

TARTU ÜLIKOOL

Kehakultuuriteaduskond

Spordipedagoogika ja treeninguõpetuse instituut

KRISTI REMBEL

**VERE ADIPONEKTIINI JA LEPTIINI SEOSSED ERINEVATE KEHA KOOSTISE
PARAMEETRITEGA PRE- JA POSTMENOPAUSAALSETEL NAISTEL**

Magistritöö

Juhendaja: Dotsent Jaak Jürimäe, PhD

Tartu 2005

PUBLIKATSIOONID

1. Jürimäe J, **Rembel K**, Jürimäe T, Rehand M (2004). Plasma adiponectin in middle-aged women: the associations with bone mineral density, body fat distribution and cardiovascular fitness. 9th Annual Congress of European College of Sport Sciences. Clermont – Ferrand, France. P. 214.
2. Jürimäe J, **Rembel K**, Jürimäe T, Rehand M (2005). Adiponectin is associated with bone mineral density in perimenopausal women. Hormone and Metabolic Research (In Press).

SISUKORD

Publikatsioonid	2
1. Sissejuhatus	4
2. Kirjanduse ülevaade	6
2.1 Organismis toimuvad muutused keskealistel naistel	6
2.2 Keha koostis ja selle määramine keskealistel naistel	7
2.3 Kehaline võimekus ja selle määramine keskealistel naistel	9
2.4 Kehaline aktiivsus ja selle määramine keskealistel naistel	12
2.5 Erinevad biokeemilised rasvkoe markerid ja nende tähtsus keskealistel naistel	13
3. Töö eesmärk ja ülesanded	16
4. Töö teostamise metoodika	17
4.1 Vaatlusaluste üldiseloomustus ja uuringu korraldus.....	17
4.2 Antropomeetriliste näitajate, keha koostise ja luutiheduse määramine	18
4.3 Kehalise võimekuse määramine.....	18
4.4 Energiakulu määramine.....	19
4.5 Adiponektiini ja leptiini kontsentratsiooni määramine veres.....	19
4.6 Andmete statistiline analüüs.....	19
5. Töö tulemused	20
6. Arutelu	25
7. Järeldused	30
8. Kasutatud kirjandus	31
9. Summary	39
10. Lisad	40

1 SISSEJUHATUS

Viimastel aastatel on järjest suuremat tähelepanu hakatud pöörama kehalise aktiivsuse tähtsusele, mis mõjutab inimese tervislikku seisundit kogu tema elu jooksul. Erinevad uuringud on näidanud, et kehaliselt aktiivsemad ja kehaliselt võimekamad inimesed haigestuvad mitmetesse kroonilistesse haigustesse oluliselt harvemini kui kehaliselt inaktiivsed inimesed ja ülekaalulised. Samuti on kehaliselt aktiivsematel täiskasvanud naistel ja meestel üldine suremus ning suremus teatud kroonilistesse haigustesse oluliselt madalam kui samavanustel kehaliselt vähemaktiivsetel täiskasvanutel. Sellised terviseprobleemid nagu ateroskleroos, erinevad südame- ja veresoonekonna haigused, kõrgvererõhutõbi, jämesoolevähk, insuliinist mittesõltuv suhkrutõbi, rasvumine, luu hõrenemine, erinevad vigastused, mis on tingitud kukumisest ning depressioon on vaid mõningad haigused, mida regulaarse kehalise aktiivsusega on võimalik ennetada (McArdle jt., 1991).

Inimese tervis on otseselt seotud ka tema keha koostise iseärasustest. Keha koostise üheks oluliseks komponendiks on luutihedus (Khan jt., 2001; McArdle jt., 1991). Tänapäeval ongi üheks kasvavaks probleemiks luuhõrenemine, mis ohustab eelkõige keskikka jõudnud inimesi, neist naisi rohkem kui mehi. Seoses üleminekuaastatega kasvab naistel oluliselt risk haigestuda osteoporoosi. Luu hõrenemine on tingitud vähesest kaltsiumist ja östrogeeni vähenemine postmenopausaalsetel naistel vähendab oluliselt kaltsiumi omastamist luukoes (Spiriduso, 1995). Postmenopausaalsetel naistel võib aastane luumassi vähenemine olla juba 2-3 % (Spiriduso, 1995).

Tervisega seotud kehalise võimekuse hindamiseks täiskasvanutel kasutatakse tänapäeval mitmeid erinevaid testide komplekse (Eurofit for Adults, 1995; McArdle jt., 1991). Nende hulka kuulub nii keha koostise määramine, kui ka mitmed testid jõu ja vastupidavuse hindamiseks. Käesolevas uuringus püüdsime koondada ühte kompleksi enamlevinud testid hindamaks erinevaid keha koostise ja kehalise võimekuse näitajaid pre- ja postmenopausaalsetel naistel. Käesolevas kompleksuuringus on kasutusel põhilised inimese tervisega seotud kehalise võimekuse hindamise näitajad. Meile teadaolevalt ei ole varem Eestis läbi viidud sarnaseid kompleksuuringuid keskealiste pre- ja postmenopausaalsete naistega, kus ühte testide kompleksi oleks koondatud võimalikud luutihedust mõjutavad faktorid.

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oligi välja selgitada, mil määral sõltub üleminekueas keskealiste naiste erinevad keha koostise ja kehalise võimekuse parameetrid rasvkoehormoonide adiponektiini ja leptiini kontsentratsioonist veres. Käesolevas uurimistöös osalesid keskealised pre- ja postmenopausaalsed naised, kellest viimased on olnud postmenopausaalsed rohkem kui üks aasta ja vähem kui seitse aastat.

2 KIRJANDUSE ÜLEVAADE

2.1 Organismis toimuvad muutused keskealistel naistel

Koos vanuse suurenemisega toimuvad muutused inimese organismis. Naiste puhul on üheks suuremaks muutuseks umbes 50. eluaastatel algav klimakteerium, mida iseloomustab sugunäärmete funktsiooni lakkamine (Appleby, 2000). Klimakteeriumiks ehk perimenopausiks nimetatakse premenopausi, menopausi ja postmenopausi koos (Appleby, 2000). Menopaus algab harilikult umbes neljakümne viie aastaselt ja lõpeb viiekümne kuni viiekümne kahe aastaselt (Appleby, 2000). Kuna iga inimene on erinev, siis toimuvad need muutused ka erinevalt. Menopausi esimeseks tunnuseks on menstruaaltsükli ärajäämine, millele alla viiekümneaastasel naisel ei ole järgnenud järgmist menstruaaltsükli kahe aasta jooksul või üle viiekümnesel naisel ühe aasta jooksul (Appleby, 2000). Menopausi iseloomustab östrogeeni ja progesterooni kontsentratsiooni langus veres (Zahn, 1997). Seoses östrogeeni langusega võivad tekkida järgnevad sümptomid organismis: mälu halvenemine ja kontsentratsioonivõime langus; unetus; paanikahood; ärevus ja depressioon; unustamine; libiido langus; osteoporoos, seda eriti puusaluudes, selja alaosas ja kodarluudes (Appleby, 2000). Postmenopausi all mõeldakse aastaid naise fertiilse ea lõpust kuni tema elu lõpuni (Appleby, 2000). Keskikka jõudvatel naistel toimuvad muutused ka lihasmassis ja liigestes, nimelt väheneb lihasmass ja liigeste elastsus, mis omakorda põhjustab lihasjõu langust ning raskendab liigutuste sooritamist (Zahn, 1997). Arvatakse, et kuni 45. eluaastani on lihasjõu langus suhteliselt väike (Vandervoort, 2002). Mõned autorid on täheldanud aga, et lihasjõud säilib kuni 40. eluaastani (Cavanagh ja Shephard, 1990; Stalberg jt., 1989) ja peale seda toimub kiire taandareng. Eriti kiireneb lihasjõu langus 60. eluaastate algul (Frontera jt., 1991; Vandervoort, 2002). Kui palju lihasjõud aastatega aga langeb, on praeguseks selgusetu ja arvatavasti väga individuaalne. Samas on lihasjõud üheks oluliseks luutiheduse määrajaks erinevas vanuses naistel ja meestel. Mida treenitumad on lihased, seda tihedam on luukude (Khan jt., 2001).

Keskealistel naistel toimub vanuse kasvades nii üldise luumassi kui ka luutiheduse vähenemine (Khan jt., 2001; Spiriduso, 1995). Vähenev luumass põhjustab aga luumurdude teket (Spiriduso, 1995). Oma olemuselt on luukude orgaaniline aine, mis pidevalt uueneb. Täielikult uueneb inimese luustik iga viie kuni kuue aasta tagant (Khan jt., 2001). Peamised kvantitatiivsed ja kvalitatiivsed muutused luukoos toimuvad kasvueas ja luumass võib suurenda kuni 30. eluaastani (Spiriduso, 1995). Peale 30ndat eluaastat

võib luumass juba väheneda aastas ligikaudu 1 % (Spiriduso, 1995). Postmenopausaalsetel naistel võib aastane luumassi vähenemine olla juba 2-3 % (Spiriduso, 1995). Üleminekuaastatega seoses toimub luustruktuuride hõrenemise ning selle asemele tekib side- ja rasvkude (Khan jt., 2001; Spiriduso, 1995). Luutiheduse hõrenemine on sealjuures tingitud vähesest kaltsiumist ja östrogeeni vähenemine postmenopausaalsetel naistel vähendab oluliselt kaltsiumi omastamist luukoes (Khan jt., 2001; Spiriduso, 1995). Seega faktorid, mis oluliselt mõjutavad luukoe vähenemist ja osteoperoosi suurenemist keskealistel naistel on menopausiga kaasnevad hormonaalsed muutused (Kanaley jt., 2001; McArdle jt., 1991), muutused keha koostises (Kanaley jt., 2001; Khan jt., 2001), ebaõige dieet (Khan jt., 2001; Spiriduso, 1995) ja vähene kehaline aktiivsus (Khan jt., 2001; Spiriduso, 1995).

Kokkuvõtteks võib öelda, et keskikka jõudnud naistel toimuvad muutused nii lihasjõus, liigestes kui ka luudes. Lihasjõud hakkab langema, liigesed kaotavad oma elastsuse. Samuti kiireneb luukoe hõrenemine, mis on omakorda seotud hormonaalsete muutustega keskikka jõudnud naistel.

2.2 Keha koostis ja selle määramine keskealistel naistel

Keha koostis on otseses seoses inimese tervisliku seisundiga (Heyward, 1998; McArdle jt., 1991; Roche jt., 1996). Näiteks ülekaalulisus võib olla põhjuseks mitmesugustele haigustele nagu diabeet, kõrgvererõhutõbi, koronaararterite haigused, osteoartriit ja ka teatud tüüpi vähk (Heyward, 1998). Ülemäärane kehamass, täpsemalt keha rasvamass kutsub esile aeroobse töövõime languse (Hardman, 1989; Taylor, 1975). Regulaarne kehaline aktiivsus avaldab mõju rasvkoe vähenemisele (Hill ja Commeford, 1996; McArdle jt., 1991).

Kui vaadelda keha koostisega seostatud teist äärmust, siis on selleks liiga väike kehamass (väike keha rasvaprotsent) (Heyward, 1998; McArdle jt., 1991; Roche jt., 1996). See võib omakorda põhjustada mitmesuguseid riske inimese tervisele, sest indiviid vajab teatavat hulka rasva organismi funktsioneerimiseks (Heyward, 1998; McArdle jt., 1991; Roche jt., 1996). Rasvad on seotud nii rasvlahustuvate vitamiinide transpordiga, menstruaaltsükliga kui ka puberteediperioodiga (Heyward, 1998; McArdle jt., 1991). Rakumembraani tasandil on tähtsad fosfolipiidid ning triglütseriidid, mis omavad tähtsust

metabolismi ja termoregulatsiooni seisukohalt (Heyward, 1998; McArdle jt., 1991). Keha koostise all mõistetakse inimese kehamassi kõiki komponente. Keha koostise määramiseks on välja pakutud mitmeid erinevaid meetodeid (Heyward, 1998; Heyward ja Stolarczyk, 1996; McArdle jt., 1991; Roche jt., 1996). Kasutusel on nii mitmekomponendilised kui ka kahekomponendilised mudelid. Mitmekomponendilise mudeli korral jaotatakse keha keemiliseks, anatoomiliseks ja keha vedelike mudeliks (Heyward, 1998; McArdle jt., 1991; Roche jt., 1996). Anatoomiliseks komponendiks on luu-, lihas- ja rasvkude (Matiegka, 1921). Keemilise komponendi alla kuuluvad aga vesi, valgud, mineraalained ja rasvad (Houtkooper, 1996). Levinum on aga kahekomponendiline mudel, kus keha jaotatakse rasvakomponendiks ja rasvavabaks komponendiks (Keys & Brozek, 1953; Roche jt., 1996; Wilmore, 1970).

Keha koostise määramisel hinnatakse eelkõige keha rasvkoe hulka (keha rasvaprotsenti) (Heyward ja Stolarczyk, 1996; Roche jt., 1996). Keha rasvaprotsendi määramine on oluline järgmistel põhjustel (Houtkooper, 1996; Lohman, 1984; Roche jt., 1996):

- ✓ Tähdeldada muutusi keha koostises sõltuvalt vanusest, haigustest, toitumisest ning kehalise aktiivsuse ulatusest ja iseloomust;
- ✓ Määratleda õiget optimaalset kehamassi, soovitada õiget dieeti ja kehalist aktiivsust;
- ✓ Uurida erinevate terviseprogrammide tõhusust.

Samuti on tähtsaks keha koostise näitajaks talje ja puusa ümbermõõtude suhe. See suhe näitab rasvkoe ladestumise topograafiat (Kanaley jt., 2001; McArdle jt., 1991). Mida suurem on talje ja puusa ümbermõõtude suhe, seda suurem on risk haigestuda südameveresoonkonna haigustesse. Meeste puhul on vastav kriteerium $>0,94$ ja naistel $>0,8$ (Garn, 1988). Keskealiste naiste puhul on teada, et koos menopausiga toimub rasvade ladestumine just kõhu piirkonda (Kanaley jt., 2001).

Viimasel ajal on üha enam kasutust leidnud keha koostise määramise laboratoorse meetodina madalsagedusliku röntgenkiire meetod (DXA), mida kasutatakse sageli ka keha koostise määramisel kriteeriummeetodina (Heymsfield ja Waki, 1991; Heyward ja Stolarczyk, 1996; Roche jt., 1996). Selle meetodiga saab määrata luude mineraalide, rasva ja pehmete kudede sisaldust (Baumgartner jt., 1996; Heyward ja Stolarczyk, 1996; Mazess jt., 1990). Antud meetodi puhul on mõõtmisviga suhteliselt väike (Haarbo jt., 1991; Mazess jt., 1990; Van Langendonck jt., 2002). DXA meetod võimaldab suhteliselt täpselt

mõõta ka luutihedust (Haarbo jt., 1991; Mazess jt., 1990; Van Langendonck jt., 2002). Luutihedus on aga inimese tervise seisukohalt sama oluline keha koostise komponent kui keha rasvavaba massi suurus (Khan jt., 2001; McArdle jt., 1991; Roche jt., 1996; Van Langendonck jt., 2002). Luutihedus on oluline keskealiste naiste tervise seisukohalt (Khan jt., 2001). Tähtis on regulaarselt mõõta luutihedust keskealistel menopausi jõudvatel naistel, et nad oleksid kursis oma luutiheduse muutustega ja saaksid võtta kasutusele luuhõrenemist pidurdavad abinõud (Khan jt., 2001).

Kokkuvõtteks võib öelda, et keha koostist on vajalik hinnata inimese tervise seisukohalt, eelkõige rasvkoe osakaalu inimese organismis. Teatavasti on rasvunud inimestel suurem risk haigestuda südame- ja veresoonekonna haigustesse. Kuid lisaks rasvkoe osakaalule organismis on sama oluline teada ka luutihedust. Käesoleval ajal on üheks täpsemaks keha koostise määramise meetodiks DXA.

2.3 Kehaline võimekus ja selle määramine keskealistel naistel

Kehaline võimekus on nii spordi kui ka kehalise aktiivsuse üks tahke, mis otseselt mõjutab inimese tervist ja heaolu (Khan jt., 2001; McArdle jt., 1991). Nii aeroobne töövõime kui ka maksimaalne ühekordne pingutus, kus määratakse lihasjõud, on erinevateks kehalise võimekuse komponenditeks (Jürimäe ja Jürimäe, 2001; McArdle jt., 1991). Kui aeroobne töövõime näitab südame-veresoonekonna süsteemi funktsionaalset seisundit ning iseloomustab organismi võimet taluda kehvast kehalist pingutust ja kindlustada töötavaid lihaseid võimalikult suure hapnikuhulgaga (Astrand ja Rodahl, 1970), siis lihasjõud on oluliseks parameetriks luutiheduse säilimisel keskealistel naistel (Khan jt., 2001). Erinevad uuringud on näidanud, et enam positiivset mõju luutihedusele omab pikaajaline jõutreening ning vastupidavustreening (Heyward ja Stolarczyk, 1996; Roche jt., 1996). On leitud, et jõualade esindajate luutihedus on võrreldes kehaliselt inaktiivsete inimeste luutihedusega tunduvalt suurem (Khan jt., 2001; Roche jt., 1996).

Aeroobne töövõime suureneb naistel 20. – 30. eluaastani, seejärel hakkab aeglaselt vähenema (McArdle jt., 1991). Kui võrrelda naiste ja meeste aeroobset töövõimet, siis naistel on see meestest madalam, moodustades meeste aeroobsest töövõimest vaid 75 – 90% (American College of Sports Medicine, 1991).

Vastupidavuse määramiseks on võimalik kasutada erinevaid aeroobse töövõime teste (Bouchard jt., 1986; Burke, 1976; Novak jt., 1977; Oja jt., 1991). Aeroobset töövõimet saab määrata nii otseste kui ka kaudsete meetoditega. Otsesteks meetoditeks on mitmesugused veloergomeetrid ja tredmilli testid, mis toimuvad laboratoorsetes tingimustes ning kus maksimaalse pingutuse korral määratakse gaasivahetuse näitajad (McArdle jt., 1991; Schneider jt., 1994). Kuna maksimaalse hapniku tarbimise otsene määramise meetod on suhteliselt keerukas ning kallis, on välja töötatud ka mitmesugused kaudsed meetodid (Eurofit for Adults, 1995; Oja jt., 1991; Widrick jt., 1992).

Aeroobne töövõime sõltub otseselt südame minuti- ja löögimahust (McArdle jt., 1991). Südamelöögisageduse ja hapniku tarbimise lineaarne seos kasvavate koormustega töö sooritamisel ongi hapnikutarbimise kaudse määramise aluseks (McArdle jt., 1991). Veloergomeetritesti saab kasutada ka kaudse meetodina, kus ei mõõdata otseselt hapnikutarbimine. Vastava testi puhul kasutatakse kolme progresseeruvalt tõusvat koormust ning maksimaalne kehaline töövõime (PWC) leitakse kaudselt südamelöögisageduse ja vastava koormuse vahel (Bouchard jt., 1986; Eurofit for Adults, 1995; McArdle jt., 1991). Kaudsetest meetoditest on kasutusel veel mitmesugused käigu- ja jooksutestid (Burke, 1976; McArdle jt., 1991; Oja jt., 1991; Widrick, 1992). Erinevaid jooksuteste kasutatakse eelkõige noorte ja hästi treenitute ning kõrge motivatsiooniga inimestel (Thoden, 1991). Käigutestid on sobilikumad eelkõige kesk- ja vanemaelistele, kuna see on lihtne ja turvaline. Käigutesti läbivimiseks ei ole vajalikud spetsiaalne varustus ja tingimused. Vajalikud on vaid mugavad jalanõud (Laukkanen ja Hynninen, 1990). Käimine on ohutu nii ülekaalulistele kui ka kergete lihaskonna häiretega inimestele. Käimise eelis võrreldes jooksuga on see, et käimisel on surve alajäsemete liigestele palju väiksem. Alguses oli käimine kui testimine vaid rehabilitatsiooni eesmärgil (Bouchard ja Shephard, 1994; McArdle jt., 1991; Spiriduso, 1995). Käiguteste on kasutatud südameveresoonekonna haigete funktsionaalse seisundi määramisel (Bouchard ja Shephard, 1994).

Tänapäeval on kasutusele võetud mitmeid submaksimaalseid käiguteste. Distsantsikonstandiga käigutestide puhul on oluline läbida ette antud distants võimalikult kiiresti (5 km, 2 km, 0,5 miili, 1 miil) (Ferrer jt., 1999). Ajakonstandiga (kui palju meetreid jõutakse läbida ette antud aja jooksul) käigutestidest on kasutusel 4- ja 5-minutilised käigutestid (Ferrer jt., 1999), mis võimaldavad testida ka väga mõõduka kehalise aktiivsusega vanemas eas inimesi. Keskealine inimene peaks keskmiselt suutma käia tasasel pinnal 1,6 km kiirusega 6,4 km/h, sealjuures peaks südamelöögisagedus olema 70% maksimaalsest südamelöögisagedusest (Morris ja Hardman, 1997).

Kaudse aeroobse võimekuse määramise testidest peetakse veel keskealistele naistele sobivaks 2 kilomeetri käigutesti (Oja jt., 1991; Laukkanen ja Hynninen, 1990). Oja jt. (1991) soovitasid 2 kilomeetri käigutesti just selle lihtsuse poolest. On leitud, et 2 kilomeetri käigutest on hea meetod mõõdukalt aktiivsetele inimestele (Laukkanen ja Hynninen, 1990). Kuid see test ei ole kasutatav suure kehalise aktiivsusega inimeste puhul (Roeykens jt., 1995; Bunc, 1997). Käimise kiirus testi ajal sõltub uuritava vanusest, samuti mängib suurt rolli hingamisfunktsioon (Laukkanen ja Hynninen, 1990). Käimise kiirus sõltub ka sellest, kui treenitud on inimene. Käimise kiirus testi ajal annab hea võimaluse harjutuste intensiivsuse hindamiseks (Borg jt., 1971).

Lihaskõuetõu määramiseks on kasutusel mitmesuguseid teste nii isotoonilises, isomeetrilises kui ka isokineetilises lihastöö režiimis (Abernethy jt., 1995; Abernethy ja Jürimäe, 1996; Jürimäe jt., 2000). Juba üle kolmekümne aasta tagasi hakati kasutama laboratoorses tingimustes isotoonilist lihastöö režiimi, et määrata lihaste jõudu ja vastupidavust (Davies ja Rennie, 1968). Esimesed testid, mis leidsid kasutust, olid vertikaalsed üleshüppetestid (Abernethy jt., 1995; McArdle jt., 1991). Näitajaks, mida vertikaalse üleshüppetesti ajal mõõdeti, oli hüppe kõrgus (Abernethy jt., 1995; McArdle jt., 1991). Hüppe võimsust ei saadud arvutada, kuna ei olnud teada hüppele kulunud aega (McArdle jt., 1991). Vertikaalhüppe võimsuse arvutamine muutus võimalikuks siis, kui hakati kasutama erinevaid jõuplatvorme (Davies ja Rennie, 1968; Finni jt., 2000).

Kokkuvõtteks võib öelda, et aeroobse töövõime hindamise kaudu me saame teavet organismi südame- ja veresoonkonna üldisest seisundist. Keskealistele naistele on aeroobse töövõime hindamiseks sobilikud eelkõige käimistestid ja veloergomeetritestid. Lisaks aeroobsele töövõimele on vajalik ka teave indiviidi lihasvõimsusest, mille üheks määramise meetodiks keskealistel naistel on vertikaalne üleshüppetest.

2.4 Kehaline aktiivsus ja selle määramine keskealistel naistel

Kehalist aktiivsust võib defineerida kui igasugust keha liikumist, mis toimub skeletilihaste abil ja mille tulemusena toimub energiakulu suurenemine võrreldes puhkeoleku energiakuluga (Khan jt., 2001; McArdle jt., 1991). Kehaline aktiivsus annab hea enesetunde, täidab teatud sotsiaalset ja psühholoogilist rolli, aitab korraldada igapäevast elu. Lisaks eelpoolmainitule aitab kehaline aktiivsus veel vähendada stressi, depressiooni ja ängistust (Oja jt., 1995). Paljud terviseprobleemid on just tingitud istuvast eluviisist (Stephens ja Craig, 1990). Kehaliselt aktiivset eluviisi iseloomustavad igapäevased aeroobsed harjutused, viibimine looduses, tantsimine, jne. ning vähest liikumist soodustavate abivahendite kasutamise nagu lift, auto, majapidamis- ja aiatööriistad, jne. piiramine (Jürimäe ja Jürimäe 2001).

Kehalist aktiivsust on suhteliselt raske hinnata, kuna oma olemuselt on kehalise aktiivsuse puhul tegemist kompleksse käitumisega (Khan jt., 2001). Teaduslik huvi kehalise aktiivsuse määramise vastu on suurenenud peamiselt sellepärast, et regulaarne kehaline aktiivsus aitab ära hoida südame-veresoonkonna haigusi (McArdle jt., 1991). Kehalist aktiivsust on hinnatud eelkõige südame-veresoonkonna seisukohalt, mitte aga luukoe tervise seisukohalt (Khan jt., 2001). Kui südame-veresoonkonna haiguste ennetamiseks on oluline hinnata aeroobse suunitlusega kehalist aktiivsust (McArdle jt., 1991), siis osteoporoosi vältimiseks on vajalik hinnata sellist kehalist aktiivsust, kus skelett saab piisavalt mehhaanilist koormust (Lohman, 1984; Morris jt., 1997). Erinevad jõu- ja hüppeharjutused omavad luutiheduse näitajatele suuremat mõju kui sellised kehalise aktiivsuse liigid, mis aroobses režiimis toimuvad, nagu näiteks ujumine ja jalgrattasõit (Khan jt., 2001).

Kehalise aktiivsuse määramise meetodeid võib põhiliselt jagada kahte rühma: eneseraportid ja otsesed mõõtmised (Khan jt., 2001). Eneseraportitena kasutatakse mitmesuguseid erinevaid küsimustikke, mille tulemusena arvutatakse välja kas numbriliselt väljendunud üldine skoor või leitakse erinevatele intensiivsustasetele vastavad näidud (Khan jt., 2001; McArdle jt., 1991; Jürimäe ja Jürimäe 2001). Otseste meetoditena kehalise aktiivsuse määramiseks on enam kasutust leidnud mitmesugused aktseleromeetrid ja südamelöögisageduse määramine pulsitestriga (Khan jt., 2001).

Kokkuvõtteks võib öelda, et kehaline aktiivsus annab nii vaimse kui ka füüsilise rahulolu. Samuti aitab stabiilne kehaline aktiivsus meid heasse kehalisse vormi, mis aitab omakorda paremini toime tulla oma igapäevaeluga.

2.5 Erinevad biokeemilised rasvkoe markerid ja nende tähtsus keskealistel naistel

Rasvkoe funktsioon organismis ei ole mitte ainult üleliigse energia talletamine ja lipiidide ladestuskoht, vaid ka paljude hormoonide toime organismi ainevahetuses on seotud rasvkoega (Hickey ja Calsbeck, 2001). Rasvkoes toodetakse adipotsüütide poolt erinevaid hormone nagu greliin, leptiin, resistiin ja adiponektiin (Esposito jt., 2003; Iwahashi jt., 2003). Kui alguses seostati erinevates uuringutes rasvkoe hormone kehakaalu regulatsiooni ja energiatarbimisega (Hickey ja Calsbeck, 2001), siis käesoleval ajal arvatakse, et näiteks leptiin ei ole ainult energia ja toitumise seisukohalt tähtis, vaid ta funktsioneerib lisaks ka ainevahetuse ja sisesekretsiooni reguleeriva hormoonina (Iwahashi jt., 2003; Hickey ja Calsbeck, 2001). Leptiin osaleb organismi energiatasakaalu regulatsiooni tagasisides (Hickey ja Calsbeck, 2001). Pärast vereringesse sattumist avaldab see toimet tsentraalsele närviregulatsioonile ning reguleerib toidu tarbimist ja energiatasakaalu (Hickey ja Calsbeck, 2001).

Erinevad uuringud on näidanud, et suurenenud leptiini ja resistiini kontsentratsioon veres on seotud erinevate ülekaalulisust iseloomustavate näitajatega nagu kehamass, keha rasvamass ja kehamassiindeks (Esposito jt., 2003; Jürimäe jt., 2003). Erinevalt enamusest rasvkoe hormoonidest toimub koos keha rasvkoe suurenemisega aga adiponektiini kontsentratsiooni vähenemine veres (Ryan jt., 2003; Weyer jt., 2001). Adiponektiin on negatiivselt seotud nii ülekaalulisusega kui ka diabeediga ja südame-veresoonkonna haiguste riskiteguritega (Esposito jt., 2003; Yatagai jt., 2003).

Kuni käesoleva ajani on leitud erinevates uuringutes, et leptiini iseloomustab rasvkoe hulka ning jaotavust keskealistel perimenopausaalsetel naistel (Kanaley jt., 2001). Üldteada on asjaolu, et naiste kehamass suureneb peale menopausi rasvkoe suurenemise arvelt (Lindquist ja Bengsston, 1990; Pasqali jt., 1994; Peiris jt., 1989), mis aga omakorda suurendab leptiini kontsentratsiooni veres. Mitmed teadlased on arvamusel, et leptiini taseme määrajaks võivad olla erinevad suguhormoonid (Rappelli, 2002; Wauters jt., 2000). Menopausi ajal östrogeeni tase organismis langeb, mõjutades seeläbi ka leptiini kontsentratsiooni veres (Wauters jt., 2000). Peale menopausi suureneb just kõhupiirkonna rasvumine, näidates, et östrogeeni kontsentratsiooni langus ei suurenda üksnes keha rasva hulka ja kehamassi, vaid põhjustab ka rasvkoe ümberpaiknemist organismis (Björkelund jt., 1996; Kanaley jt., 2001).

Erinevad uuringud on näidanud, et leptiini kontsentratsioon veres korreleerub keha rasvamassiga erineva vanuse, kehalise aktiivsuse ja keha koostisega inimestel (Esposito jt., 2003; Hickly ja Calsbeck, 2001; Jürimäe jt., 2003; Martin jt., 2001). Martin jt. (2001) uuringu tulemused näitasid, et leptiini kontsentratsioon veres korreleerus nahaaluse rasvkoe jaotuvusega. Vastupidiselt sellele uuringule näitasid aga Douchi jt. (2002) uuringud Jaapani postmenopausaalsetel naistel, et rasvkoe jaotuvus organismis ei korreleerunud usutavalt leptiini kontsentratsiooniga veres. Samas aga korreleerus leptiini kontsentratsioon usutavalt ($p < 0,05$) kehamassiindeksiga ($r = 0,68$), kogu keha rasvamassiga ($r = 0,68$) ja keha rasvaprotsendiga ($r = 0,64$) (Douchi jt., 2002). Arvatakse, et leptiini taseme üheks peamiseks määrajaks on kehamassiindeks, mis suureneb keskealistel inimestel eelkõige rasvkoe osakaalu suurenemisega (Maffei jt., 1995). On leitud, et leptiini kontsentratsioon veres on naistel 2-3 korda kõrgem võrreldes sama kehamassiindeksiga meestega, mis tuleneb sellest, et naistel on suurem keha rasvaprotsent ja rohkem nahaalust rasvkudet (Maffei jt., 1995). Pre- ja postmenopausaalsetel naistel leptiini taseme erinevusi ei esinenud (Havel jt., 1996; Haffner jt., 1997).

Erinevad uuringud on leidnud, et nahaalune rasvkude ja vistseraalrasva hulk korreleerus erinevalt leptiini kontsentratsiooniga veres *in vitro* uuringutes (Montaque jt., 1997; Russel jt., 1998). Mitmed uuringud on näidanud, et *in vivo* tingimustes vistseraalrasv korreleerus halvemini leptiini kontsentratsiooniga kui nahaalune rasvkude (Caprio jt., 1996; Nagy jt., 1997; Banerji jt., 1999). Seega võib väita, et inimestel, kellel on rohkem vistseraalrasva, on leptiini kontsentratsioon madalam.

Üleminekuperioodi otsene mõju võimalikele südame-veresoonkonna ja metaboolsetele haigustele ei ole täpselt selge, kuid see võib olla seotud muutustega keha rasvkoe hulgas ja jaotuvuses (Kanaley jt., 2001). Menopaus on seotud keha rasvavaba massi vähenemisega ja samaaegse keha rasvamassi suurenemisega ja seda eriti just vistseraalrasva osas (Kanaley jt., 2001). Menopausi perioodil kasvab oluliselt risk haigestuda osteoporoosi (Uusi-Rasi jt., 2003). Uuringutes on leitud, et suurenenud keha rasvamass keskealistel üleminekuperioodis naistel korreleerub positiivselt luutihedusega (Lenchik jt., 2003). On ka leitud, et osaline menopausijärgne luutiheduse vähenemine on seotud vanusest tingitud kehalise aktiivsuse vähenemisega ja samuti ka lihasjõu vähenemisega (Lips jt., 1990).

Kokkuvõtteks võib öelda, et kui mitmed uuringud on näidanud vere leptiini kontsentratsiooni seost keha rasvkoe hulgaga, siis korrelatsioon vere leptiini sisalduse ning keha rasvkoe jaotuvuse ja luutiheduse suhtes ei ole veel nii üheselt selged. Samuti on vähe uuritud vere adiponektiini kontsentratsiooni seost rasvkoe hulga, rasvkoe jaotuvuse ning luutihedusega keskealistel perimenopausaalsetel naistel.

3 TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED

Nagu kirjanduse ülevaatest selgus, toimuvad keskealistel postmenopausaalsetel naistel mitmed muutused organismi tasandil. Suhteliselt põhjalikult on uuritud erinevate keha koostise näitajate muutust ja eriti osteoporoosi riski suurenemist seoses vanuse suurenemisega. Vähe on aga teostatud uuringuid, mis analüüsiksid komplekselt nii keha koostise ja eriti luutiheduse näitajaid kui ka keha koostist mõjutava kehalise aktiivsuse ja kehalise võimekuse seoseid vere adiponektiini ja leptiini kontsentratsiooniga pre- ja postmenopausaalsetel naistel.

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli leida võimalikke seoseid keskealiste pre- ja postmenopausaalsete naiste keha koostise, kehalise aktiivsuse, kehalise võimekuse ning vere adiponektiini ja leptiini kontsentratsiooni vahel. Sellest tulenevalt püstitati käesolevas uurimistöös järgmised konkreetset ülesanded:

1. Leida võimalikud erinevused vere adiponektiini ja leptiini kontsentratsioonis sarnase keha koostise ja keskmise päevase energiakuluga keskealistel pre- ja postmenopausaalsetel naistel.
2. Uurida vere adiponektiini kontsentratsiooni seoseid nii keha koostise, kehalise aktiivsuse kui ka kehalise võimekuse vahel keskealistel pre- ja postmenopausaalsetel naistel.
3. Uurida vere leptiini kontsentratsiooni seoseid nii keha koostise, kehalise aktiivsuse kui ka kehalise võimekuse vahel keskealistel pre- ja postmenopausaalsetel naistel.

4 TÖÖ TEOSTAMISE METOODIKA

4.1 Vaatlusaluste üldisloomustus ja uuringu korraldus

Käesolevas uuringus osales 38 pre- ja postmenopausaalset naist vanuses 38 kuni 63 eluaastat. Kõik osalejad pidid uuringu alguses täitma küsimustiku, kust ilmnes, et vaatlusalustel ei esinenud kroonilisi haigusi ja nad ei kasutanud medikamente, mis oleksid mõjutanud uuritavate luutihedust. Uuringud viidi läbi hommikupoolikutel ja kõiki uuritavaid teavitati uuringute eesmärkidest ja üldisest korraldusest. Uuritavad ei suitsetanud ega tarvitanud alkoholi. Uuringud teostati Tartu Ülikooli Eetikakomisjoni teadmisel ja loal ning need viidi läbi 2003. aasta sügisel Tartu Ülikooli Kehakultuuriteaduskonnas.

Uuritavad jagunesid premenopausaalseteks naisteks ($n=21$), kes ei kasutanud suukaudseid rasestusvastaseid vahendeid ning postmenopausaalseteks naisteks ($n=17$), kes ei saanud hormonaalset ravi. Uuritavate valik toimus Kanaley jt. (2001) uuringu alusel. Kõik postmenopausaalsed naised olid olnud postmenopausaalsed rohkem kui üks aasta ja vähem kui seitse aastat ($5,1 \pm 1,8$ aastat) (Kanaley jt., 2001). Uuritavad ei olnud ülekaalulised ($KMI < 30 \text{ kg/m}^2$) ning pre- ja postmenopausaalsed naised ei erinenud statistiliselt usutavalt ($p > 0,05$) KMI ja keskmise päevase energiakulu tasemelt.

Kõik uuringud ühel uuritaval viidi läbi 10 päeva jooksul ning uuritavaid testiti kahel korral. Esimesel korral võeti hommikune puhkeoleku veenivere proov kell 8.00 tühja kõhuga. Eelnevalt paluti vaatlusalustel vähemalt 10 tunni jooksul olla söömata ja joomata. Kaks tundi peale kerget hommikusööki toimusid antropomeetrilised mõõtmised ning funktsionaalsed testid. Premenopausaalsetel naistel toimus esimene testimine menstruaaltsükli varases faasis (Thong jt., 2000). Teisel korral määrati uuritavate keha koostise ja luutiheduse näitajad kasutades DXA meetodit. Esimese ja teise testimise vahe oli ligikaudu nädal, mis sõltus uuritava isiklikust ajakavast ja DXA meetodi kättesaadavusest. Uuritavad täitsid ka keskmise päevase energiakulu küsimustiku (Bouchard jt., 1986).

4.2 Antropomeetriliste näitajate, keha koostise ja luutiheduse määramine

Uuritavate keha pikkus (Martini antropomeeter) ja kehamass (A&D Instruments Ltd, UK) määrati vastavalt 0,1 cm ja 0,05 kg täpsusega. Arvutati kehamassiindeks [KMI; kehamass (kg)/pikkus² (m)]. Keha rasvkoe jaotuvuse hindamiseks mõõdeti talje ja puusa ümbermõõdud ja arvutati nende omavaheline suhe (TPÜ) (World Health Organization, 1988). Ümbermõõdude mõõtmiseks kasutati venimatut mõõdulinti (Centurion Kit, Rosscraft, Surrey, BC, Kanada).

Keha koostis ja luutihedus määrati Tartu Ülikooli Kliinikumis madalsagedusliku röntgenkiire (DXA) meetodil kasutades Lunar DPX-IQ (Lunar Corporation, Madison, USA) aparatuuri. Mõõtmise ajal lamas uuritav selili, käed kõrval ning kogu keha skanneeriti alustades peast ja lõpetades varvastega. Kogu protseduur kestis ligikaudu 15 – 20 minutit sõltuvalt uuritava pikkusest. Leiti uuritavate keha rasvamass ja keha rasvavaba mass. Samuti määrati üldine luutihedus, luumass ning eraldi selja lumbaalosa (L2 - L4) luutihedus (Lenchik jt., 2003).

4.3 Kehalise võimekuse määramine

Uuritavate kehaline töövõime määrati Tartu Ülikooli Kehakultuuriteaduskonnas, kasutades veloergomeetri testi (Eurofit for Adults, 1995). Veloergomeetrit (Tunturi, Soome) kasutati kolme kuueminutilist koormust (Bouchard jt., 1986). Esimese koormuse raskus oli 50, teisel 100 ja kolmandal 150 W (Bouchard jt., 1986; Jürimäe jt., 2000). Kogu testi vältel määrati uuritavate südamelöögisagedus kasutades Polar Vantage NV (Kempele, Soome) sporttestrit. Uuritavate maksimaalne kehaline töövõime (PWC) arvutati maksimaalse südamelöögisageduse ekstrapoleerimise teel. Uuritavate maksimaalne südamelöögisagedus leiti järgmise valemi abil: $205 - \frac{1}{2} \text{ vanus (aastat)}$ (Eurofit for Adults, 1995).

Maksimaalne lihasvõimsus määrati maksimaalse üleshüppe testiga kontaktmatil (Newtest OY, Soome) Tartu Ülikooli Kehakultuuriteaduskonnas. Testi sooritamise käigus seisis vaatlusalune käed puusas ja jalad õlgade laiuselt harkis ning pärast 90° nurga all istesse laskumist pidi vaatlusalune sooritama maksimaalse üleshüppe (Finni jt., 2000; Uusi-Rasi jt., 2003). Üleshüppe kõrgus registreeriti sentimeetrites. Kasutati kolme sooritust ja arvesse võeti parim tulemus (Finni jt., 2000; Uusi-Rasi jt., 2003).

4.4 Energiakulu määramine

Vaatlusaluste keskmist päevast energiakulu hinnati kolmepäevase küsimustiku abil (vt. lisa 1) (Bouchard jt., 1986). Uuritavad täitsid küsimustiku nädala kahel järjestikusel tööpäeval (neljapäev, reede) ja ühel puhkepäeval (laupäeval) (Bouchard jt., 1986). Küsimustikus oli päev jagatud 96 perioodiks kestusega 15 minutit. Igal 15-minutilise perioodil hinnati energiakulu skaalal ühest kuni üheksani, kus üks oli kõige väiksema energiakuluga tegevused ja üheksa kõige suurema energiakuluga tegevused. Uuritavale kirjeldati üksikasjalikult energiakulu skaalasisid ja anti kaasa ka küsimustiku täitmise näidis (Bouchard jt., 1986).

4.5 Adiponektiini ja leptiini kontsentratsiooni määramine veres

Uuritava 10 ml vereproovist eraldati vereplasma ja külmutati -20 °C juures hilisemaks analüüsiks. Kõik proovid analüüsiti korraga ühes analüüsis. Adiponektiini kontsentratsioon määrati radioimmunoloogiliselt (RIA, kataloogi number HADP-61HK, Linco Research, USA). Leptiini kontsentratsioon määrati samuti RIA meetodil (Mediagnost GmbH, Saksamaa). Analüüsid viidi läbi Tartu Ülikooli Kliinikumis.

4.6 Andmete statistiline analüüs

Andmete analüüsil kasutati SPSS 10.0 Windowsi (Chicago, IL, USA). Andmed analüüsiti matemaatilis-statistiliselt leides aritmeetilised keskmised ja standardhälbed (\pm SD). Adiponektiini ja leptiini väärtused logaritmiti, et ühtlustada nende jaotuvust (Thong jt., 2000). Gruppidevahelisi erinevusi hinnati mitte-paaride t-testi abil. Määratud parameetrite vahel leiti võimalikud seosed, kasutades Spearmani korrelatsioonianalüüsi. Regressioonanalüüsi abil leiti võimalik korrelatsioon luutiheduse ja luumassi ning määratud parameetrite vahel. Statistilise usutavuse nivooks võeti $p < 0,05$.

5 TÖÖ TULEMUSED

Keskmiised (\pm SD), minimaalsed ja maksimaalsed mõõdetud keha koostise ja funktsionaalsete parameetrite näitajad on välja toodud tabelis 1. Antud uuringus osales 21 premenopausaalset naist vanuses 38 kuni 50 eluaastat ($45,1 \pm 4,2$ aastat) ja 17 postmenopausaalset naist vanuses 47 kuni 63 eluaastat ($53,5 \pm 5,7$ aastat). Päevane keskmine energiakulu ei erinenud premenopausaalsete ja postmenopausaalsete naiste vahel ning oli keskmiselt $3737,6 \pm 893,8$ kcal. Määratud parameetrites statistiliselt usutavaid erinevusi ($p > 0,05$) gruppide vahel ei esinenud, välja arvatud vanuse ja maksimaalse üleshüppetesti tulemuste osas ($p < 0,05$). Tabelis 2 on esitatud luutiheduse, adiponektiini ja leptiini kontsentratsiooni näitajad keskealistel naistel. Antud näitajates puudusid statistiliselt usutavad erinevused ($p > 0,05$) premenopausaalsete ja postmenopausaalsete naiste vahel.

Plasma adiponektiini kontsentratsioon korreleerus statistiliselt usutavalt ($p < 0,05$) keha rasva jaotust iseloomustava näitajaga (TPÜ) (tabel 3). Samas puudus statistiliselt usutav korrelatsioon plasma adiponektiini ja keha pikkuse, kehamassi, KMI, keha rasva%, keha rasvamassi ja keha rasvavaba massi näitajate vahel ($p > 0,05$). Vastupidiselt adiponektiini kontsentratsioonile korreleerus leptiini kontsentratsioon statistiliselt usutavalt ($p < 0,05$) ainult üldist keha rasva iseloomustavate näitajatega (kehamass, KMI, keha rasva%, keha rasvamass) ja keha rasvavaba massiga. Statistiliselt usutav korrelatsioon oli ka plasma adiponektiini ja luumassi, kogu luutiheduse ja selja lumbaalosa luutiheduse vahel. Plasma adiponektiin korreleerus samuti statistiliselt usutavalt kehalise töövõime (PWC, PWC/RVM) näitajatega. Plasma leptiini kontsentratsioon ei korreleerunud statistiliselt usutavalt ühegi määratud luutiheduse ja kehalise töövõime näitajaga.

Tabelis 4 on välja toodud astmelise regressioonanalüüsi tulemusena saadud mudelid kogu keha luutiheduse, selja lumbaalosa luutiheduse ja luumassi näitajate suhtes. Sõltumatute tunnustena sisestati regressioonmudelitesse KMI, TPÜ, keha rasvamass, keha rasvavaba mass, PWC, maksimaalne üleshüppe test, leptiin ja adiponektiin. Regressioonanalüüsist selgus, et kogu keha luutihedus sõltub $44,2\%$ ($R^2 \times 100$; $p < 0,05$) ulatuses keha rasvamassist ja adiponektiini kontsentratsioonist veres. Selja lumbaalosa luutiheduse näitajat iseloomustasid $29,5\%$ ulatuses samuti keha rasvamass ja adiponektiini kontsentratsioon. Samas iseloomustasid luumassi näitajat $56,7\%$ ulatuses keha rasvamass, keha rasvavaba mass ja adiponektiini kontsentratsioon.

Tabel 1. Uuritavate keskmised (\pm SD), minimaalsed ja maksimaalsed keha koostise ja funktsionaalsed näitajad.

Parameetrid	Pre-menopausaalsed (n=21)	Post-menopausaalsed (n=17)	Kõik uuritavad (n=38)	Miimum-maksimum
Vanus (a)	45,1 \pm 4,2	53,5 \pm 5,7*	48,9 \pm 6,4	38,0-63,0
Pikkus (cm)	164,0 \pm 5,9	160,5 \pm 7,7	162,5 \pm 6,9	144,9-174,5
Kehamass (kg)	70,5 \pm 8,7	72,0 \pm 12,2	71,2 \pm 10,3	53,3-91,0
KMI (kg/m ²)	26,4 \pm 4,1	28,2 \pm 3,0	27,4 \pm 3,2	25,4-29,8
TPÜ	0,81 \pm 0,05	0,82 \pm 0,05	0,81 \pm 0,05	0,72-0,92
(%) RM	36,0 \pm 7,4	37,8 \pm 6,5	36,8 \pm 3,2	21,2-39,4
RM (kg)	24,6 \pm 7,5	26,3 \pm 8,1	25,3 \pm 7,3	18,6-35,9
RVM (kg)	45,9 \pm 3,9	44,7 \pm 4,6	45,4 \pm 6,2	35,1-55,4
PWC (W)	158,2 \pm 31,8	160,4 \pm 64,9	159,1 \pm 48,1	103,0-352,0
PWC/RVM (W/kg)	3,5 \pm 0,9	3,7 \pm 1,9	3,6 \pm 1,9	2,7-6,4
Maksimaalne üleshüpe (cm)	18,8 \pm 4,4	15,1 \pm 3,2*	17,2 \pm 4,3	10,0-30,0

* Statistiliselt usutavalt erinev võrreldes premenopausaalsete naistega; $p < 0,05$.

KMI – kehamassiindeks;

TPÜ – talje ja puusa ümbermõõtude suhe;

RM – keha rasvamass;

RVM – keha rasvavaba mass;

PWC – maksimaalne kehaline töövõime;

PWC/RVM – maksimaalne kehaline töövõime keha rasvavaba massi suhtes.

Tabel 2. Uuritavate keskmised (\pm SD), minimaalsed ja maksimaalsed luutiheduse, adiponektiini ja leptiini näitajad.

Parameetrid	Pre-menopausaalsed (n=21)	Post-menopausaalsed (n=17)	Kõik uuritavad (n=38)	Miimum-maksimum
Luumass (kg)	2,9 \pm 0,4	2,8 \pm 0,4	2,9 \pm 0,4	2,3-3,9
Kogu keha luutihedus (g/cm ²)	1,23 \pm 0,09	1,22 \pm 0,08	1,23 \pm 0,09	1,06-1,45
Selja lumbaalosa luutihedus (g/cm ²)	1,30 \pm 0,19	1,28 \pm 0,15	1,29 \pm 0,17	0,92-1,75
Adiponektiin (μ g/ml)	8,4 \pm 3,9	9,9 \pm 5,4	9,1 \pm 4,6	4,5-26,4
Leptiin (ng/ml)	12,0 \pm 7,7	14,0 \pm 8,2	13,3 \pm 7,9	2,5-31,3

Tabel 3. Plasma adiponektiini ja leptiini seosed keha koostise, luutiheduse ja funktsionaalsete näitajate vahel keskealistel naistel (n = 38).

Parameetrid	Adiponektiin	Leptiin
Pikkus (cm)	0,27	0,05
Kehakaal (kg)	-0,19	0,60*
KMI (kg/m ²)	-0,27	0,50*
TPÜ	-0,50*	0,25
% RM	-0,08	0,75*
RM (kg)	-0,12	0,79*
RVM (kg)	-0,22	0,46*
Luumass (kg)	-0,36*	0,35
Kogu keha luutihedus (g/cm ²)	-0,41*	0,20
Selja lumbaalosa luutihedus (g/cm ²)	-0,36*	0,27
PWC (W)	0,39*	-0,18
PWC/RVM (W/kg)	0,46*	-0,25
Maksimaalne üleshüpe (cm)	-0,18	-0,20
Adiponektiin (mg/ml)	-	-0,02
Leptiin (ng/ml)	-0,02	-

* Statistiliselt usutav; p < 0,05.

KMI – kehamassiindeks;

TPÜ – talje ja puusa ümbermõõtude suhe,

RM – keha rasvamass;

RVM – keha rasvavaba mass;

PWC – maksimaalne kehaline töövõime;

PWC/RVM – maksimaalne kehaline töövõime keha rasvavaba massi suhtes.

Tabel 4. Astmelise regressioonanalüüsi mudelid keskealistel naistel (n = 38).

Variatiivsus	B koefitsent ± SE	P väärtus
Kogu keha luutihedus ($R^2 = 0,442$) RM Adiponektiin	0,006 ± 0,001 -0,152 ± 0,046	<0,0001 0,002
Selja lumbaalosa luutihedus ($R^2 = 0,295$) RM Adiponektiin	0,008 ± 0,003 -0,283 ± 0,098	0,011 0,006
Luumass ($R^2 = 0,556$) RM RVM Adiponektiin	0,023 ± 0,006 0,029 ± 0,010 -0,399 ± 0,177	<0,0001 0,008 0,031

RM - keha rasvamass;

RVM – keha rasvavaba mass.

6 ARUTELU

Vaatamata sellele, et ülekaalulisus omab mitmeid negatiivseid tervisemõjusid nagu südame-veresoonkonna haigused ja diabeet (McArdle jt., 1991), on ülekaalulistel risk haigestuda osteoporoosi väiksem kui normaal- ja alakaalulistel (Khan jt., 2001; Lenchik jt., 2003). Uuringud on näidanud, et mida suurem on inimese kehamass ja KMI, seda väiksem on luumurdude tekke oht (Johnell jt., 1997; Kelsey jt., 1992). Samuti on suurenenud kehamass usutavalt negatiivselt seotud postmenopausaalse luutiheduse vähenemisega (Kanaley jt., 2001; Ravn jt., 1999). Kehamass sõltub omakorda keha rasvamassi ja keha rasvavaba massi suurusel. Erinevad uuringud on näidanud statistiliselt usutavat seost keha rasvamassi ja luutiheduse vahel (Khan jt., 2001; Reid, 2002). Rasvamassi jaotus organismis on aga suhteliselt heterogeenne ning sealjuures on keha rasva topograafia mõju luutihedusele suhteliselt vähe uuritud. Käesolevas uuringus kasutasime rasvkoe markeritena adiponektiini, kui põhiliselt vistseraalrasvkoos sünteesitud hormooni (Motoshima jt., 2002) ja leptiini, kui põhiliselt nahaaluses rasvkoos sünteesitud hormooni (Faraj jt., 2003). Samuti on teada, et menopausiga kaasneb keha rasvavaba massi vähenemine ja keha rasvamassi suurenemine, seda põhiliselt vistseraalrasvana (Kanaley jt., 2001; Kontogianni jt., 2004).

Küllaldane kehaline aktiivsus omab olulist rolli inimese vaimse ja füüsilise tervise säilitamisel (McArdle jt., 1991). Erinevad uuringud on näidanud, et keskealised naised, kes säilitavad vajaliku kehalise aktiivsuse taseme ja seeläbi vajaliku kehalise võimekuse taseme, tulevad paremini toime menopausi ajal organismis toimuvate muutustega (Appleby, 2000). Samuti aitab regulaarne kehaline aktiivsus ka toime tulla koos vanuse suurenemisega toimuva ülemäärase kehamassi suurenemisega (McArdle jt., 1991; Spiriduso, 1995). Käesolevas uuringus osalenud pre- ja postmenopausaalsete naiste keskmised antropomeetrilised ja keha koostise näitajad on üldise tervise seisukohalt võetuna suhteliselt normi piirides (vt. tabel 1). Antud uuringus saadi keskealiste premenopausaalsete naiste KMI-ks keskmiselt $26,4 \pm 4,1 \text{ kg/m}^2$ ja postmenopausaalsete naiste KMI-ks $28,2 \pm 3,0 \text{ kg/m}^2$ ($p > 0,05$). Nende tulemuste põhjal võib väita, et uuringus osalenud keskealistel naistel ei esine tugevat ülekaalulisust ning nende kehamass oli normi piires või natuke üle selle ($\text{KMI} < 30 \text{ kg/m}^2$). McArdle jt. (1991) järgi on selles vanuses inimeste normaalne KMI vahemikus 20 – 27 kg/m^2 . Kui KMI jääb alla 20, siis võib see viidata lihasmassi ja luumassi vähenemisele, kui on aga üle 27 kg/m^2 , siis on risk just haigestuda südame-veresoonkonna haigustesse (McArdle jt. 1991). Samas olid antud

uuritus osalenud keskealiste naiste nii luutiheduse (Khan jt., 2001), adiponektiini ja leptiini (Esposito jt., 2003; Gavrilu jt., 2003) kui ka kehalise võimekuse (Bouchard jt., 1986; Uusi-Rasi jt., 2003) ning keskmise päevase energiakulu (Bouchard jt., 1986) väärtused sarnased teistes uuringutes osalenud tervete keskealiste naiste tulemustega.

Mitmed erinevad uuringud on näidanud, et seoses menopausiga toimuvad naistel muutused nii erinevate luutiheduse näitajates kui ka keha nahaaluse rasvkoe jaotuvuses (Kanaley jt., 2001; Kontogianni jt., 2004). Postmenopausaalsetel naistel toimub rasvkoe ladestumine põhiliselt just kõhu piirkonda (Kanaley jt., 2001; Kontogianni jt., 2004). Käesolevas uuringus osalenud pre- ja postmenopausaalsete naiste plasma adiponektiini kontsentratsiooni väärtused ei erinenud statistiliselt usutavalt (vt. tabel 2). Samuti ei erinenud uuritavad ka määratud keha koostise parameetrite poolest (vt. tabelid 1 ja 2). Antud uuringu tulemused näitavad seega, et esimesed postmenopausaalsed aastad (≈ 5 aastat) (Kanaley jt., 2001) ei mõjuta oluliselt plasma adiponektiini kontsentratsiooni veres. Selle põhjuseks võib olla asjaolu, et ka keha rasvkoe jaotuvus oli mõlemas grupis sarnane. Käesoleva uuringu tulemused on sarnased Kanaley jt. (2001) poolt saadud tulemustega, kes samuti leidsid, et esimestel postmenopausaalsetel aastatel ei toimu olulist rasva ladestumist kõhu piirkonda. Sarnaselt plasma adiponektiini näitajatele ei olnud statistiliselt usutavaid erinevusi plasma leptiini kontsentratsioonis meie uuringus osalenud keskealistel premenopausaalsetel ja postmenopausaalsetel naistel, nagu on leitud ka varasemates uuringutes (Kanaley jt., 2001). Arvestades kõike eelpoolöeldut, analüüsiti käesolevas uuringus saadud tulemusi koos ühe grupina.

Pärast adiponektiini kui rasvkoe hormooni avastamist on peetud võimalikuks, et keha rasvkude mõjutab luutihedust adiponektiini kaudu (Lenchik jt., 2003). Adiponektiini osa hindamine luutiheduse võimalikele muutustele pre- ja postmenopausaalsetel naistel oligi käesoleva uuringu üheks peamiseks eesmärgiks. Siiani oli teada, et adiponektiini kontsentratsiooni muutused veres toimuvad tänu energiakulu ulatuslikele nihetele ja on seoses insuliini tundlikusega (Brichard jt., 2003; Hulver jt., 2004; Ryan jt., 2003; Weyer jt., 2001). Antud uuringu üheks peamiseks eeliseks on ka tema kompleksus, kus uuriti adiponektiini kontsentratsiooni võimalikku mõju erinevatele keha koostise, luutiheduse ja kehalise võimekuse parameetritele tervetel sarnase KMI ning keskmise päevase energiakuluga keskealistel naistel. Varasemad uuringud on näidanud suurenenud adiponektiini kontsentratsiooni veres koos kehamassi vähenemisega (Esposito jt., 2003;

Iwahashi jt., 2003; Hulver jt., 2002). Loomkatsed on samuti näidanud, et adiponektiin võib olla rasvkoe ja lihaskoe vaheliseks regulaatoriks (Berg jt., 2001). Käesoleva uuringu tulemusena leidsime statistiliselt usutava korrelatsiooni adiponektiini kontsentratsiooni ja luutiheduse parameetrite vahel, mis näitab, et adiponektiin võib olla ka lisaks rasvkoe ja luukoe vaheliseks regulaatoriks.

Käesoleva uuringu peamiseks tulemuseks oligi statistiliselt usutav negatiivne korrelatsioon adiponektiini kontsentratsiooni ja määratud luutiheduse näitajate vahel. Erinevalt adiponektiini kontsentratsioonist ei korreleerunud leptiini kontsentratsioon veres erinevate luutiheduse näitajatega (vt. tabel 3). Plasma leptiini kontsentratsioon korreleerus statistiliselt usutavalt ainult keha rasvamassi ja keha rasvavaba massi näitajatega nagu on saadud ka teistes varasemates uuringutes (Douchi jt., 2002; Esposito jt., 2003; Jürimäe jt., 2003; Martin jt., 2001). Samas on mitmetes uuringutes leitud, et just leptiini kontsentratsioon veres on seotud erinevate luutiheduse parameetritega nii keskealistel naistel kui ka meestel (Kontogianni jt., 2004; Morberg jt., 2003; Thomas ja Burguera, 2002). Samas ei ole teised uuringud leidnud statistiliselt usutavat seost plasma leptiini kontsentratsiooni ja luutiheduse näitajate vahel (Lenchik jt., 2003). Erinevate uuringute tulemused on näidanud, et rasvkude mõjutab luutihedust läbi erinevate hormoonide ja peamiseks hormooniks on just pakutud leptiini kontsentratsiooni veres (Kontogianni jt., 2004; Morberg jt., 2003). Käesoleva uuringu tulemused aga näitavad, et leptiini asemel võib olla rasvkoe ja luutiheduse vaheliseks regulaatoriks adiponektiin tervetel keskealistel pre- ja postmenopausaalsetel naistel. Meile teadaolevalt on varem ainult ühes uuringus saadud statistiliselt usutavalt negatiivne seos adiponektiini kontsentratsiooni ja luutiheduse näitajate vahel (Lenchik jt., 2003). Lenchik jt. (2003) said oma uuringus negatiivse seose kogu keha luutiheduse ja selja lumbaalosa luutiheduse ning adiponektiini kontsentratsiooni vahel heterogeenses meeste ja naiste grupis ($n=80$; vanus: $62,3 \pm 9,6$ aastat; KMI: $31,9 \pm 7,3$ kg/m^2 ; 86 % uuritavatel teist tüüpi diabeet). Sealjuures oli Lenchiku jt. (2003) uuringu limiteerivaks faktoriks just see, et enamus uuritavatel oli II tüüpi diabeet. Igatahes on vajalikud uued uuringud, et kinnitada adiponektiini kontsentratsiooni potentsiaalset osa keha rasvkoe mõjus keha luutihedusele. Sarnaselt käesoleva uuringu tulemustele näitasid ka Berneri jt. (2004) hiljutise uuringu tulemused adiponektiini osalemist luukoe formeerumisel loomkatsetes. Vastavalt nende uuringu tulemustele võib adiponektiin olla rasvkoe ja luukoe vaheliseks regulaatoriks (Berner jt., 2004).

Astmeline regressioonanalüüs näitas, et kogu keha ja selja lumbaalosa luutihedust iseloomustasid vastavalt 44,2% ja 29,5% ($R^2 \times 100$) ulatuses just vere adiponektiini kontsentratsioon ja keha rasvamass koos (vt. tabel 4). Samas iseloomustasid keskealiste premenopausaalsete ja postmenopausaalsete naiste üldist luumassi 55,6% ulatuses nii vere adiponektiini kontsentratsioon ja keha rasvamass kui ka keha rasvavaba mass koos. Sarnaselt käesoleva uuringu tulemustele on kirjanduse andmete põhjal teada, et nii keha rasvamass kui ka keha rasvavaba mass mõjutavad keha luutihedust ja luumassi (Baumgartner jt., 1996; Katzman jt., 1991; Van Langendonck jt., 2002). Samuti leidsid Seeman jt. (1996) oma uuringus, et luutihedus korreleerub statistiliselt usutavalt nii kehamassi kui ka lihasjõu näitajatega. Seega võib öelda, et inimese lihassüsteemil on tähtis osa luutihedusele ning adiponektiin võib olla ka rasvkoe ja lihaskoe vaheliseks regulaatoriks (Tomas jt. 2004).

Üsna raske on seletada erinevaid tulemusi käesoleva uuringu ja Kontogianni jt. (2004) poolt saadud tulemustega perimenopausaalsetel naistel. Nimelt Kontogianni jt. (2004) uuringus ei saadud statistiliselt usutavat korrelatsiooni adiponektiini kontsentratsiooni ja luutiheduse näitajate vahel perimenopausaalsetel naistel. Nendes uuringutes saadud erinevaid tulemusi võib seletada rasvkoe jaotuvuse erinevustega perimenopausaalsetel naistel. Käesolevas uuringus osalenud keskealistel naistel oli tõenäoliselt rohkem rasva ladestunud kõhu piirkonnas vistseraalrasvana võrreldes Kontogianni jt. (2004) uuringus osalenud perimenopausaalsete naistega. Uuringud on samuti näidanud, et adiponektiini sünteesitakse põhiliselt vistseraalrasvkoos (Motoshima jt., 2002), kuna leptiin on põhiliselt sünteesitud nahaaluses rasvkoos (Faraj jt., 2003). Vastavalt sellele korreleerus käesolevas uuringus adiponektiini kontsentratsioon statistiliselt usutavalt talje ja puusa ümbermõõtude suhte väärtusega. Saadud statistiliselt usutav korrelatsioon toetab veelgi võimalust, et adiponektiin võib olla potentsiaalne regulaator keha rasvkoe ja luutiheduse vahel.

Vere östradioli sisaldus mõjutab negatiivselt adiponektiini kontsentratsiooni keskealistel naistel (Gavrila jt., 2003). Gavrila jt. (2003) leidsid samuti oma uuringutes, et keskealiste postmenopausaalsete naiste adiponektiini kontsentratsioon veres oli statistiliselt usutavalt suurem koos madalama östradioli sisaldusega võrreldes keskealiste premenopausaalsete naiste adiponektiini kontsentratsiooniga. Ka käesolevas uuringus osalenud postmenopausaalsete naiste adiponektiini kontsentratsioon veres oli suurem võrreldes premenopausaalsete naiste vastavate näitajatega (vt. tabel 2), kuid see erinevus ei olnud

statistiliselt usutav ($p > 0,05$). Erinevust meie uuringu ja Gavriila jt. (2003) uuringu vahel võib põhjendada sellega, et käesolevas uuringus osalenud postmenopausaalsed naised olid olnud postmenopausaalsed ainult mõne aasta ja nende keha rasvkoe ulatus ja paiknemine ei erinenud premenopausaalsete naiste omast (vt. tabel 1). Samuti leidsid Gavriila jt. (2003) oma uuringus, et uuritavate vanus korreleerus statistiliselt usutavalt adiponektiini kontsentratsiooniga veres. Samas on teada, et koos vanuse suurenemisega toimub keskealistel naistel nii üldise keha rasvamassi kui ka rasvkoe ladestumine põhiliselt vistseraalrasvana (Kanaley jt., 2001; Kontogianni jt., 2004).

Üks käesoleva uuringu huvitav tulemus oli ka positiivne korrelatiivne seos adiponektiini kontsentratsiooni ja kehalise töövõime näitajate vahel (vt. tabel 3), kuna korrelatiivseid seoseid ei esinenud leptiini kontsentratsiooni ja kehalise töövõime näitajate vahel. Erinevalt käesoleva uuringu tulemustele ei leidnud Ferguson jt. (2004) oma uuringus statistiliselt usutavat korrelatsiooni adiponektiini kontsentratsiooni ja kardiorespiratoorse fitnessi näitajate vahel noortel naistel. Käesoleva uuringu tulemused aga näitavad, et lisaks erinevatele keha koostist iseloomustavatele parameetritele toimub kaudselt läbi kehalise töövõime adiponektiini kontsentratsiooni tõus tervetel keskealistel premenopausaalsetel ja postmenopausaalsetel naistel. Samas on teda, et parem kehaline töövõime aitab vähendada südame- ja veresoonkonna haiguste riskifaktoreid.

Kokkuvõtteks võib öelda, et vere adiponektiini ja leptiini näitajad ei erinenud tervetel sarnase keha koostise ja keskmise päevase energiakuluga keskealistel pre- ja postmenopausaalsetel naistel. Käesoleva uuringu peamiseks tulemuseks oli statistiliselt usutav korrelatsioon vere adiponektiini kontsentratsiooni ja luutiheduse näitajate vahel tervetel pre- ja postmenopausaalsetel naistel. Samas korreleerus leptiini kontsentratsioon veres statistiliselt usutavalt just keha rasvkoe suurust iseloomustavate näitajatega.

7 JÄRELDUSED

Käesoleva uuringu põhjal tehti järgmised konkreetsete järeldused:

1. Adiponektiini ja leptiini kontsentratsioon veres ei erine pre- ja postmenopausaalsetel (postmenopaus on kestnud vähem kui 7 aastat) sarnase keha koostise ja keskmise päevase energiakuluga naistel.
2. Adiponektiini kontsentratsioon veres korreleerus statistiliselt usutavalt luutiheduse näitajatega pre- ja postmenopausaalsetel naistel. Statistiliselt usutav seos esines ka vere adiponektiini kontsentratsiooni ning kõhupiirkonna rasvkoe (TPÜ) ja kehalise töövõime (PWC) näitajate vahel pre- ja postmenopausaalsetel naistel.
3. Leptiini kontsentratsioon veres korreleerus statistiliselt usutavalt keha rasvkoe suurus (keha mass, KMI, keha rasva%, keha rasvamass) iseloomustavate parameetritega pre- ja postmenopausaalsetel naistel. Statistiliselt usutav seos esines ka vere leptiini kontsentratsiooni ning keha rasvavaba massi näitajate vahel pre- ja postmenopausaalsetel naistel.

8 KASUTATUD KIRJANDUS

1. Abernethy PJ, Jürimäe J. Cross-sectional and longitudinal uses of isoinertial, isometric and isokinetic dynamometry. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 9: 1180 – 1187
2. Abernethy PJ, Wilson G, Logan P. Strength and power assessment: issues, controversies and challenges. *Sports Med* 1995; 19: 401 – 417
3. American College of Sports Medicine (ACSM). *Guideline for Exercise Testing and Prescription*: 4th edition. Philadelphia, Lea & Febiger 1991; 16 – 20
4. Appleby R. *Menopaus. Tänapäev* 2000
5. Astrand PO, Rodahl K. *Textbook of Work Physiology*. New York 1970
6. Banerji MA, Faridi N, Atluri R, Chaiken RL, Lebovitz HE. Body composition, visceral fat, leptin and insulin resistance in Asian Indian men. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84 : 137 – 144
7. Baumgartner RN, Stauber PM, Koehler KM, Romero L, Garry PJ. Associations of fat and muscle masses with bone mineral in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 365 – 372
8. Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med* 2001; 7: 947-953
9. Berner HS, Lyngstadaas SP, Spahr A, Monjo M, Thommesen L, Drevon CA, Syversen U, Reseland JE. Adiponectin and its receptors are expressed in bone-forming cells. *Bone* 2004; 35: 842-849
10. Björkelund C, Lissner L, Andersson S, Lapidus L, Bengtsson C. Reproductive history in relation to relative weight and fat distribution. *Int J Obesity* 1996; 20: 213 – 219
11. Borg GAV, Edgren B, Marklund G. A simple walk test of physical working capacity. *Reports from the Institute of Applied Physiology*. University of Stockholm 1971; 18 : 74 – 82
12. Bouchard C, Shepard RJ. Physical Activity, Fitness and Health: the Model and Key Concepts. In: Bouchard C, Shepard RJ, Stephens T (eds). *Physical Activity, Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statement*. Champaign IL, Human Kinetics 1994; 77 – 88
13. Bouchard C, Tremblay A, Leblanc C, Lortie G, Savard R, Theriault G. A method to assess energy expenditure in children and adults. *Am J Clin Nutr* 1986; 37: 461-467
14. Brichard SM, Delporte ML, Lambert M. Adipocytokines in anorexia nervosa: a review focusing on leptin and adiponectin. *Horm Metab Res* 2003; 35: 337-342

15. Bunc V. 2 km walk test for the assessment of the aerobic fitness in nontrained subjects. Second Annual Congress of ECSS. Book of Abstracts II, Copenhagen 1997; 740 – 741
16. Burke EJ. Validity of selected laboratory and field tests of physical working capacity. *Res Quart* 1976; 47: 95 – 104
17. Caprio S, Tamborlane WV, Silver D. Hyperleptinemia: an early sign of juvenil obesity. Relations to body fat depots and insulin concentrations. *Am J Physiol* 1996; 271: E626 – E630
18. Cavanagh T, Shephard RJ. Can regular sports participation slow the ageing process? Some futher data on master athletes. *Physic Sportsmed* 1990; 18 (6): 94 – 104
19. Davis CTM, Rennie R. Human power output. *Nature* 1968; 217: 770 – 771
20. Douchi T, Iwamoto I, Yoshimitsu N, Ohishi Y, Nagata Y. Differences in leptin production by regional fat mass in postmenopausal women. *Endocrinol J* 2002; 49: 413 – 416
21. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women. *JAMA* 2003; 289: 1799-1804
22. Eurofit for Adults. Assessment of Health-Related Fitness. In Oja P, Tuxworth B (Eds) Council of Europe & UKK Institute 1995
23. Faraj M, Havel PJ, Phelis S, Blank D, Sneiderman AD, Cianflone K. Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1594-1602
24. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol* 2004; 91: 324-329
25. Ferrer M, Lamarca R, Onfila F, Alonso J. Comparison of performance-based and self-rated functional capacity in Spanish elderly. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 228 – 235
26. Finni T, Komi, PV, Lepola V. In vivo triceps surae and quadriceps femoris muscle function in a squat jump and counter movement jump. *Eur J Appl Physiol* 2000; 83: 416 – 426
27. Frontera W, Hughes V, Lutz K, Evans W. A cross-sectional study of muscle stength and mass in 45- to 78-year-old men and women. *J Appl Physiol* 1991; 71: 644 – 650
28. Garn SM, Sullivan TV, Hawthorne V. Evidence against functional differences between central and peripheral fat. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 836 – 839

29. Gavrilu A, Chan JL, Yiannakouris N, Kontogianni M, Miller LC, Orlova C, Mantzoros CS. Serum adiponectin levels are inversely associated with overall and central fat distribution but are not directly regulated by fasting or leptin administration in humans: cross-sectional and interventional studies. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 4823-4831
30. Haarbo J, Gotfredsen C, Hassager C, Christiansen C. Validation of body composition by dual energy X-ray absorptiometry (DEXA). *Clin Physiol* 1991; 11: 331 – 341
31. Haffner SM, Mykkänen L, Stern MP. Leptin concentrations in women in the San Antonio Heart Study: effect of menopausal status and postmenopausal hormone replacement therapy. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 581 – 585
32. Hardman AE, Jones PR, Norgan NG, Hudson A. Brisk walking improves endurance fitness without changing body fatness in previously sedentary women. *Eur J Appl Physiol* 1989; 65: 354 – 359
33. Havel PJ, Kasim-Karakas S, Dubuc GR, Mueller W, Phinney SD. Gender differences in plasma leptin concentrations. *Nature Med* 1996; 2: 949 – 950
34. Heymsfield SB, Waki M. Body composition in humans: advances in the development of multicompartiment chemical models. *Nutr Rev* 1991 49: 97 – 108
35. Heyward VH, Stolarczyk LM. *Applied Body Composition Assesment*. Champaign: Human Kinetics 1996
36. Heyward VH. Practical body composition assesment for children, adults and older adults. *Int J Sport Nutr* 1998; 8: 285 – 307
37. Hill JO, Commerford R. Physical activity, fat balance and energy balance. *Int J Sport Nutr* 1996; 6: 80 – 91
38. Hickey MS, Calsbeek DJ. Plasma leptin and exercise. Recent findings. *Sports Med* 2001; 31: 583 - 589
39. Houtkooper LB. Assesment of body composition in youth and relationships to sport. *Int J Sport Nutr* 1996; 6: 146 – 164
40. Hulver MW, Saleh O, MacDonald KG, Pories WJ, Barakat HA. Ethnic differences in adiponectin levels. *Metabolism* 2004; 53: 1-3
41. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, Sinha MK, Pories WJ, MacDonald KG, Dohm GL. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283: E861-E865

42. Iwahashi H, Funabashi T, Kurokawa N, Sayama K, Fukuda E, Okita K, Imagawa A, Yamagata K, Shimomura I, Miyagawa JI, Matsuzawa Y. Plasma adiponectin levels in women with anorexia nervosa. *Horm Metab Res* 2003; 35: 537-540
43. Johnell O, O'Neill T, Felsenberg D, Kanis J, Cooper C, Silman AJ. Anthropometric measurements and vertebral deformities. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 287 – 293
44. Jürimäe J, Jürimäe T. Ülekaal ja kehaline aktiivsus, Tartu, TÜ Kirjastus 2001
45. Jürimäe T, Jürimäe J, Pihl E. Circulatory response to single circuit weight and walking training sessions of similar energy cost in middle-aged overweight females. *Clin Physiol* 2000; 20: 143-149
46. Jürimäe T, Sudi K, Jürimäe J, Payerl D, Rüütel K. Relationships between plasma leptin levels and body composition parameters measured by different methods in postmenopausal women. *Am J Hum Biol* 2003; 15: 628-636
47. Kanaley JA, Sames C, Swisher L, Swick AG, Ploutz-Snyder LL, Steppan CM, Sagendorf KS, Feiglin D, Jaynes EB, Meyer RT. Abdominal fat distribution in pre- and postmenopausal women: the impact of physical activity, age and menopausal status. *Metabolism* 2001; 50: 976-982
48. Katzman DK, Bachrach LK, Carter DR, Marcus R. Clinical and anthropometric correlates of bone mineral acquisition in healthy adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 1332 – 1339
49. Kelsey JL, Browner WS, Seeley DG, Nevitt MC, Cummings SR. Risk factors for fractures of the distal forearm and proximal humerus. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 477 – 489
50. Keys A, Brozek J. Body fat in adult man. *Physiol Rev* 1953; 33: 245 – 325
51. Khan K, McKay H, Kannus P, Bailey D, Wark J, Bennell K. *Physical Activity and Bone Health*. Champaign, Human Kinetics 2001
52. Kontogianni MD, Dafni UG, Routsias JG, Skopuli FN. Blood leptin and adiponectin as possible mediators of the relation between fat mass and BMD in perimenopausal women. *J Bone Miner Res* 2004; 19: 546-554
53. Laukkanen R, Hunninen E. *Kävelytesti ohjaajoin opas*. Tampere 1990
54. Lenchik L, Register TC, Hsu F-C, Lohman K, Nicklas BJ, Freidman BI, Langefeld CD, Carr JJ, Bowden DW. Adiponectin as a novel determinant of bone mineral density and visceral fat. *Bone* 2003; 33: 646-651

55. Lindquist O, Bengsston C. Serum lipids, arterial blood pressure and body weight relation on the menopause: results from a population study of women in Göteborg, Sweden. *Scan J Clin Lab Invest* 1990; 40: 629 – 636
56. Lips P, Hesp R, Reeve J, Wootton R, Green JR, Klenerman L. High indices of remodelling in iliac trabecular bone predict reduced forearm cortical bone mass indices in patients with proximal femoral fractures. *J Bone Miner Res* 1990; 11: 93-100
57. Lohman T. Research progress in validation of laboratory methods of assessing body composition. *Med Sci Sports Exerc* 1984 ; 16: 596 – 603
58. Maffei M, Halaas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, Pei H, Kin S, Lallone R, Ranganathan S, Keen PA, Friedman JM. Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Med* 1995; 1: 1155 – 1161
59. Martini G, Valenti R, Giovani S, Campagna S, Franci B, Nuti R. Leptin and body composition in healthy postmenopausal women. *Panminerva Med* 2001; 43: 149 – 154
60. Mazess, RB, Barden HS, Biesk JP, Hanson J. Dual-energy X-ray absorptiometry for total body and regional bone-mineral and soft tissue composition. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 1106 – 1112
61. Matiegka J. The testing of physical efficiency. *Am J Phys Anthropol* 1921; 4: 223 - 230
62. McArdle WD, Katch F, Katch W. *Exercises Physiology. Energy, Nutrition and Human Performance*. Philadelphia: Lea and Febiger 1991
63. Montaque CT, Prins JB, Sanders L, Digby JE, O`Rahilly S. Depot- and sex-specific differences in human leptin mRNA expression. Implications for the control of regional fat distribution. *Diabetes* 1997; 46: 342 – 347
64. Morberg CM, Tetens I, Black E, Toubro S, Sorensen TI, Pedersen O, Astrup A. Leptin and bone mineral density: A cross-sectional study in obese and nonobese men. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 5795-5800
65. Morris JM, Hardman AE. Walking to health. *Sports Med* 1997; 23: 307 – 328
66. Motoshima H, Wu X, Sinha MK, Hardy VE, Rosato EL, Barbot DJ, Rosato FE, Goldstein BJ. Differential regulation of adiponectin secretion from cultured human omental and subcutaneous adipocytes: effects of insulin and rosiglitazone. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 5662-5667

67. Nagy TR, Gower BA, Trowbridge CA, Shewchuk RM, Goran MI. Effects of gender, ethnicity, body composition and fat distribution on serum leptin concentrations in children. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2148 – 2152
68. Novak LP, Woodward WA, Bestit C, Mellerowicz H. Working capacity, body composition and anthropometry of Olympic female athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 1977; 17: 275 – 283
69. Oja P, Laukkanen R, Pasanen M, Tyry T, Vuori I. A 2-km walking test for assessing the cardiorespiratory fitness of healthy adults. *Int J Sports Med* 1991; 12: 356 – 362
70. Pasquali R, Casimirri F, Labate AM, Tortelli O, Pascal G, Anconetania B. Body weight, fat distribution and the menopausal status in women. The VMH collaborative group. *Int J Obes* 1994; 18: 614 – 621
71. Peiris A, Sothmann, Hoffman R, Wilson C, Gustafson A, Hennes M. Adiposity, fat distribution, and cardiovascular risk. *Ann Int Med* 1989; 110: 867 – 872
72. Rappelli A. Hypertension and obesity after the menopause. *J Hypertens* 2002; 2: S26 – S28
73. Ravn P, Cizza G, Bjarnason NH, Thompson D, Daley M, Wasnich RD, McClung M, Hosking D, Yates AJ, Christiansen C. Low body mass index is an important risk factor for low bone mass and increased bone loss in early postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1999; 14: 1622 – 1627
74. Reid IR. Relationships among body mass, its components, and bone. *Bone* 2002; 31: 547 – 555
75. Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG. *Human Body Composition*. Champaign: Human Kinetics 1996
76. Roeykens J, Magnus L, Cabri J, De Meirleir K. Relation between predicted $VO_{2\max}$ of UKK 2 km walking test and measured $VO_{2\max}$ on physicalergometry. *FIMS Eur Sports Med Congr. Granada* 1995; 111
77. Russell CD, Petersen RN, Rao SP. Leptin expression in adipose tissue from obese humans: depot-specific regulation by insulin and dexamethasone. *Am J Physiol* 1998; 275: E507 – E515
78. Ryan AS, Berman DM, Nicklas BJ, Sinha M, Gingerich RL, Meneilly GS, Egan JM, Elahi D. Plasma adiponectin and leptin levels, body composition, and glucose utilization in adult women with wide ranges of age and obesity. *Diabetes Care* 2003; 26: 2383-2388

79. Schneider DA, McEniery MT, Solomon C, Jürimäe J, Wehr MS. Ventilatory and hyperkalemic responses to incremental exercise after propranolol treatment. *J Appl Physiol* 1994; 77: 1907 – 1912
80. Seeman E, Hopper JL, Young NR, Formica C, Goss P, Tsalamandris C. Do genetic factors explain associations between muscle strength, lean mass, and bone density? A twin study. *Am J Physiol* 1996; 270: E320 – E327
81. Spiriduso WW. Physical dimensions of aging. Human Kinetics Champaign, USA 1995
82. Stalberg E, Borges O, Ericsson M, Essen – Gustavsson B, Fawcett PRW jt. The quadriceps femoris muscle in 20-70-year-old subjects: relationship between knee extension torque, electrophysiological parameters, and muscle fiber characteristics. *Muscle Nerve* 1989; 12: 382 – 389
83. Stephens T, Craig CL. The well being on Canadians: Highlights of the 1988 Campbell' Soup survey. Ottawa, ON: Canadian Fitness and Lifestyle Research Institute 1990
84. Zahn PK. Vanadus ja vananemine. Schmith RF, Thews G (koost). *Inimese füsioloogia*. Tartu 1997; 837 – 842
85. Taylor HL, Buskirk E, Henschel A. Maximal oxygen intake as an objektiv measure of cardio-respiratory performance. *J Appl Physiol* 1975; 8: 73 – 80
86. Thoden J. Testing aerobic power. In: *Physiological Testing of the Highperformance Athlete*. Eds. MacDougal JD, Wenger HA, Green HJ. Human Kinetics 1991; 107 – 174
87. Thomas T, Burguera B. Is leptin the link between fat and bone mass. *J Bone Miner Res* 2002; 17: 1563-1569
88. Thong FS, McLean C, Graham TE. Plasma leptin in female athletes: relationship with body fat, reproductive, nutritional and endocrine factors. *J Appl Physiol* 2000; 88: 2037-2044
89. Tomas E, Kelly M, Xiang X, Tsuo TS, Keller C, Keller P, Luo C, Lodish H, Saha AK, Unger R, Ruderman NB. Metabolic and hormonal interactions between muscle and adipose tissue. *Proc Nutr Sci* 2004; 63: 381 – 385
90. Uusi-Rasi K, Kannus P, Cheng S, Sievanen H, Pasanen M, Heinonen A, Neunonen A, Hallun J, Feurst T, Genant H, Vuori I. Effect of alendronate and exercise on bone and physical performance of postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Bone* 2003; 33: 132-143
91. Van Langendonck L, Claessens AL, Lefevere J, Thomis M, Philippaerts R, Delvaux K, Lysens R, Vanden Eynde B, Beunen G. Associations between bone mineral density

- (DXA), body structure and body composition in middle-aged men. *Am J Hum Biol* 2002; 14: 735 – 742
92. Vandervoort AA. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve* 2002; 25: 17 – 25
93. Wauters M, Considine RV, Van Gaal LF. Human leptin: an adipocyte hormone to an endocrine mediator. *Eur J Endocrinol* 2000; 143: 293 – 311
94. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, Tataranni PA. Hypoadiponectemia in obesity and type 2 diabetes: Close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 1930-1935
95. Widrick J, Ward A, Ebbeling C, Clemente E, Rippe JM. Treadmill validation of an over ground walking test to predict peak oxygen consumption. *Eur J Appl Physiol* 1992; 64: 304 – 308
96. Wilmore JH, Girandola RN, Moony DL. Validity of skinfold and girth assessment for predicting alterations in body composition. *J Appl Physiol* 1970; 29: 313 – 317
97. World Health Organization: Measuring obesity – classification and description of anthropometric data. *Eur/ICP/NUT 125-0612*. V. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe 1988
98. Yatagai T, Nagasaka S, Taniguchi A, Fukushima M, Nakamura T, Kuroe A, Nakai Y, Ishibashi S. Hypoadiponectemia is associated with visceral fat accumulation and insulin resistance in Japanese men with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2003; 52: 1274-1278

9 SUMMARY

The aim of the current investigation was to investigate any potential effect of fasting plasma adiponectin and leptin concentrations on bone tissue, and to find possible relationships of fasting plasma adiponectin and leptin levels with different body composition and physical performance parameters in a group of healthy middle-aged perimenopausal women. Twenty one premenopausal (45.1 ± 4.2 yrs) and 17 early postmenopausal (53.5 ± 5.7 yrs) women participated in this study. All postmenopausal women had been postmenopausal for at least one year and less than seven years (5.1 ± 1.8 yrs). The women were matched for body mass index (BMI) and level of mean daily energy expenditure. Premenopausal and postmenopausal women had similar adiponectin (8.4 ± 3.9 vs 9.9 ± 5.4 $\mu\text{g/ml}$) and leptin (12.0 ± 7.7 vs 14.0 ± 8.2 ng/ml) values. Similarly, except for age ($p < 0.05$), all measured body composition and physical performance parameters did not significantly differ ($p > 0.05$) between the measured groups. Significant relationships were observed between plasma adiponectin and bone mineral content, total bone mineral density (BMD) and lumbar spine BMD values ($r > -0.36$; $p < 0.05$). In addition to this, plasma adiponectin was significantly related to WHR and PWC values ($r > 0.39$; $p < 0.05$). No relationships were observed between plasma leptin and measured bone and physical performance values. Plasma leptin correlated significantly with body fat mass and fat free mass values ($r > 0.46$; $p < 0.05$). In conclusion, the results of the present study show that circulating adiponectin appears to exert a significant effect on BMD in perimenopausal women and may represent a link between adipose tissue and bone mineral density.

10 LISAD

Lisa 1. Keskmise päevase energiakulu küsimustik (Bouchard jt., 1986).