI-d, keha rasvasisaldust ja WHR-i võrreldes nendega, kes on kehaliselt aktiivsed. Kirjanduse andmetel tõuseb keha rasva sisaldus 10 aasta vältel ligikaudu 2% ka nendel meestel, kes tegelevad võistlusspordiga (Pollock et al., 1987). Samas, vastupidiselt Folsomi et al. (1991) ja Johanson et al. (1992) andmetele ei leidnud Pollock et al. (1987) olulist erinevust keha koostise muutustes inimestel, kes olid kehaliselt aktiivsed, võrreldes nendega, kes seda ei olnud, kuid nende uurimisgrupp oli suhteliselt väikesemahuline. Käesoleva töö andmetest selgub, et II uuringus (uuritavate vanus $46,6 \pm 7,7$ aastat) ainult 1. rühma uuritavate keskmine keha rasvasisaldus jääb alla soovitatava 20% piire ($16,5 \pm 5,7\%$). Samasuguse tendentsiga võib ülekaalu (KMI) ning rasvkoe regionaalset paiknemist iseloomustavate talje ümbermõõdu ning talje ja puusa ümbermõõtude osas täheldada asjaolu, et 2. ja 3. rühma keskmised näitajad on vastavatest normväärtustest kõrgemad (Lean et al., 1995; World Health Organization, The International Task Force, 1998; Lean et al., 1998). Samas, I uuringus jäid kõikide rühmade vastavad keskmised näitajad normväärtuste piiridesse.

Analüüsides antropomeetriliste näitajate (KMI, talje ümbermõõt, WHR, rasva %) seoseid sõltuvalt kehalise aktiivsuse taseme muutustest 9-aastase perioodi vältel vanuse mõju elimineerimisel (Tabel 5), selgub, et olulised pöördvõrdelised seosed avaldusid nii kehalise aktiivsuse sageduse, kestuse ja üldmahu näitajatega. Esines ka tendents, et statistiliselt olulised seosed ilmnesid enam II uuringus, kuigi ka I uuringus

seostus kehalise aktiivsuse sagedus KMI, talje ümbermõõdu ja WHR-ga ning kehalise aktiivsuse maht nädalas WHR-i ja rasva %-ga. Samas, kehalise aktiivsuse kestus ei omanud I uuringus mingeid olulisi seoseid eelpoolnimetatud näitajatega.

Meie uuringu andmed ühtivad siinjuures teiste samalaadsete uuringute tulemustega (kuigi taolisi longitudinaalseid uuringuid on teostatud väga vähe). On leitud, et kehamassi tõusu tingib enamjaolt langenud kehaline aktiivsus, vähemal määral bioloogilise vananemise protsess (Borz, 1982), seda kinnitavad ka käesoleva uuringu andmed nii rühmade lõikes kui ka osakorrelatsioonanalüüsil. Antud tööst lähtub, et kehalise aktiivsuse suhteliselt kõrge taseme säilitamine aitab vähendada keha rasvasisaldust ja vältida edaspidist rasva ladestumist kõhu piirkonda. Meie töö tulemuste põhjal võib järeldada ka seda, et kehalise aktiivsuse soodne toime ülekaalu näitajatele avaldub enam alates 40-eluaastast alates.

5.2. Vererõhk ja kehaline aktiivsus

Uuringud on näidanud, et regulaarne kehaline aktiivsus alandab vererõhku kõigis vanusegruppides (Arroll, Beaglehole, 1992; Kelley, McClellan, 1994). Eeskätt aitavad kõrgenenud vererõhku langetada regulaarsed mõõduka koormusega aeroobsed treeningud kestusega 30-45 minutit 3-4 korda nädalas. (Kelly, 1997, Wallace, 2003). Mõju on suurem süstoolse vererõhu osas ja hüpertoonikutel võrreldes normotoonikutega (Braith et al., 1994; Fagard, 2001; Krousel-Wood et al., 2004).

Antud uuringu tulemuste põhjal selgub, et kogu uuritavate rühmas toimus 9-aastase perioodi vältel statistiliselt oluline tõus nii süstoolse kui diastoolse keskmise vererõhu osas (Joonis 2). Märkimisväärne on asjaolu, et hüpertensiivsete (>140/90 mmHg) isikute arv kasvas 2-lt uuritavalt 13-ni. Kuivõrd olid vererõhu muutused tingitud vanuselisest komponendist ja kehaliselt aktiivsusest, aitab selgitada rühmadevaheline võrdlus ja osakorrelatsioonanalüüs (elimineeritud vanuse mõju). Jooniselt 5 lähtub, et eelpoolnimetatud muutused süstoolse ja diastoolse vererõhu osas ilmnisid kõigis kolmes erineva kehalise aktiivsuse tasemega rühmas, kusjuures kõige kõrgemad keskmised vererõhu näitajad olid 3. rühmas (seda nii I kui ka II uuringus). Osakorrelatsioonanalüüsil selgus, et kehalise aktiivsuse näitajad (sagedus, kestus ja maht) ei omanud statistiliselt olulisi seoseid vererõhu näitajatega (I ja II uuring). Samas ilmnes asjaolu, et nii ülekaalu (KMI, keha rasvasisaldus) kui ka rasvkoe

regionaalne ladestumine kõhu piirkonda omasid olulist tähendust süstoolse ja diastoolse vererõhu näitajatele, seda eelkõige I uuringus. Tugevamad seosed ilmsid eeskätt diastoolse vererõhu, talje übermõõdu ja WHR vahel. Seega, käesoleva uuringu andmed ühtivad mitmete varasemate uuringute tulemustega, kus ülekaalu komponenti peetakse oluliseks kõrgenenud vererõhu tekkes (Wallace, 2003). Üllatavalt ei toeta käesoleva uuringu andmed seda, et regulaarne liikumisharrastus võiks olla seotud madalamate puhkeoleku vererõhu näitajatega. Samas, viimased ülevaateartiklid selles valdkonnas on rõhutanud seda, et adekvaatse kehalise aktiivsuse soodsa efekti hindamiseks on vajalikud eelkõige korrektselt läbiviidud interventsioonuurinud, kus on rakendatud jälgimist ka teiste riskitegurite osas (toitumisharjumused, alkoholi tarbimine jms) (Wallace, 2003). Käesolevas uuringus ei omanud suitsetamine ega alkoholi tarbimine olulisi seoseid puhkeoleku vererõhu näitajatega (andmeid ei ole töös esitatud).

5.3. Lipiidid ja kehaline aktiivsus

Kirjanduse andmetel tõusevad vanuse kasvades üldkolesterooli, LDL-kolesterooli ja triglütseriidide sisaldused vereseerumis, mis on ühelt poolt seotud liikumisaktiivsuse vähenemisega peale 25-30ndat eluaastat ning teiselt poolt lipoproteiinide retseptorite afiinsuse langusega (Arbetter, Schaefer, 1989). Kindlasti mõjutab lipiidide ja lipoproteiinide taset ka suguhormoonide produktsiooni langus seoses vanusega (kolesterool on lähteühendiks steroidhormoonide sünteesis). Samas on näidatud, et lipiidide ja lipoproteiinide sisaldus on tihedalt seotud kehalise aktiivsuse tasemega ning ülekaalu näitajatega (Coon et al., 1989; Durstine et al., 2001).

Käesolevas uuringus avaldusid longitüdinaalsed muutused 9-aastase perioodi vältel nii üldkolesterooli ja LDL-kolesterooli sisalduse tõusus ning HDL-kolesterooli languses (Joonised 3 ja 4). Statistiliselt oluline muutus ilmsid siiski ainult üldkolesterooli sisalduses.

Analüüsid kehalise aktiivsuse seoseid lipoproteiinide sisaldusega vereseerumis, selgus, et kõige tundlikum näitaja oli HDL-kolesterool, mis näitas positiivseid seoseid kehalise aktiivsuse sageduse, -kestuse ja -üldmahu näitajatega. Lisaks esines statistiliselt usutav pöördvõrdeline korrelatsioon kehalise aktiivsuse kestuse ja TG-de

sisalduse vahel. Vanuse mõju elimineerides osa seoseid muutus statistiliselt mitteoluliseks, näidates, et vanusel on lipiidide ja lipoproteiinide taseme muutuses oluline osa (Tabel 5). Samas, olulised seosed jäid püsima kehalise aktiivsuse kestuse, HDL-kolesterooli ja TG-de vahel. Rakendades lisaks ülekaalu näitaja – KMI mõju elimineerimist antud seoste analüüsil, selgus, et HDL-kolesterool omas positiivset korrelatsiooni kehalise aktiivsuse kestuse ja mahu näitajate vahel. Eelpoolnimetatud seosed kehalise aktiivsuse, lipiidide ja lipoproteiinide vahel ilmnisid ainult II-s uuringus. Seega, meie longitudinaalse uuringu andmed viitavad sellele, et kehalise aktiivsuse (eeskätt ühe treeningtunni kestvus ning üldine maht nädalas) soodne toime vastavatele biokeemilistele näitajatele avaldub vanuse tõustes. Enamus kehalise aktiivsuse interventsioonuuringuid on läbi viidud just keskealisel ja vanemal kontingendil. Nendest töödest ilmneb, et lipiidide ja lipoproteiinide muutused sõltuvad eelkõige lipoproteiinide lähteväärtustest (Stefanick, Wood, 1994) ning kehalise aktiivsuse kvalitatiivsetest näitajatest (iseloome, kestus, intensiivsus) (Suter et al., 1990; Durstine et al., 2001). Meie töö tulemused ühtivad siinkohal teiste uuringute andmetega, näidates, et kehaline aktiivsus seostub iseseisvalt eelkõige HDL-kolesterooli tõusuga vereseerumis (Suter et al., 1990). Samas, tähelepanu on pööratud ka asjaolule, et soodsad muutused HDL-kolesterooli sisalduses treeningprogrammi mõjul võtavad aset alles 1-2 aastat peale treeningute algust (King et al., 1995). Siit järeldub, et kehalise aktiivsuse regulaarsus aastate vältel on soodsama lipoproteiinide taseme saavutamiseks ülimalt oluline.

Lisaks lipoproteiinide keskmiste väärtuste dünaamikale on informatiivseks näitajaks hüperkolesteroleemiliste isikute osakaal uurimisrühmas. Meie uuringutes oli neid, kelle KOL-i sisaldus ületas 5,2 mmol/l 19-l ja 29-l mehel vastavalt I ja II uuringus ning KOL-i üle 6,5 mmol/l 4-l ja 9-l isikul vastavalt I ja II uuringus. Eesti Kardioloogia Instituudi poolt läbiviidud uurimuse andmetel on vere kolesterooli sisaldus mõõdukalt kõrge (5,2-6,5 mmol/l) 45-50 %-l ja tunduvalt kõrge (üle 6,5 mmol/l) 25-30 %-l keskealistest Eesti elanikest (Voloč, 2002). Seega iseloomustab käesoleva uuringu kontingenti suhteliselt madal hüperkolesteroleemia sagedus, mis on kindlasti selgitatav suhteliselt tervete eluviiside ning kõrge kehalise aktiivsuse tasemega.

5.4. Kehaline aktiivsus

Teatavasti peaaegu pooled Eesti elanikud (45%) spordiga praktiliselt ei tegele (Kultuuritarbimise Uuring, 2003). Vähemalt mõned korrad kuus tegeleb spordiga 16%, keskmiselt kord nädalas 13%, 2 – 3 korda nädalas 15% ning 4 või rohkem kordi nädalas 11% elanikest. Vanuse kasvades spordiga tegelevate inimeste osakaal väheneb. Samas, spordiga tegelevate inimeste seas vanuse kasvades sportimisele kulutatav aeg peale 20 eluaastat ei vähene (Kultuuritarbimise Uuring, 2003), see tähendab, et need, kellele on omane kehaliselt aktiivne eluviis, oma tervislikke harjumusi tõenäoliselt ei muuda.

Käesolevas uuringus osalejaid iseloomustas suhteliselt kõrge kehalise aktiivsuse tase (keskmiselt 3,9 tundi nädalas), mis oli praktiliselt ühesugune I-s ja II-s uuringus. Taoline näitaja on tunduvalt kõrgem võrreldes Eesti elanikkonna vastava vanuserühma näitajatega (Kasmel et al., 1997; Kultuuritarbimise Uuring, 2003). Meie uuringus oli kõige huvipakkumaks kontingendiks need, kelle kehalise aktiivsuse tase 9-aastase perioodi vältel langes (2. rühm, n=12) ning need isikud, kes oma kehalise aktiivsuse taset oluliselt tõstsid (4. rühm; n=2). Viimatinimetatud rühma väikse mahu tõttu ei olnud võimalik neid statistilises analüüsis kasutada ning kahjuks kinnitab see tõsiasi, et reeglina liikumisharjumusi positiivses tähenduses ei muudeta. Nende kahe isiku 9-aastase perioodi muutused olid kõige enam väljendunud LDL ja TG-de taseme muutustes (languses) ning ülekaalu näitajates (minimaalne keha rasvasisalduse tõus).

6. JÄRELDUSED

Käesolevast uurimustööst võib teha järgmised järeldused:

1. Keskealiste meeste ülekaalu, vererõhu (süstoolse ja diastoolse vererõhu) ning üldkolesterooli keskmised näitajad suurenesid oluliselt 9-aastase perioodi vältel, näidates vanuselise faktori osatähtsust antud näitajatele.
2. Neid uuritavaid, keda iseloomustas regulaarne liikumisharrastus ning kelle kehalise aktiivsuse tase 9-aastase perioodi jooksul oli suhteliselt kõrge (≥ 4 tunni nädalas), iseloomustas oluliselt madalamad ülekaalu ja rasvkoe regionaalse paiknemise ja kõrgemad HDL-kolesterooli sisalduse näitajad, võrreldes nendega, kelle kehaline aktiivsus antud perioodil oluliselt langes või kes olid suhteliselt madala kehalise aktiivsuse tasemega nii 1993-1994 a. kui ka 2002-2003 a. uuringus.
3. Kehalise aktiivsuse iseseisev soodne toime oli enam väljendunud ülekaalu (KMI, keha rasvasisaldus), rasvkoe regionaalse paiknemise näitajate (talje ümbermõõt, talje-puusa ümbermõõtude suhe) ja lipoproteiinide osas (HDL-kolesterool, triglütseriidid) ning antud seosed avaldusid enam vanuse tõustes. Kehaline aktiivsus ega vanuseline faktor iseseisvalt puhkeoleku vererõhu näitajatega ei seostunud. Samas, vererõhu tõus oli oluliselt seotud ülekaalu - ning rasvkoe regionaalse paiknemise näitajatega.

7. KASUTATUD KIRJANDUS

1. American College of Sport Medicine. Position stand. Physical activity, physical fitness and hypertension. *Med Sci Sport Exerc* 1993;25:I-x.
2. Andersen R, Wadden T, Bartlett S. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. *JAMA* 1999;281:335-340.
3. Arbetter JA, Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition, exercise and aging. In: Harris R, and Harris S (eds). *Physical activity, aging and sports*. Center for Studies of Aging NY 1989:239-250.
4. Arroll SA, Beaglehole R. Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1992;45:439-447.
5. Åstrand PO. "Why exercise?" *Med Sci Sport Exerc* 1992;24:153-162.
6. Baun WP, Baun MR, Raves PB. A nomogram for the estimate of percent body fat from generalized equations. *Res Quart* 1981;52:382-386.
7. Bemben DA. Effects of aging and physical activity on bone mineral density. *Res Quart Exerc Sport* 1997;68:37-38.
8. Björntorp P. Abdominal fat distribution and disease: an overview of epidemiological data. *Ann Med* 1992;24:15-18.
9. Blair SN, Kohl HV, Gordon NF, Paffenbager RS. How much physical activity is good for health? *Rev Public Health* 1992;13:99-126.
10. Bokovoy JL, Blair SN. Aging and exercise: a health perspective. *J Aging Phys Act* 1994;2:243-260.
11. Bortz WM. Disuse and aging. *JAMA* 1982;248:1203-1208.
12. Bouchard C, Després JP. Physical activity and health: atherosclerotic, metabolic, and hypertensive diseases. *Res Quart Exerc Sport* 1995;66:268-275.
13. Braith RW, Pollock ML, Lowenthal DT, Graves JE, Limacher MC. Moderate- and high-intensity exercise lowers blood pressure in normotensive subjects 60 to 79 years of age. *Am J Cardiol* 1994;73:1124-1128.
14. Bruess C, Richardson G. *Decisions for Health*. WMC Brown Publishers 1992;500-514.
15. Buchner DM, Beresford SAA, Larson EB, La-Croix AZ, Wagner EH. Effects of physical activity on health status in older adults II: Intervention Studies. *Ann Rev Publ Health* 1992;13:469-488.

16. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42(6):1206-1252.
17. Cohn SH, Vartsky D, Yasumura S, Zanzi I, Vaswani A, Ellis KJ. Compartmental body composition based on total body nitrogen, potassium and calcium. *Am J Physiol* 1980;239: E524-E530.
18. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risk of stroke and coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994;50:272-298.
19. Coon PJ, Bleekcer ER, Drinkwater DT, Meyere DA, Goldberg AP. Effects of body composition and exercise capacity on glucose tolerance, insulin, and lipoprotein lipids in healthy older men: a cross-sectional and longitudinal intervention study. *Metabolism Clin Exp* 1989;38:1201-1209.
20. Crouse SF, O'Brien BC, Grandejean J. Training intensity, blood lipids and apolipoproteins in men with high cholesterol. *J Appl Physiol* 1996;82:270-277.
21. Danesh J, Collins R, Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? *Lancet* 1997;350:430-436.
22. Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 1990; 10:497-511.
23. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise. A Quantitative Analysis. *Sports Med* 2001;31:1033-1062.
24. Durstine JL, Haskell WL. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev* 1994;22:477-521.
25. Eesti lipiidijuhised, 2001. www.eks.kliinikum.ee (02.01.2003).
26. European Society of Hypertension. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.
27. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:S484-S494.

28. Fagard RH. Prescription and results of physical activity. *J Cardiovasc Pharmacol* 1995; 25(Suppl 1):S20-S27.
29. Fagard RH. The role of exercise in blood pressure control: supportive evidence. *J Hypertens* 1995;13:1223-1227.
30. Filipovsky J, Ducimetiere P, Darne B, Richard JL. Abdominal body mass distribution and elevated blood pressure are associated with increased risk of death from cardiovascular diseases and cancer in middle-aged men. The results of a 15-to 20-year follow-up in the Paris prospective study I. *Int J Obes* 1993;17:197-203.
31. Fleg JL, Tzankoff SP, Lakatta EG. Age related augmentation of plasma catecholamines during dynamic exercise in healthy males. *J Appl Physiol* 1985;59:1033-1039.
32. Folsom AR, Burke GL, Byers CL, Hutchinson RG, Heiss G, Flack JM, et al. Implications of obesity for cardiovascular diseases in blacks: the CARDIA and ARIC studies. *Am J Clin Nutr* 1991;53:1604S-1611S.
33. Forjaz CL, Matsudaira Y, Rodrigues FB, Nunes N, Negrao CE. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. *Braz J Med Biol Res* 1998;31(10):1247-1255.
34. Gaesser GA. Thinness and weight loss: beneficial or detrimental to longevity? *Med Sci Sport Exerc* 1999;31:1118-1120.
35. Gamble G, MacMahon S, Culpan A, Ciobo C, Whalley G, Sharpe N. Atherosclerosis and left ventricular hypertrophy: persisting problems in treated hypertensive patients. *J Hypertens* 1998;16:1389-1395.
36. Gordon D, Knoke J, Probstfeld J. High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: The Lipid Research Clinics Coronar Primary Prevention Trial. *Circulation* 1986;74:1217-1225
37. Gordon FN. Exercise Management For Persons With Chronic Diseases And Disabilities. American College of Sport Medicine, Human Kinetics, IL 1997.
38. Haapanan N, Miilunpalo S, Pasanen M, Oja P, Vuori I. Association between leisure time physical and 10-year body mass change among working-aged men and women. *Int J Obes* 1997;21:288-296.

39. Halbert JA, Silagi CA, Finucane P, Winters RT, Hamdorf PA. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomised control trials of 4 weeks or longer. *J Human Hyperten* 1997;11:641-649.
40. Hansen HS, Forsberg K, Hyldebrandt NA. A controlled study of eight months of physical training and reduction of blood pressure in children: the Odense schoolchild study. *Br Med J* 1991;303:682-685.
41. Heikkinen E. Liikumine kesk- ja vanemas eas. Liikumine ja meditsiin. *Medicina*, Tallinn 1998;93-104.
42. Heinonen OJ, Takala T. Liikumise toime kliinilis- biokeemilistele näitajatele. Liikumine ja meditsiin. *Medicina*, Tallinn 1998;39-53.
43. Howard D, Paffenbager R, Lee I. Physical activity and coronary heart disease in men. *Circulation* 2000;102:975-985.
44. Hulens M, Vansant G, Lysens R, Claessens AL. Associations between physical activity level and obesity prevalence: recent cross-sectional and longitudinal data. A review. *Arch Public Health* 1999;57:185-196.
45. James WPT. A public health approach to the problem of obesity. *Int J Obes* 1995;19:37-45.
46. Jennings GL. Mechanisms for reduction of cardiovascular risk by regular exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1995;22:209-211.
47. Johnson D, Prud'homme D, Desperes JP, Nadeau A, Tremblay A, Bouchard C. Relation of abdominal obesity to hyperinsulinemia and high blood pressure in men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16(11):881-890.
48. Kane JP, Malloy MJ, Ports TA, Phillips NR, Diehl JC, Havel RJ. Regression of coronary atherosclerosis during treatment of familial hypercholesterolemia with combined drug regimens. *J Am Med Assoc* 1990;264:3007-3012.
49. Kannel WB, Neaton JD, Wentworth D, Thomas HE, Stamler J, Hulley SB, et al. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325,348 men screened for the MRFIT. *Am Heart J* 1986;12:825-836.
50. Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, Dawber TR, McNamara P, Castelli WP. Systolic blood pressure, arterial rigidity, and risk of stroke. The Framingham study. *JAMA* 1981;245(12):1225-1229.
51. Kasmel A, Lipand A, Kasmel K. Eesti täiskasvanud elanikkonna tervisekäitumise uuring, kevad 2000. Tallinn 2001.

52. Kelley G. Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta- analysis. *J Appl Physiol* 1997;82:1559-1565.
53. Kelly G, McClellan P. Antihypertensive effect of aerobic exercise. *Am J Hypert* 1994;7:115-119.
54. Kelly G, Tran ZV. Aerobic exercise and normotensive adults: a meta- analysis. *Med Sci Sport Exerc* 1995;27:1371-1377.
55. King AC, Haskell WL, Young DR, Oka RK, Stefanick ML. Long-term effects of varying intensities and formats of physical on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation* 1995;91:2596-2604.
56. Krousel-Wood MA, Muntner P, He J, Whelton PK. Primary prevention of essential hypertension. *Med Clin North Am* 2004;88:223-238.
57. Kukkonen-Harjula K. Kõrgenenud vererõhk. Liikumine ja meditsiin. *Medicina*, Tallinn 1998;244.
58. Kultuuritarbimise uuring. Elanikkonna küsitlus, kevad 2003. www.saarpoll.ee. (08.06.2004).
59. Kupari M, Virolainen J, Koskinen P, Tikkanen MJ. Short-term heart rate variability and factors modifying the risk of coronary artery disease in a population sample. *Am J Cardiol* 1993;72:897-903.
60. Lakatta EG. Changes in cardiovascular function with aging. *Eur Hear J* 1990;11:22-29.
61. Lakka TA, Salonen R, Kaplan GA. Blood pressure and the progression of carotid atherosclerosis in middle-aged men. *Hypertension* 1999;34:51-56.
62. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measurement for indicating need for weight management. *BMJ* 1995;3:158-161.
63. Lean MEJ, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet* 1998;351:853-856.
64. Lee IM, Hsieh CC, Paffenbarger RS Jr. Exercise intensity and longevity in men. The Harvard Alumni Health Study. *JAMA* 1995;273:1179-1184.
65. Leon AS, Connet J. Physical activity and 10.5-year mortality in the multiple risk factors intervention trial (MRFIT). *Int J Epidemiol* 1991;20:690-697.
66. Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33: S502-S515.

67. Liebson P, Amsterdam AA. Prevention of coronary disease. Part I Primary prevention. *Dis Mon* 1999;45:497-571.
68. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: positive observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;31:765-774.
69. MaCovern ME. Taking ami at HDL-C. Raising levels to cardiovascular risk. *Postgrad Med* 2005;117:29-39.
70. Maramaa S. Arteriaalne hüpertensioon. Tartu 1995.
71. Marti B, Knobloch M, Riesen WF, Howald H. Fifteen-year changes in exercise, aerobic power, abdominal fat, and serum lipids in runners and controls. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:115-122.
72. Marti B, Knobloch M, Riesen WF, Howald H. Fifteen-year changes in exercise, aerobic power, abdominal fat, and serum lipids in runners and controls. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23(1):115-22.
73. Maxwell SRJ. Coronary artery disease – free radical damage, antioxidant protection and the role of homocysteine. *Basic Res Cardiol* 2000;95(Suppl 1):65-71.
74. McArdle WD et al. *Exercise Physiology. Energy, Nutrition and Human Performance*. Lea & Fabiger, Philadelphia 1991.
75. McInnis KJ. Exercise and obesity. *Coron Artery Dis* 2000;11:111-116.
76. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta- analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes* 1997;21:941-947.
77. Morris JN, Clayton DG, Everitt MG, Semmence AM, Burgess EH. Exercise in leisure time: coronary attack and death rates. *Br Heart J* 1990;63(6):325-334.
78. Mullen KD, Gold RS, Belcastro PA, McDermott RJ. *Connections for health*. Brown and Benchmark publishers 1993:98-130.
79. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in Adults: The Evidence Report*. Bethesda MD: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute 1998.
80. Paffenbarger RS Jr, Jung DL, Leung RW, Hyde RT. Physical activity and hypertension: an epidemiological view. *Ann Med* 1991;23(3):319-327.

81. Panza JA, Quyyumi AA, Brush JE, Epstein SE. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. *N Engl J Med* 1990;323(1):22-27.
82. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-407.
83. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 1991;83(5):1557-1561.
84. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelly GA, Ray CA. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(3):533-553.
85. Pescatello LS, Kulikowich JM. The after effects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(11):1855-1861.
86. Petrella RJ. How effective is exercise training for the treatment of hypertension? *Clin J Sport Med* 1998;8(3):p.224-231.
87. Pihl E, Jürimäe T. Cardiovascular disease risk factors in males with normal body weight and high waist-to-hip ratio. *J Cardiovasc Risk* 2001;8(5):299-305.
88. Pihl E. Cardiovascular risk factors in middle-aged former athletes. *Dissertationes Medicinae Universitatis Tartuensis*. Tartu 1999.
89. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 1993;1:655-660.
90. Pollock ML, Foster C, Knapp D, Rod JL, Schmidt DH. Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes. *J Appl Physiol* 1987;62:725-731.
91. Ponjee GA, Janssen EM, Hermans J, van Wersch JW. Effects of long-term exercise of moderate intensity on anthropometric values and serum lipids and lipoproteins. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1995;33(3):121-126.
92. Powers SK, Lennon SL, Quindry J, Mehta JL. Exercise and cardioprotection. *Curr Opin Cardiol* 2002;17:495-502.
93. Quinn TJ. Twenty-four hour ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. *J Hum Hypertens* 2000;14(9):547-553.
94. Rowe JW, Kahn RL. Successful aging. *Gerontologist* 1997;37(4):433-440.

95. Sarna S, Sahi T, Koskevuo M, Kaprio J. Increased life expectancy of world class male athletes. *Med Sci Sport Exerc* 1993;25:237-244.
96. Scott J. Pathophysiology and biochemistry of cardiovascular disease. *Curr Opin Genet Dev* 2004;14(3):271-279.
97. Shephard RJ. *Aging, Physical Activity and Health*. Human Kinetics, Champaign, IL 1997.
98. Slattery ML. How much physical activity do we need to maintain health and prevent disease? Different diseases – different mechanisms. *Res Quar Exerc Sport* 1996;67:209-212.
99. Sowers JR. Obesity as a cardiovascular risk factor. *Am J Med* 2003;8:37S-41S.
100. Spirduso WW. *Physical Dimensions of Aging*. Human Kinetics, Champaign, IL 1995.
101. Spratt KA. Reducing the risk of coronary heart disease via lipid reduction. *J Am Osteopath Assoc* 2004;104:S9-13.
102. Staessen J, Amery A, Fagard R. Isolated systolic hypertension in the elderly. *J Hypertens* 1990;8(5):393-405.
103. Stefanick ML, Wood PD. Physical activity, lipids and lipoprotein metabolism, and lipidtransport. In: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T (eds). *Physical activity, fitness and health*. International proceedings and concensus steatment. Human Kinetics Champaing, IL 1994:417-431.
104. Stokes JI, Kannel WB, Wolf PA, D'Agostino RB, Cupples LA. Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease. The Framingham study: 30 years of follow-up. *Hypertension* 1989;13(Suppl 1):1-18.
105. Suter E, Marti B, Tschopp A, Wanner HU, Wenk C, Gutzwiller F. Effects of self-monitored jogging on physical fitness, blood pressure and serum lipids: a controlled study in sedentary middle-aged men. *Int J Sports Med* 1990;11(6):425-32.
106. Tekkel M. Ülekaal ja rasvumus täiskasvanutel – hindamine kaaluindeksi alusel, levik, seos suremusega. *Eesti Arst* 2000;3:169-172.
107. The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. *J Chron Dis* 1978;31:201-225.

108. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease; the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-1389.
109. Thompson GRL, Wilhelmsen L. Management of blood lipids. In: *Diseases of the Heart*. Ed. by Julian DG, Camm AJ, Fox KM, Hall RJC, Poole-Wilson PA, WB Saunders Company Ltd 1996;p.932.
110. Thompson PD, Yurgalevitch SM, Flynn MM, Zmuda JM, Spannaus-Martin D, Saritelli A, et al. Effect of prolonged exercise training without weight loss on high-density lipoprotein metabolism in overweight men. *Metabolism* 1997;46:217-223.
111. Tilvis R, Sourander L. *Geriaatria*. Helsinki: Duodecim, Helsinki 1996.
112. Tuxworth B. What should public health policy be towards “overweight”? *BNF Nutr Bull* 1994;19:26.
113. Viigima M, Dominiczak M. *Preventiivkardioloogia*. Tartu 1997.
114. Voloč O, Abina J, Solodkaja E, Kaup R, Goldsteine G, Saava M. Tallinlaste südame- ja veresoonkonnahaiguste riskitegurid sajandivahetusel. 15 aasta trendid. *Eesti Arst* 2002;81(3):134–141.
115. Votruba SB, Horvitz MA, Schoeller DA. The role of exercise in the treatment of obesity. *Nutrition* 2000;16(3):179-188.
116. Wagner EH, LaCroix AX, Buchner DM, Larson EB. Effects of physical activity on health status in older adults I. *Observational Studies*. *Ann Rev Publ Health* 1992;13:451-468.
117. Wallace JP. Exercise and hypertension. A clinical review. *Sports Med* 2003;33:585-598.
118. Wang Z, Hoy WE. Waist circumference, body mass index, hip circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular disease in Aboriginal people. *Eur J Clin Nutr* 2004;58(6):888-893.
119. Ward W, Leyland AJ, Selbie S. *The Advance Q-Scale Physique Assessment System*. Burnaby, Kinemetrix 1989.
120. Whelton PK, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA, Roccella EJ, Stout R, Vallbona C, Winston MC, Karimbakas J; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program *JAMA* 2002;16:1882-1888.

121. WHO Expert Committee. Hypertension control. WHO Technical Report Series 862. Geneva: World Health Organisation 1996.
122. Wilhelmsen L, Marmot M. Ischaemic heart disease: risk factors and prevention. In: Diseases of the Heart. Ed. by Julian DG, Camm AJ, Fox KM, Hall RJC, Poole-Wilson PA, WB Saunders Company Ltd 1996;911.
123. Willerson JT, Ridker PM. Inflammation as a Cardiovascular Risk Factor. *Circulation* 2004;1;109:II2-II10.
124. Williams PT, Krauss RM, Stenfanick ML, Vranzian KM, Wood PD. Effects of low-fat diet, caloric restriction, and running on lipoprotein subfraction concentrations in moderately overweight men. *Metabolism* 1994;43:6555-6663.
125. Wilson PWF, Abbott RD, Castelli WP. High-density lipoprotein cholesterol and mortality. *Arteriosclerosis* 1988;8:737-741.
126. World Health Organisation – International Society of Hypertension. Guidelines for the measurement of hypertension. *J Hypertension* 1999;17:151-183,905-918.
127. World Health Organization – International Society of Hypertension. World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) statement on the management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1983-1992.
128. World Health Organization, The International Task Force. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, Switzerland: WHO/Nut/NCD/98,1;1998.
129. Zilmer M, Karelson E, Vihalemm T. Meditsiiniline biokeemia. II, Inimorganismi metabolism: biokeemilised ja meditsiinilised aspektid. Tartu 1999.

8. SUMMARY

Physical activity and cardiovascular risk factors in middle-aged men: a 9-year longitudinal study

The purpose of the study was to evaluate longitudinal changes in overweight values (BMI, body fat percentage, waist circumference, WHR), in blood pressure as well as in serum lipid and lipoprotein level in middle-aged men, and to detect the independent effect of age and physical activity (PA) on these variables.

A 9-year longitudinal study was performed in 55 subjects. The examinations (anthropometric, blood pressure, biochemical and physical activity questionnaire) were performed in 1993-1994 (38.3 ± 7.9 yrs) and in 2002-2003 (46.6 ± 7.7 yrs). According to the changes in physical activity level during 9 years, the study subjects were distributed into three groups: I group – regularly physically active in 1993-1994 and 2002-2003 (exercising ≥ 4.0 hours per week); II – subjects with relatively low physical activity level both in 1993-1994 and in 2002-2003; III group – subjects who reduced their physical activity level significantly during 9 years.

Our study results revealed significant changes in mean body weight, BMI, WHR, body fat percent as well as in resting blood pressure during the 9-year follow-up, showing higher values in 2002-2003. The mean body fat percentage of the study group increased by 7.1% during the follow-up. The physical activity level of the total study group ($n=55$) showed relatively high values at the baseline and during the last examination (3.9 and 3.7 hours/week, respectively). There were significant changes in mean systolic and diastolic blood pressure values during the nine years, showing higher values in 2002. The number of hypertensive subjects ($BP \geq 140/90$ mmHg) increased from 2 to 13 during the follow-up. There was an increase in the mean values of total cholesterol and LDL-cholesterol, and decrease in HDL-cholesterol during the 9-year follow-up. Statistically significant changes were detected only in total cholesterol concentration (4.9 mmol/l in 1993-1994 and 5.3 mmol/l in 2002-2003).

The between-group analysis revealed that there existed some significant differences in overweight and abdominal obesity indices and HDL, showing higher values in I group in comparison with the other two groups.

Correlation analysis (based on the 2002-2003 data) indicated that the frequency of PA was significantly related to HDL-cholesterol, the duration of one session and average training volume of PA was significantly related to HDL-cholesterol and triglycerides level. After adjustment for age and BMI, some of the significant associations disappeared, but stayed significant for the duration of PA, HDL-cholesterol and triglycerides, as well as for the average training volume of PA and HDL-cholesterol. No significant correlations were found between PA measurements and mean serum lipid and lipoprotein values at the baseline examination in 1993-1994. PA was inversely related to overweight and abdominal obesity indicators both in baseline examination and in 2002-2003 and was slightly influenced by age (according to partial correlation analysis). Systolic and diastolic blood pressure were not significantly related to PA and age, but were more dependent on overweight and abdominal obesity indices both in 1993-1994 and 2002-2003.

In conclusion, our 9-year follow-up data showed significant changes in all measured overweight characteristics, fat distribution pattern (waist circumference, WHR), blood pressure and total cholesterol level in men. There were significant independent associations between physical activity characteristics (duration and average training volume) overweight characteristics, HDL-cholesterol level, showing favourable effect of PA on these variables. There were significant negative associations between physical activity characteristics (frequency, duration, average training volume) and overweight values. Blood pressure had no significant relationships to PA and age factor, but was related to overweight and abdominal obesity values.

LISA

Küsimustiku täitmise kuupäev _____

1. Vanus
2. Sugu M / N
3. Milline on Teie haridus?
 - a) algharidus (4 kl)
 - b) põhiharidus (8 kl)
 - c) keskharidus (11 kl)
 - d) kesk-eriharidus
 - e) kõrgem haridus
4. Kas te olete kunagi tegelenud võistlusspordiga?
 - a) ei, siirdu küsimusele 12
 - b) jah, millistel aladel

5. Tähtsamad võistlused, kus olete osalenud

6. Nimetage oma paremaid sportlike tulemusi ja kohti võistlustel (meistersportlase kandidaat, meistersportlane jne)

7. Mitu aastat tagasi tegelesite võistlusspordiga _____
8. Võistlusspordist loobusin _____ aastat tagasi
9. Võistlusspordist loobumise põhjused

10. Võistlusspordiga tegelemise perioodil treenisin keskmiselt _____ korda nädalas, korraga _____ tundi, kokku keskmiselt _____ tundi nädalas
11. Peale võistlusspordist loobumist
 - a) olen tegelenud regulaarselt harrastusspordiga
 - b) minu spordiharrastus on pigem juhuslikku laadi (vahel tegelen ,vahel mitte)
 - c) ei ole harrastus spordiga üldse tegelenud
12. Minu praeguseks spordiharrastuseks on _____
(spordiala)
Millega olen tegelenud _____ (aastat, kuud)
13. Tegelen praegu sportimisega _____ korda nädalas, üks treening kestab keskmiselt _____ tundi _____ minutit, kokku keskmiselt _____ tundi nädalas
14. Kuidas hindan praeguse sportimise intensiivsust?
 - a) madal
 - b) mõõdukas
 - c) intensiivne
 - d) väga intensiivne
15. Minu kehakaal 20 aasta vanuselt oli (või võistluskaal) _____