

Arto J. Pesola, Mika Pekkonen ja Taija Finni

Istumisen terveysriskien mekanismit antavat syyn nousta tuolista ylös säännöllisesti

## Miksi liiallinen istuminen on vaarallista?

Säännöllisen liikunnan terveyshyödyt ovat kiistattomat. Viime vuosina lisääntynyt epidemiologinen näyttö on osoittanut liiallisen istumisen olevan terveysriski, vaikka henkilö täyttäisi nykyiset liikuntasuosituksen. Istuminen on itsenäinen terveysriski kahdesta syystä: liikunnan harrastaminen ei vähennä istumisaikaa, eikä liikunnan lisääminen vaikuta kaikkiin istumisen terveysriskien taustalla oleviin mekanismeihin. Istuessa lihasten passiivisuus suurentaa insuliiniresistenssiä ja vaikuttaa rasvahappojen kuljetukseen ja hapetukseen lihaskudoksessa, eikä akuutti liikunta riitä palauttamaan kaikkia muutoksia. Riittävä arkiaktiivisuus näyttääkin olevan tärkeää insuliiniherkkyyteen vaikuttavien signalointireittien ylläpitämisessä. Istumisen vähentämiseen tähtäävät interventiot ovat antaneet näyttöä jo pieninkin passiivisuuden vähentämisen terveyshyödyistä.

**L**iikkumattomuuden sanotaan olevan osin jopa yhtä vaarallista kuin tupakointi, ja ovatpa jotkut kärkkäimmistä vannoneet liikunnan olevan turhaa, jos istuu liikaa päivän aikana. Vaikka otsikot ovat yliampuvia, on osassa myös totuuden siemen.

Vastikään julkaistu meta-analyysi kokosi 47 artikkelia, joissa oli tutkittu paikallaan vietetyn ajan terveysyhteyksiä, kun fyysisen aktiivisuuden vaikutus oli vakioitu (1). Paikallaan vietetty aika oli yhteydessä kokonaiskuolleisuuteen, sydän- ja verisuonitautikuolleisuuteen, sydän- ja verisuonitautien esiintyvyyteen, syöpäkuolleisuuteen, sekä tyypin 2 diabeteksen esiintyvyyteen. Vaikka riski oli yleisesti pienempi niillä, jotka olivat fyysisesti aktiivisia verrattuna vähän aktiivisiin, myös fyysisesti aktiivisen ryhmän sisällä riski oli suurempi paljon istuvilla henkilöillä. Istumisella näyttää myös olevan annos-vastesuhde enneaikaisen kuoleman riskiin. Kun kokonaisistumisaika on 4–8 tuntia päivässä, on jokainen tunti istumista yhteydessä 2 %:n suurentuneeseen enneaikaisen kuoleman riskiin. Sen sijaan yli kahdeksan tuntia istuvilla jokainen tunti on yhteydessä 8 %:n suurentuneeseen enneaikaisen kuoleman riskiin (2). Kun tulokset vakioitiin liikunnan harrastamiseen, suurentui riski vastaavasti 2 %/t 3–7 tuntia istuvilla ja 5 %/t yli seitsemän tuntia istuvilla. Liikunnan harrastamisen vaikutus

istumisen terveysriskiin näyttää siis tehostuvan suuremmilla istumismäärillä, mutta annos-vastesuhde säilyy merkitsevästi liikunnasta huolimatta. Tukea kevyenkin aktiivisuuden hyödyllisyydelle on saatu tutkimuksista, joissa päivittäinen seisomisen määrä on ollut yhteydessä pienentyneeseen enneaikaisen kuoleman riskiin riippumatta liikunnan harrastamisesta (3). Viime vuosina nopeasti lisääntynyt epidemiologinen tieto istumisen haitallisuudesta on oikeuttanut nostamaan istumisen aiheuttaman riskin suuruusluokassaan totunnaisten riskitekijöiden, kuten tupakoinnin ja liikunnan puutteen, rinnalle (4). Vaikka istumisen itsenäinen rooli terveysriskien suurentajana vaikuttaa epidemiologisen näytön perusteella selvältä, tämän yhteyden taustalla olevat fysiologiset mekanismit tunnetaan vielä puutteellisesti. Miksi istuminen sitten on vaarallista?

### Passiivisuus ja positiivinen energiatasapaino

Istuminen on lähes lepoa vastaava passiivinen olotila, jolloin asentoa ylläpitävien suurten lihasten aktiivisuus on minimaalista ja energiankulutus on lepotasolla (5). Epidemiologisen näytön perusteella istuminen saattaa edistää lihomista liikuntaharrastuksesta huolimatta (6). Kokeellisissa tutkimuksissa pitkäaikaisen

istumisen aikainen energiansaanti suurenee herkästi alhaista energiankulutusta suuremmaksi, koska tutkittavien nälänsäätely ei mukaudu alhaisen kulutuksen tasolle (7,8). Pitkäkestoinen passiivisuus ja pieni energiankulutus edistävät positiivista energiatasapainoa, mikä saattaa olla välillinen mekanismi istumisen haitallisuuden taustalla.

**Passiivisuus ja aterian jälkeinen ravintoainekuorma.** Jokaisella aterialla elimistöön tulee glukoosi- ja lipidikuorma. Tämä vaikuttaa verisuonistoon, aiheuttaa oksidatiivista stressiä ja aktivoi immuunijärjestelmää myös hyvän glukoosinsietokyvyn omaavilla henkilöillä. Tuo vaste normalisoituu jo 2–3 tunnin aikana aterian jälkeen. Veren glukoosipitoisuuden heittälyt ovat sitä suurempia, mitä heikompi glukoosinsietokyky henkilöllä on. Lihavilla, heikon glukoosinsietokyvyn omaavilla sekä tyypin 2 diabetesta sairastavilla henkilöillä aterian jälkeinen hyperglykemia on suurempaa ja aiheuttaa vahvemman ja pidempään kestäväen tulehdusvasteen (9). Pitkäaikainen passiivisuus heikentää aterian jälkeisten vasteiden normalisoitumista sekä normaalipainoisilla että lihavilla henkilöillä (10,11). Vaikka aterian jälkeinen hyperglykemia sekä siihen läheisesti liittyvät lipidemia sekä insulinemia ovat elimistömme normaaleja ja tarpeellisia reaktioita, häiriintyessään ne ovat tärkeitä tekijöitä kroonisten aineenvaihduntasairauksien etiologiassa (9).

**Passiivisuus ja pitkäaikainen positiivinen energiatasapaino.** Pitkään jatkuessaan positiivinen energiatasapaino sekä pitkäaikainen systeeminen lipidien ylimäärä johtavat lipidien kasautumiseen myös muualle kuin rasvakudokseen, kuten luurankolihasiin. Tämä aiheuttaa kohdekudoksessa insuliiniresistenssiä (12). Positiivisen energiatasapainon aikana vapaiden rasvahappojen lisääntyvä konsentraatio verenkierrassa estää insuliinin signaalointireittiä suoraan tai lihakseen kertyvien rasvameta-boliittien estävän vaikutuksen kautta (13). Koska passiivisuuden aikana lihaksen sisäisten rasvahappojen hapettuminen heikkenee, se edistää edelleen rasvahappojen kasaantumista lihakseen ja insuliinisignaaloinnin heikentymis-

tä (12). Lisäksi rasvakudokseen ja sisäelimiin ohjautuva ravintorasvojen kuorma lisää sisäelinrasvan kertymistä ja huonontaa maksan insuliiniherkkyyttä. Maksa reagoi lisääntyvään insuliinikuormaan lisäämällä lipidien synteesiä ja varastointia enemmän kuin hapetusta, mikä johtaa hiljalleen maksan rasvoittumiseen. Aterogeenisten lipidien, kuten VLDL:n tuotto kiihtyy ravintorasvojen sekä maksan lipogeneesin seurauksena ruokkien edelleen maksan rasvoittumista, sisäelinrasvan kertymistä ja maksan insuliiniresistenssiä (12). Epidemiologisen

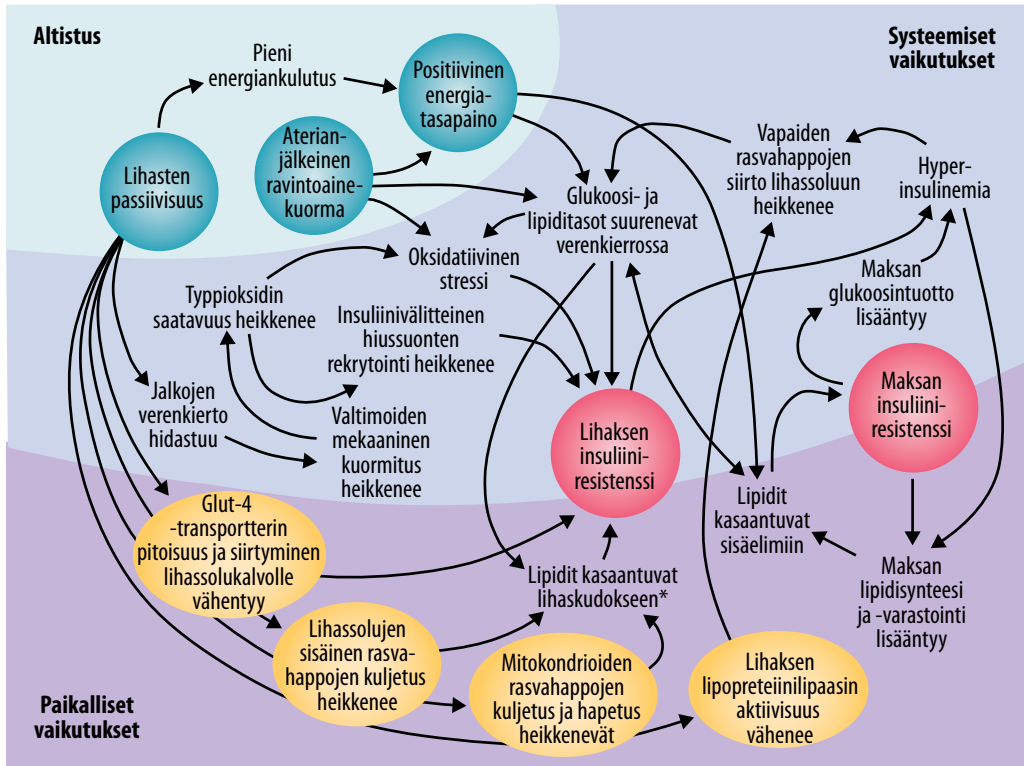
näytön perusteella passiivisuus onkin yhteydessä maksan rasvoittumiseen (14). Vaikka osa tuosta yhteydestä näyttää välittyvän viskeraalisen lihavuuden kautta, on fyysisen aktiivisuuden lisäämisel-

lä positiivisia vaikutuksia rasvamaksaan liittyviin entsyymiaktiivisuuksiin vaikka painossa ei saavutettaisi muutoksia (14,15).

Koska positiivinen energiatasapaino sekä lihavuus itsessään ovat tärkeitä insuliiniresistenssin kasvattajia, saattaa osa istumisen haitallisista vaikutuksista välittyä niiden kautta (KUVA 1). On loogista olettaa, että käytännössä istuminen ja positiivinen energiatasapaino liittyvät usein kiinteästi toisiinsa. Tehokkaiden ehkäisytoimenpiteiden kehittämiseksi on kuitenkin tärkeää ymmärtää, onko istumisella itsenäistä roolia energiatasapainosta huolimatta.

## Istumisen itsenäiset mekanismit

Jos positiivinen energiatasapaino olisi ainoa mekanismi istumisen haittojen taustalla, olisi riittävää vähentää syömistä tai lisätä aktiivisuuden energiankulutusta energiatasapainon tasaamiseksi tavalla tai toisella – huolimatta istumisen määrästä. Näyttää kuitenkin siltä, että passiiviseen lihakseen voi kehittyä insuliiniresistenssi energiatasapainosta riippumattomien mekanismien kautta (KUVA 1). Kokeellisissa tutkimuksissa energiansaannin vähentäminen passiivisuuden aikaisen pienen kulutuksen tasolle suurin piirtein puolittaa passiivisuuden aiheuttaman insuliiniresistenssivasteen lihaskudoksessa (16). Syynä on ravintoaineiden pienenevä konsentraatio verenkierrassa, ja tällöin



**KUVA 1.** Kaavio istumisen mahdollisista vaikutuksista aineenvaihduntaan paikallisella, kuten lihassolussa, ja systeemisellä eli koko kehon tasolla. Altistavien tekijöiden seuraukset saattavat välittyä osittain samoja ja osittain itsenäisiä mekaanisia polkuja pitkin.

\*Keramidit sekä diasyylyglyseroli ovat olennaisia rasvametaoliitteja insuliiniresistenssin kehittymisen kannalta

ne estävät insuliinin signalointia vähemmän. Puolet insuliiniresistenssistä selittyy kuitenkin muilla syillä kuin energiatasapainolla. Koska maksan insuliinierkkyyys ja rasvahappojen hajoaminen säilyvät muuttumattomina akuutin passiivisuuden aikana, liittyy passiivisuuden aiheuttama insuliiniresistenssi todennäköisesti tavalla tai toisella luurankolihaan (16,17).

**Rasvahappojen käsittely lihaksessa heikkenee.** Kontrolloiduissa passiivisuustutkimuksissa lihaksen käyttämättömyys vaikuttaa erityisesti triglyseridien pilkkomiseen ja niiden hajoamistuotteiden siirtämiseen lihassolun sisälle lihaksen lipoproteiinilipaasin avulla, solunsisäiseen rasvahappojen kuljetukseen sekä mitokondrioiden rasvahappokuljetukseen ja hajoamiseen vaikuttavien geenien aktiivisuuteen (18,19,20). Onkin mahdollista, että passiivisuuden vaikutukset lihassolun sisäisten rasvahappojen kertymiseen ja siten insuliinisolun signaalin

estoon on mekanismi, joka selittää passiivisuuden seurauksena kasvavan insuliiniresistenssin. Vaikka positiivinen energiatasapaino korostaa tuota mekanismia, se vaikuttaa olevan osittain riippumaton energiatasapainosta. Pitkäaikainen passiivisuus heikentää myös suoraan lihasvälitteistä glukoosinottoa GLUT-4-transportterin pitoisuuden pienenemisen takia, mikä lisää insuliiniresistenssiä (12). Insuliinierkkyyden parantuminen onkin tehokkaampaa tauottamalla istumista pienellä aktiivisuudella pitkin päivää kuin kuluttamalla sama energiamäärä yhdellä harjoituskerralla ja istumalla lopun päivää (11). Istumisjaksojen pituus saattaaakin olla jopa kokonaisistumisaikaa tärkeämpi insuliinierkkyyteen vaikuttava tekijä.

**Hemodynaamiset muutokset.** Jo puolen tunnin istuminen pienentää valtimoiden kuormitusta (shear stress), mikä on valtimonkoveuttumistaudin patologiisiin mekanismeihin

vaikuttava tekijä. Valtimoiden heikko kuormitus alentaa typpioksidisyntaasin aktiivisuutta, mikä johtaa typpioksidin vähenemiseen ja oksidatiiviseen stressiin (21). Jo tunnin istumisen jälkeen reisien verenkierto on hidastunut ja veri on alkanut pakkautua jalkoihin, minkä seurauksena perifeerinen vastus suurenee ja verenpaine nousee (22). Istumisasento itsessään taivuttaa reisi- ja polvitaivealtimoita ja lisää veren turbulenssia, millä on vaikutuksia valtimoiden koveutumiseen (21,22,23).

Istumisen aikaiset hemodynaamiset muutokset voivat liittyä myös insuliinivälitteiseen hiussuonten rekrytoimiseen. Fysiologinen hyperinsulinemia lisää luurankolihasen verenkiertoa typpioksidivälitteisen mekanismin kautta, mikä johtaa glukoosinoton lisääntymiseen. Passiivisuus kuitenkin heikentää insuliinivälitteistä hiussuonten rekrytointia, koska typpioksidin bioaktiivisuus heikkenee passiivisessa lihaksessa (24). Istumisen aikainen insuliiniresistenssi voikin selittyä myös insuliinivälitteisen lihasten verenkierron sekä hiussuonten rekrytoimisen heikentymisen kautta (KUVA 1). Koska myös glukoosikuorma, insuliiniresistenssi ja vähäinen lihaksen ja verisuonten mekaaninen kuormitus itsessään heikentävät endoteelin toimintaa, aiheuttaa istuminen negatiivisen kierteen, jonka usea osanen tukee insuliiniresistenssin kehitymistä lihakseen. Vaikka akuutti liikunta lisää valtimoiden kuormitusta ja parantaa endoteelin toimintaa, ovat nämä vaikutukset luonteeltaan lyhytaikaisia ja jaksottaisia (25). Puolen tunnin liikuntaharjoitus ei riittänyt ennaltaehkäisemään istumisen aikana hidastuvaa säärivaltimon verenvirtausta, mikä saattaa johtua passiivisuuden ja liikuntaharjoittelun erilaisista mekanistisista vaikutuksista verisuonten toimintaan (26,27). Sen sijaan pienikin säännöllinen lihasten aktiivisuus näyttää riittävän ylläpitämään endoteelin toimintaa, koska se katkaisee pitkäkestoisen passiivisuuden aiheuttamat epäedulliset muutokset (27).

## Istuminen on eri asia kuin liikunnan puute

Runsaan istumisen haittojen ehkäisyn näkökulmasta on tärkeää tietää, voiko liikuntaa

## Ydinasiat

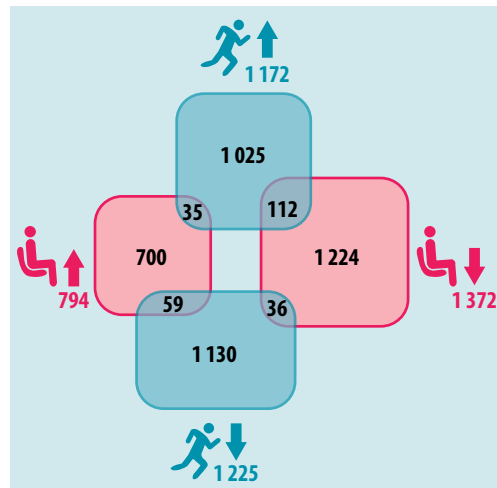
- ▶ Istumisella ja terveystieteillä on itsenäisen, liikunnasta riippumaton, annos-vas-tesuhde.
- ▶ Istumisen aikainen lihasten passiivisuus kasvattaa insuliiniresistenssiä ja vaikuttaa rasvahappojen kuljetukseen ja hapetukseen lihaskudoksessa.
- ▶ Liikunnan harrastaminen ei automaattisesti vähennä päivittäistä istumisaikaa. Henkilö voi täyttää liikuntasuosituksen, mutta istua silti liikaa.
- ▶ Pienikin lihasten säännöllinen aktiivisuus voi ehkäistä haitallisia vaikutuksia insuliiniherkkyyteen.
- ▶ Kokeellisten tutkimusten mukaan istumisen tauottaminen parantaa aterianjälkeistä glukoosinsietokykyä.

lisäämällä vähentää istumisen haitallisuutta. Tämänhetkisen tutkimusnäytön mukaan liikuntaharrastus ei täysin suojaa istumisen haitallisuudelta. Istuminen vaikuttaakin olevan kahdella tavalla liikunnan harrastamattomuudesta itsenäinen riskitekijä. Ensinnäkin, istuminen on käyttäytymismallina osittain itsenäinen liikunnan harrastamisesta. Liikunnan lisääminen ei vähennä istumista ja liikuntasuosituksen täyttävät henkilöt istuvat yhtä paljon kuin liikumattomat henkilöt (28,29). Toiseksi, istuminen ja liikunta vaikuttavat solutason mekanismeihin eri tavalla (KUVA 2). Erityisesti lipoproteiinilipaasin aktiivisuus sekä oksidatiiviseen fosforylaatioon vaikuttavien geenien ilmentyminen muuttuu moninkertaisesti enemmän passiivisuuden lisäämisen kuin liikuntaharjoittelun lisäämisen vaikutuksesta (18,19).

Kaikkia passiivisuuden aiheuttamia negatiivisia muutoksia ei pysty peruuttamaan liikuntaharjoittelulla, koska liikuntaharjoittelua lisäämällä ei pystytä vaikuttamaan kaikkien niiden geenien ilmenemiseen, jotka muuttuvat istumisen aikana (KUVA 2). Yhdeksän päivän

vuodelepo muutti raajalihaksessa 4 500 geenin aktiivisuutta, joista vahvin vaikutus kohdistui oksidatiiviseen fosforylaatioon, verisuonten toimintaan ja glukoosimetaboliaan liittyviin geeneihin (30). Vaikka yhdeksän päivän vuodelevon jälkeen asetelmaan kuului neljän viikon liikuntaharjoittelujakso, 17 % vuodelevon muokkaamista geeniaktiivisuuksista pysyi vuodelevon aikaisella tasolla liikuntaharjoittelusta huolimatta. Erytisen mielenkiintoinen löydös oli, että useita oksidatiiviseen fosforylaatioon ja hiussuonten määrän kasvuun liittyviä harjoitteluadaptaatioita välittävä *PGC-1 $\alpha$* -geeni metyloitui hienoisesti vuodelevon aikana, eivätkä kaikki sen säätelyn alaiset geeniaktiivisuudet palautuneet lähtötasolle liikuntaharjoittelun seurauksena. Tutkijat pohtivatkin, että pitkäaikaisella passiivisuudella saattaa olla epigeneettisiä vaikutuksia tärkeisiin insuliinierkkyteen vaikuttaviin signaalintireitteihin ja tietty arkiaktiivisuus on välttämätöntä tärkeiden metabolisten reittien aktiivisuuden ylläpitämiseksi.

Istumisella ja liikunnalla on itsenäisiä vaikutuksia myös normaalin aktiivisuuskäyttäytymisen rajoissa. Akuutissa interventiossa liikuntaharjoittelun lisääminen ei laskenut paasto- tai aterian jälkeistä insuliinipitoisuutta aiemmin liikuntaa harrastamattomilla koehenkilöillä, mutta kokonaisaktiivisuuden vähentäminen huononsi sitä liikuntaa harrastavilla henkilöillä, kun energiatasapaino oli tarkkaan kontrolloitu (20). Kokonaisaktiivisuuden väheneminen lisäsi ravinnosta peräisin olevien rasvahappojen määrää verenkierrossa, koska passiivinen lihas otti rasvahappoja vähemmän vastaan. Rasvojen hapettamisen lasku oli vahvasti yhteydessä lisääntyneeseen insuliinin tuottoon, mikä kertoo lihaksen rasvojen hapetuksen olevan tärkeä insuliinisignaalointiin vaikuttava tekijä. Lihaksen passiivisuuden seurauksena hapettamatta jääneet veren ja lihaksen rasvametaboliitit estivät insuliinisignaalointia, mikä johtaa insuliiniresistenssiin. Koska nämä muutokset olivat havaittavissa vain kokonaisaktiivisuuden vähentämisen seurauksena, totesivat tutkijat kokonaisaktiivisuuden vähentämisen olevan vahvempi stimulus näille muutoksille verrattuna liikuntaharjoittelun lisäämiseen (20).

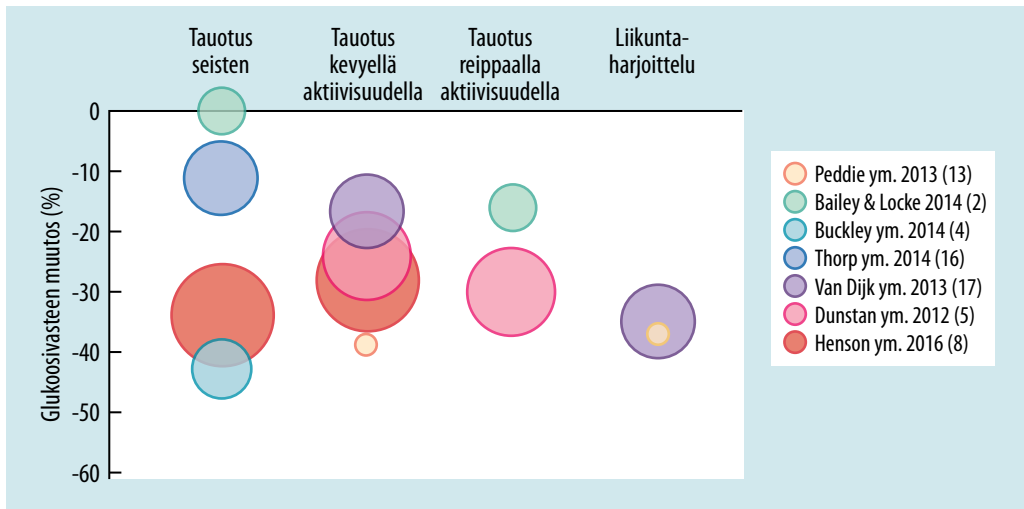


**KUVA 2.** Eri geenien ilmentymisen lisääntyminen (nuoli ylös) tai vähentyminen (nuoli alas) istumista tai liikuntaharjoittelua lisäämällä. Siniset laatikot kuvaavat geenejä, joiden aktiivisuus joko lisääntyi tai vähentyi liikuntaharjoittelun seurauksena. Punaiset laatikot kuvaavat geenejä, joiden aktiivisuus joko lisääntyi tai vähentyi istumisen lisääntymisen seurauksena. Koska vain osa aktivoituista geeneistä oli samoja, vaikuttavat istumisen tai liikuntaharjoittelun lisääminen eri mekanismein. Mukailtu lähteestä 18.

Istumisen vähentäminen vaikuttaa siis olevan merkityksellistä myös liikuntaa harrastaville mutta varsinkin liikuntaa harrastamattomille henkilöille. Tietyn arkiaktiivisuustason ylläpitäminen voi olla tärkeää rasvojen kuljetuksen ja hapettumisen sekä sitä kautta insuliinin toimintaan liittyvien signaalintireittien ylläpitämisen kannalta.

### Kuinka vähän riittää?

Tuolista ylös nouseminen on vahva stimulus keholle. Energiankulutuksen hienoisen suurenemisen (13–20 %) lisäksi seistessä reisi-  
lihasten aktiivisuus on moninkertaista istumiseen verrattuna ja asennon muutos kasvattaa sympaattisen hermoston aktiivisuutta kehon adaptoidessa esimerkiksi verenkiertoelimistön toiminnan pystyasennon vaatimukseen (5). Useat kokeelliset tutkimukset ovat pyrkinet selvittämään, kuinka pieni istumista tauottava aktiivisuus riittää aiheuttamaan kliinisesti merkittäviä hyötyjä ([INTERNETOHEISAINESTO](#)). Koska eri tutkimukset ovat onnistuneet paran-



**KUVA 3.** Muutos aterian jälkeisessä glukoosivasteessa eri tutkimusten mukaan järjestettynä tauotuksen intensiteetin mukaan. Pallon koko kuvaa tutkimusjoukon painoindeksiä. Istumisen tauottaminen jo kevyellä aktiivisuudella on ollut tehokasta huolimatta koehenkilöiden painoindeksistä. Tautotuksen intensiteetin lisääminen ei ole tuonut huomattavia lisähyötyjä. Lähdeviitteiden numerot viittaavat internetoheisaineiston lähteisiin.

tamaan aterian jälkeisiä glukoosi-, insuliini- ja lipidivasteita erilaisilla tauotus- ja aktiivisuuskäytännöillä, ne antavat aihetta mielenkiintoisille pohdinnoille. Dunstan ym. havaitsivat (31), että istumista tauottavan kävelyn intensiteetillä ei ollut merkitystä insuliiniherkkyyden parantamisessa. Sekä kevyt että keskiraskas kävely johtivat yhtä suureen parannukseen. Toisessa tutkimuksessa Duvivier ym. havaitsivat (11), että kevyt aktiivisuus pitkän päivän oli tehokkaampaa insuliiniherkkyyden parantamisessa, kuin saman energiankulutuksen hankkiminen yhdellä liikuntaharjoittelukerralla, jos loppu päivää kului istuen. Jo istumisen tauottaminen seisomisella on parantanut glukoosinsietokykyä ylipainoisilla henkilöillä, mutta ei normaalipainoisilla henkilöillä joidenkin tutkimusten mukaan (32,33). Silti myös normaalipainoisten henkilöiden on mahdollista parantaa glukoosinsietokykyään, kun he tauottavat istumista kevyelläkin kävelyllä (KUVA 3).

### Istumisfysiologian merkitys liikunnallisen elämäntavan edistämisessä

Liikkumattoman elämäntyylin on arvioitu aiheuttavan 25 % diabeteksen esiintyvyydestä ja olevan neljänneksi suurin kuolemanriskin

suurentaja väestöaineistoissa (3,34). Istumisfysiologisten tulosten valossa on oikeutettua sanoa istumisen tauottamisen ja vähentämisen olevan tehokas ja suositeltava keino terveyshaittojen ehkäisyssä – aktiivisen liikunnan harastamisen ja muiden terveellisten elintapojen lisäksi. Vastaanotolla annettu kehoitus pompata tuolista ylös säännöllisesti ei vaadi antajaltaan viimeisintä liikunta-alan osaamista, mutta voi olla potilaalle tärkeä ensimmäinen askel kohti liikunnallisempaa elämäntapaa. Suomessa asia on otettu tosissaan: viime vuonna julkaistut suositukset istumisen vähentämiseksi kehottavat istumisen haittojen vähentämiseen monipuolisella arkiaktiivisuudella käytännöllisten vinkkien kautta (35). Mikä tärkeintä, syy tuolle pienellekin aktiivisuudelle voi olla muukin kuin terveyden edistäminen hengästyessä ja hikoilemalla. Juuri siinä piilee istumisen vähentämisen potentiaali. On tärkeää muistaa, että kyse ei ole mustavalkoisesti istumisen kieltämisestä tai vaihtamisesta seisomiseen. Pitkäaikainen seisominen ei ole myöskään hyväksi, vaan usein lepoetki istuen tai kävellen on paikallaan. Tärkeintä on asentojen vaihtelu mielekkäällä ja omaan arkeen sopivalla tavalla.

Istumisfysiologia antaa uuden perspektiivin liikunnalliseen elämäntapaan. Ajatus pienten-



kin tekojen tehokkuudesta on oleellisen tärkeää ihmisille, jotka taistelevat liikunnan ensimmäisen kynnyksen ylittämisestä. Usein ihmiset asettavat itselleen mahtipontisia liikuntatavoitteita, jotka eivät ole sopuinnussa heidän arkinsa realiteettien ja itselle tärkeiden asioiden

kanssa. Onnistuminen antaa uskoa kykyyn tehdä muutoksia, ja pienet onnistumiset johdattavat aktiivisemmalle elämän polulle, joka vie parhaimmillaan kohti liikunnallisia harrastuksia. Ensimmäinen askel tällä tiellä on kuitenkin nousta tuolista ylös. ■

\* \* \*

Kiitämme LitT Mika Silvennoista avusta artikkelin kirjoittamisessa.

**ARTO J. PESOLA, LitM, tohtorikoulutettava**  
Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto

**MIKA PEKKONEN, LT, liikuntalääketieteen erikoislääkäri, johtava ylilääkäri**  
Kuntoutus Peurunka

**TAIJA FINNI, LitT, professori**  
Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto

**SIDONNAISUDET**

**Arto J. Pesola:** Asiantuntijapalkkio (Fitra Oy), Johtokunnan tms. jäsenyys (Fibion Oy), luentopalkkio (Ilmarinen Oyj, Mehiläinen Oy, Microsoft Oy, Kela)

**Mika Pekkonen, Taija Finni:** Ei sidonnaisuuksia

**KIRJALLISUUTTA**

1. Biswas A, Oh PI, Faulkner GE, ym. Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2015;162:123–32.
2. Chau JY, Grunseit AC, Chey T, ym. Daily sitting time and all-cause mortality: a meta-analysis. *PLoS One* 2013;8:e80000.
3. van der Ploeg HP, Chey T, Ding D, ym. Standing time and all-cause mortality in a large cohort of Australian adults. *Prev Med* 2014;69:187–91.
4. Vasankari T. Runsas istuminen lisää kuolemanriskiä. *Suom Lääkäril* 2014;69:1893–6.
5. Pesola AJ, Laukkanen A, Tikkanen O, ym. Muscle inactivity is adversely associated with biomarkers in physically active adults. *Med Sci Sports Exerc* 2015;47:1188–96.
6. Bauman AE, Chau JY, Ding D, Bennie J. Too much sitting and cardio-metabolic risk: an update of epidemiological evidence. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2013;7:293–8.
7. Granados K, Stephens BR, Malin SK, ym. Appetite regulation in response to sitting and energy imbalance. *Appl Physiol Nutr Metab* 2012;37:323–33.
8. Stubbs RJ, Hughes DA, Johnstone AM, ym. A decrease in physical activity affects appetite, energy, and nutrient balance in lean men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr* 2004;79:62–9.
9. Blaak EE, Antoine JM, Benton D, ym. Impact of postprandial glycaemia on health and prevention of disease. *Obes Rev* 2012;13:923–84.
10. Blankenship JM, Granados K, Braun B. Effects of subtracting sitting versus adding exercise on glycemic control and variability in sedentary office workers. *Appl Physiol Nutr Metab* 2014;39:1286–93.
11. Duvivier BM, Schaper NC, Bremers MA, ym. Minimal intensity physical activity (standing and walking) of longer duration improves insulin action and plasma lipids more than shorter periods of moderate to vigorous exercise (cycling) in sedentary subjects when energy expenditure is comparable. *PLoS One* 2013;8:e55542.
12. Bergouignan A, Rudwill F, Simon C, Blanc S. Physical inactivity as the culprit of metabolic inflexibility: evidence from bed-rest studies. *J Appl Physiol* (1985) 2011;111:1201–10.
13. Yu C, Chen Y, Cline GW, ym. Mechanism by which fatty acids inhibit insulin activation of insulin receptor substrate-1 (IRS-1)-associated phosphatidylinositol 3-kinase activity in muscle. *J Biol Chem* 2002;277:50230–6.
14. Helajärvi H, Pahkala K, Heinonen OJ, ym. Television viewing and fatty liver in early midlife. The Cardiovascular Risk in Young Finns study. *Ann Med* 2015;47:519–26.
15. St. George A, Bauman A, Johnston A, ym. Independent effects of physical activity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2009;50:68–76.
16. Stephens BR, Granados K, Zderic TW, ym. Effects of 1 day of inactivity on insulin action in healthy men and women: interaction with energy intake. *Metabolism* 2011;60:941–9.
17. Bergouignan A, Schoeller DA, Normand S, ym. Effect of physical inactivity on the oxidation of saturated and monounsaturated dietary Fatty acids: results of a randomized trial. *PLoS Clin Trials* 2006;1:e27.
18. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderick, Theodore W. Exercise physiology versus inactivity physiology: an essential concept for understanding lipoprotein lipase regulation. *Exerc Sport Sci Rev* 2004;32:161–6.
19. Lammers G, Poelkens F, van Duijnhoven NTL, ym. Expression of genes involved in fatty acid transport and insulin signaling is altered by physical inactivity and exercise training in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2012;303:E1245–51.
20. Bergouignan A, Momken I, Lefai E, ym. Activity energy expenditure is a major determinant of dietary fat oxidation and trafficking, but the deleterious effect of detraining is more marked than the beneficial effect of training at current recommendations. *Am J Clin Nutr* 2013;98:648–58.
21. Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA* 1999;282:2035–42.
22. Thosar SS, Johnson BD, Johnston JD, Wallace JP. Sitting and endothelial dysfunction: the role of shear stress. *Med Sci Monit* 2012;18:RA173–80.
23. Liepisch D. An introduction to biofluid mechanics – basic models and applications. *J Biomech* 2002;35:415–35.
24. Chadderdon SM, Belcik JT, Smith E, ym. Activity restriction, impaired capillary function, and the development of insulin resistance in lean primates. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2012;303:E607–13.
25. Tinken TM, Thijssen DHJ, Hopkins N, ym. Shear stress mediates endothelial adaptations to exercise training in humans. *Hypertension* 2010;55:312–8.
26. Younger AM, Pettitt RW, Sexton PJ, ym. Acute moderate exercise does not attenuate cardiometabolic function associated with a bout of prolonged sitting. *J Sports Sci* 2016;34:658–63.
27. Zderic TW, Hamilton MT. Identification of hemostatic genes expressed in human and rat leg muscles and a novel gene (LPP1/PAP2A) suppressed during prolonged physical inactivity (sitting). *Lipids*

Health Dis 2012;11:137.

28. Finni T, Haakana P, Pesola AJ, Pullinen T. Exercise for fitness does not decrease the muscular inactivity time during normal daily life. *Scand J Med Sci Sports* 2014;24:211–9.
29. Craft LL, Zderic TW, Gapstur SM, ym. Evidence that women meeting physical activity guidelines do not sit less: an observational inclinometry study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2012;9:122.
30. Alibegovic AC, Sonne MP, Højbjerg L, ym. Insulin resistance induced by physical inactivity is associated with multiple transcriptional changes in skeletal muscle in young men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010;299:E752–63.
31. Dunstan DW, Kingwell BA, Larsen R, ym. Breaking up prolonged sitting reduces postprandial glucose and insulin responses. *Diabetes Care* 2012;35:976–83.
32. Thorp AA, Kingwell BA, Sethi P, ym. Alternating bouts of sitting and standing attenuate postprandial glucose responses. *Med Sci Sports Exerc* 2014;46:2053–61.
33. Bailey DP, Locke CD. Breaking up prolonged sitting with light-intensity walking improves postprandial glycemia, but breaking up sitting with standing does not. *J Sci Med Sport* 2015;18:294–8.
34. Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, ym. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *JAMA* 1992;268:63–7.
35. Istu vähemmän – voi paremmin! Kansalliset suositukset istumisen vähentämiseen. Sosiaali- ja terveysministeriön esitteitä 2015.

## SUMMARY

### Why is excessive sitting a health risk?

Increased epidemiological evidence over the past few years has shown excessive sitting to be a health risk even if recommendations for physical activity are fulfilled. Sitting is an independent health risk for two reasons: sitting and physical activity exhibit poor correlation, and an increase in physical activity does not contribute to all mechanisms underlying the health risks of sitting. During sitting, muscular passivity increases insulin resistance and influences the transport and oxidation of fatty acids in muscular tissue, and acute exercise is not sufficient to restore all changes. Accordingly, adequate everyday physical activity seems to be important for maintaining the signaling pathways affecting insulin sensitivity.