

Johanna Äyräs

**UNEN JA LIHAVUUDEN YHTEYS LAPSUUDESSA**

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kevätlukukausi 2022

Johanna Äyräs

## **UNEN JA LIHAVUUDEN YHTEYS LAPSUUDESSA**

Biolääketieteen laitos

Kevätlukukausi 2022

Vastuuhenkilö: professori Harri Niinikoski

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkistettu Turnitin Originality Check -järjestelmällä

ÄYRÄS, JOHANNA: Unen ja lihavuuden yhteys lapsuudessa

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 39 sivua  
Fysiologia  
Helmikuu 2022

---

Tämän tutkielman aiheena on unen ja lihavuuden välinen yhteys lapsuudessa. Päätaivitteena on selvittää unen eri komponenttien ja lihavuuden välisiä yhteyksiä lapsuudessa, arvioiden etenkin yhteyksien taustalla vaikuttavia mekanismeja. Aihetta pohjustaen on alkuun tarkoituksena selvittää normaalit fysiologiset lähtökohdat lasten energia-aineenvaihdunnalle ja unelle, ja tutkielman lopuksi perehtyä lasten lihavuuden ehkäisyyn ja hoidon menetelmiin. Lapsuuden lihavuuden lisääntyminen on jo vuosikymmenten ajan ollut kasvava globaali terveyshuoli, ja samanaikaisesti lasten unen määrä on jatkuvasti vähentynyt. Tämän vuoksi tutkimuksen toisena tavoitteena on arvioida tulosten pohjalta unen merkitystä lasten lihavuuden ehkäisyssä ja hoidossa.

Tutkimusmenetelmänä on kirjallisuuskatsaus, jonka aineistona on käytetty PubMed -tietokannasta haettuja materiaaleja, sisältäen alkuperäisartikkeleita, katsausartikkeleita ja oppikirjoja, sekä lisäksi Duodecimin oppikirjoja ja Käypä Hoito -suosituksia. Aineistoon on sisällytetty kaikkia kansainvälisiä artikkeleita ilman maantieteellisiä rajoituksia. Ainoastaan ihmisillä tehdyt tutkimukset on hyväksytty tähän tutkimukseen.

Lyhyt unen kesto lisää lihavuuden riskiä lapsuudessa, ja myös riittämättömän unen yhteys aikuisiän sairauksiin, kuten tyypin 2 diabetekseen, sepelvaltimotautiin ja hypertensioon, on todettu. Unen lyhyen keston lisäksi myös huonommalla unen laadulla ja myöhäisemmällä unirytmillä on todettu olevan yhteyksiä lihavuuden ilmenemiseen. Mekanismit näiden yhteyksien taustalla ovat suurelta osin vielä epäselviä, mutta runsaasti tutkimuksia on kuitenkin kohdennettu muun muassa fyysisen aktiivisuuden, ruutuajan, syömiskäyttäytymisen ja hormonaalisten tekijöiden merkityksen arviointiin. Lihavuudella itsellään on myös unta huonontava vaikutus muun muassa unenaikaisten hengityshäiriöiden ja unen laatua heikentävien vaikutusten kautta. Tutkimuksen tulokset osoittavat, että lasten lihavuuden ehkäisyssä ja hoidossa ravitsemuksen ja fyysisen aktiivisuuden ohella myös uni on merkittävä osatekijä, johon tulisi keskittyä aiempaa enemmän.

Avainsanat: uni, lihavuus, lapsuus

# SISÄLLYS

1 JOHDANTO.....	1
2 ENERGIA-AINEENVAIHDUNNAN JA UNEN FYSIOLOGIA.....	2
2.1 Energia-aineenvaihdunnan fysiologia .....	2
2.1.1 Nälän ja kylläisyyden hormonaalinen säätely .....	2
2.1.2 Energia-aineenvaihdunnan hormonaaliset muutokset lihavuudessa .....	3
2.2 Unen fysiologia .....	4
2.2.1 Unen normaali fysiologia.....	4
2.2.2 Uni ja kasvuikä .....	5
2.2.3 Riittämättömän unen seuraukset.....	6
3 LIHAVUUS LAPSUUDESSA .....	7
3.1 Lasten lihavuuden määritelmät.....	7
3.2 Lasten lihavuuden esiintyvyys .....	7
3.3 Lasten lihavuuden taustatekijät .....	8
3.4 Lasten lihavuuden seuraukset .....	10
4 UNI JA LIHAVUUS LAPSUUDESSA.....	12
4.1 Unen keston ja lihavuuden yhteys .....	12
4.2 Unen ja lihavuuden muut yhteydet.....	15
4.2.1 Unen laadullisten ominaisuuksien ja lihavuuden yhteys.....	15
4.2.2 Unirytmien ja lihavuuden yhteys.....	15
4.2.3 Päiväunien ja lihavuuden yhteys .....	16
4.2.4 Imeväisikäisten uniongelmiin ja lihavuuden yhteys.....	17
4.3 Lihavuuden vaikutukset uneen.....	17
4.3.1 Unen vaikutukset hengitykseen .....	17
4.3.2 Lihavuuden vaikutukset unenaikaiseen hengitykseen .....	18
5 LASTEN LIHAVUUDEN EHKÄISY JA HOITO .....	20
5.1 Lasten lihavuuden ehkäisy.....	20
5.2 Lasten lihavuuden hoito .....	21
6 POHDINTA.....	24
VIITTEET .....	26

# 1 JOHDANTO

Lasten ylipainoisuus ja lihavuus on jatkuvasti yleistynyt viimeisten vuosikymmenten aikana. Tämä näyttäytyy niin Suomen väestössä kuin myös laajemmin globaalina ongelmana. Maailmanlaajuisesti 5–19-vuotiaiden lasten ja nuorten ylipainoisuuden ja lihavuuden esiintyvyys oli vuoden 2016 arviossa noussut 1975-luvun 4 %:n esiintyvyydestä jopa 18 %:iin (WHO, 2021). Myös Suomessa ylipainoisten lasten määrä on 1990-luvulta 2010-luvulle siirryttäessä kaksin-kolminkertaistunut (Lipsanen-Nyman 2009). Vuonna 2020 Suomessa 2–16-vuotiaista pojista 29 % ja tytöistä 18 % oli vähintäänkin ylipainoisia, ja edelleen lihavia oli pojista 9 % ja tytöistä 4 % (THL, Tilastoraportti 37/2021). Lihavuuden haitalliset seuraukset ulottuvat metabolisista sairauksista, kuten tyypin 2 diabeteksesta, hyperkolesterolemiasta ja hypertensiosta edelleen tuki- ja liikuntaelimestön sairauksiin ja sosiaalisiin ongelmiin (Liu ja Hannon 2005).

Lihavuuden lisääntyessä lasten ja nuorten unen määrä on jo kuluneen vuosisadan ajan puolestaan jatkuvasti vähentynyt (Kjeldsen ym. 2014, Felső ym. 2017). Jo vuosikymmenen ajan lihavuuden ja lyhyen unen keston välillä on todettu olevan yhteyttä (Jarrin ym. 2013). Suurin osa unen ja lihavuuden välistä yhteyttä selvittävästä tutkimuksista onkin keskittynyt arvioimaan unta sen keston perusteella (Jarrin ym. 2013, Skjåkødegård ym. 2021). Tämän yhteyden taustalla vaikuttavat mekanismit ovat kuitenkin suurelta osin vielä epäselviä (Chaput ym. 2011, Börnhorst ym. 2012, Cespedes ym. 2016, Felső ym. 2017).

Tämän kirjallisuuskatsauksen tavoitteena on selvittää tarkemmin unen ja lihavuuden välistä yhteyttä lapsuudessa. Unen vaikutuksia lihavuuteen arvioidaan sekä unen kesto että myös muut ominaisuudet, kuten unirytm, subjektiivisesti koettu unen laatu, unen yhtenäisyys sekä unen jakautuminen vuorokaudelle, huomioiden. Arvioinnissa keskitytään etenkin mahdollisiin yhteyden taustalla vaikuttaviin mekanismeihin. Suppeammilta osin unen ja lihavuuden välistä yhteyttä arvioidaan myös vastakkaiseen suuntaan: millä tavoin jo kehittynyt lihavuus vaikuttaa uneen ja nukkumiseen? Koska lasten lisääntyvä lihavuus on suuri nykypäivän terveyshuoli, on kirjallisuuskatsauksen viimeisenä tärkeänä tavoitteena arvioida tutkimustiedon pohjalta lasten lihavuuden ehkäisymahdollisuuksia uneen panostaen.

## 2 ENERGIA-AINEENVAIHDUNNAN JA UNEN FYSIOLOGIA

### 2.1 Energia-aineenvaihdunnan fysiologia

#### 2.1.1 Nälän ja kylläisyyden hormonaalinen säätely

Syömisen säätely hormonaalisella tasolla on hyvin monitekijäinen kokonaisuus. Tähän endokriiniseen tapahtumaan osallistuu kaikkiaan yli 40 eri hormonia sekä muuta välittäjäainetta, ja perimmäisenä tarkoituksena on ravitsemuksellisen energiatasapainon saavuttaminen (Atkinson 2008).

Syömisen säätelyä tapahtuu keskushermostossa, ruoansulatuskanavassa sekä myös näiden kahden välillä vastavuoroisesti. Säätelyyn osallistuvat keskushermostossa lukuisat eri tumakealueet, joista yhtenä keskeisimpänä toimii hypothalamuksessa sijaitseva nucleus arcuatus. Tärkeitä keskushermostoperäisiä syömistä sääteleviä välittäjäaineita ovat muun muassa ruokahalua lisäävä neuropeptidi Y ja ruokahalua vähentävät melanokortiinit, kuten pro-opiomelanokortiini (POMC). ”Agouti-related”-peptidi toimii melanokortiinireseptoreiden antagonistina ja lisää näin ruokahalua. (Ukkola 2003.)

Nälän, kylläisyyden ja edelleen syömisen säätely voidaan jaotella nopeavaikutteiseen ja pitkän aikavälin säätelyyn (Ukkola 2003, Karhunen 2014). Nopeavaikutteinen säätely ohjaa ensisijaisesti syömisen aloitusta aterioiden edeltävästi sekä ateria- ja päiväkohtaista kylläisyyttä (Karhunen 2014). Syömisen käynnistää mahalaukusta erittyvä greliini, joka on voimakkain perifeerisesti erittyvä ruokahalua lisäävä aine. Greliinipitoisuus suurenee paastossa, mikä toimii syömiskäyttäytymistä laukaisevana tekijänä. (Ukkola 2003.) Tärkein hormonaalinen tekijä nopeavaikutteisessa syömisen säätelyssä on suolistosta erittyvä kolekystokiniini, joka aiheuttaa ateriakohtaista kylläisyyttä ja täten vähentää syötävän ruoan määrää ja syömisen kestoa. Suolistossa muodostuu syömisen yhteydessä myös glukagonin kaltaista peptidiä 1 (GLP-1) sekä peptidiä YY (PYY), jotka puolestaan vaikuttavat etenkin aterioiden väliseen kylläisyydentunteeseen – muun muassa hidastamalla mahalaukun tyhjenemistä. Lisäksi ateriakylläisyyteen vaikuttaa nopeavaikutteisesti heti syömisen yhteydessä mahalaukun venytys, jota mekaaniset reseptorit aistivat. (Ukkola 2003, Karhunen 2014.)

Syömisen pitkän aikavälin säätelyssä keskeisessä roolissa ovat leptiini ja insuliini, jotka vaikuttavat keskushermostossa ruokahalua vähentämällä. Leptiini vaikuttaa sekä lisäämällä ruokahalua

vähentävien neuropeptidien – kuten melanokortiinien – pitoisuuksia että pienentämällä ruokahalua lisäävien tekijöiden – kuten neuropeptidi Y:n ja ”agouti-related”-peptidin – pitoisuuksia. Insuliinin syömistä vähentävä vaikutus välittyy useilla eri aivoalueilla sijaitsevien insuliinireseptorien kautta. Insuliinilla on kuitenkin periferiassa myös syömistä lisäävä vaikutus, joka välittyy glukoosipitoisuuden pienenemisen kautta. (Ukkola 2003.) Sekä leptiinin että insuliinin pitoisuudet myötäilevät kehon rasvavarastoja, ja toisaalta signaloivat tätä tietoa aivoille (Chollet ym. 2009). Tämän lisäksi leptiini ja insuliini vaikuttavat lisäämällä sympaattisen hermoston aktiivisuutta ja energian kulutusta (Karhunen 2014). Syömisestä nopeavaikutteinen ja pitkän aikavälin säätely toimivat merkittävästi osin myös toisiaan tehostaen; nopean säätelyn kolekystokiniini välittää leptiinin ja insuliinin kylläisyysvaikutuksia, ja GLP-1 lisää ruoan aikaansaamaa insuliinieritystä (Ukkola 2003).

Fysiologiseen syömisestä säätelyyn on vaikutusta myös tietyillä eksogeenisillä tekijöillä. Tiedossa on esimerkiksi nikotiinin ruokahalua vähentävän vaikutuksen välittyminen pro-opiomelanokortiinineuronien kautta ja toisaalta alkoholin ruokahalua lisäävän vaikutuksen välittyminen ”agouti-related”-peptidiä tuottavien neuronien aktivoitumisen kautta. (Heisler ja Lam 2017.)

### 2.1.2 Energia-aineenvaihdunnan hormonaaliset muutokset lihavuudessa

Lihavuudessa energian saanti on kulutusta suurempaa ja ylimääräinen energia varastoituu pääosin rasvana. Rasvakudosperäisen leptiinin pitoisuus myötäilee elimistön rasvavarastojen tilannetta, ja tämän vuoksi lihavuuden yhteydessä pitoisuus on koholla. Vastavuoroisesti energian saannin ollessa kulutusta pienempää leptiinin pitoisuus pienenee. Leptiinipitoisuus ei ole lihavalla ihmisellä pysyvästi koholla, vaan pitoisuus alenee päivien kuluessa, mikäli energiatasapaino on negatiivinen. (Arora ja Anubhuti 2006.) Lihavuudessa kohonneeseen leptiinipitoisuuteen liittyy leptiiniresistenssiä, jolloin lihavat ihmiset ovat resistenttejä leptiinin ruokahalua hillitsevälle vaikutukselle (Uusitupa ja Karhunen 2014, Bray 2015). Leptiinin tapaan insuliinin pitoisuudet seuraavat kehon rasvavarastojen määrää (Chollet ym. 2009). Lihavuudessa korkeat insuliinipitoisuudet voivat edelleen leptiinin tapaan johtaa resistenssin kehittymiseen, ja insuliiniresistenssi itsessään jälleen lisää riskiä lihavuudelle (Perry ja Wang 2012).

Greliinin pitoisuus kohoaa paaston ja negatiivisen energiatasapainon yhteydessä (Ukkola 2003, Chollet ym. 2009). Vastavuoroisesti positiivisessa energiatasapainossa ja lihavuudessa pitoisuus on matala. Painonpudotus kuitenkin palauttaa greliinipitoisuutta jälleen korkeammaksi. (Chollet ym. 2009.) On arvioitu, että lihavilla ihmisillä greliinin korkea pitoisuus stimuloi ruokahalua normaalia voimakkaammin (Cummings 2006).

Myös PYY:llä on merkitystä lihavuudessa ja sen kehittymisessä. Syömisen jälkeen suolistosta erittyvä PYY säätelee kylläisyyttä lyhyellä aikavälillä ja vaikuttaa näin syömistä vähentämällä (Perry ja Wang 2012, Karhunen 2014). Lihavilla ihmisillä veren PYY-pitoisuudet ovat usein normaalia matalammat, ja tämän onkin ajateltu mahdollisesti olevan yhtenä syynä lihavuuden kehittymiselle. PYY:n tapaan lyhyen aikavälin kylläisyyden säätelijänä toimivan GLP-1:n pitoisuuksien on myös todettu olevan lihavilla henkilöillä normaalia matalammat. (Perry ja Wang 2012.)

## 2.2 Unen fysiologia

### 2.2.1 Unen normaali fysiologia

Nukkumisen taustalla vaikuttaa toisaalta elimistön yleinen pyrkimys tasapainoon valveilla olon ja unen välillä, toisaalta biologisen kellon säätelmä vuorokausirytmii (Mickelson 2010). Ihmisen biologinen kello sijaitsee hypotalamuksen suprakiasmaattisissa tumakkeissa, ja tärkeimpänä vuorokausirytmiiä säätelevänä tekijänä toimii ympäristön valo (Laitinen ja Porkka-Heiskanen 1999). Valoaistimus kulkeutuu silmän verkkokalvolta suprakiasmaattisten tumakkeiden kautta käpyrauhaseen, missä se edelleen säätelee melatoniinin synteesiä ja vapautumista (Mickelson 2010). Valon lisäksi lukuisat muut ulkoiset tekijät voivat vaikuttaa vuorokausirytmiiä säätelevästi, kuten esimerkiksi ruokailut, ympäristön lämpötila, melu, fyysinen aktiivisuus ja kipu (El ja Hanan 2011). Kehon lämpötilalla on merkittävä yhteys nukkumiseen, ja sen avulla voidaan tarkastella ihmisen vuorokausirytmiiä; lämpötila laskee illalla ennen nukkumaanmenoa ja on matalimmillaan aamuyöstä, kun taas lämpötilan nousua tapahtuu ennen heräämistä ja maksimi saavutetaan iltapäivästä (Laitinen ja Porkka-Heiskanen 1999).

Unen aikana nukkumista rytmittävät sykleittäin esiintyvät REM- ja NREM-univaiheet, joiden luokittelu perustuu unenaikaisiin löydöksiin aivosähkökäyrässä (EEG), silmänsähkökäyrässä (EOG)



sekä lihassähkökäyrässä (EMG). NREM-uni jaetaan edelleen unen syvyyden mukaan luokkiin N1–N3, joista N3 on varsinaista syvää, niin sanottua hidasaaltoista unta. (Paavola ja Urrila 2016.) Aikuisilla unesta noin 75–80 % muodostuu NREM-unesta ja loput 20–25 % REM- eli vilkeunesta. Unen vaiheet toistuvat sykleittäin yön aikana, ja keskimääräinen yhden syklin kesto on aikuisilla 80–120 min. NREM- ja REM-unien osuudet sykleissä kuitenkin muuttuvat yön aikana: syvän unen osuus on suurimmillaan alkuyöstä, kun taas REM-unen suhteellinen määrä lisääntyy aamuyötä kohden. (Mickelson 2010.)

NREM-unen ajatellaan toimivan ensisijaisesti rauhoittavana ja elimistöä korjaavana univaiheena, jolloin aivojen sähköinen toiminta on suhteellisen rauhallista ja lihasten jännitys säilyy. REM-uneen puolestaan yhdistetään vilkas aivojen sähköinen aktiivisuus ja unien näkeminen, jolloin lihasten jännitys romahtaa aiheuttaen vartalon liikkumattomuuden vilkkaista unista huolimatta. REM-unella on myös tärkeä merkitys kognitiivisen kehittymisen, kuten muistin ja oppimisen kannalta. (Jiang 2020.)

### 2.2.2 Uni ja kasvuikä

Uni muuttuu iän myötä niin rakenteellisesti kuin myös määrällisesti. Vastasyntyneellä lapsella unen vaiheina on erotettavissa aktiivinen uni, hiljainen uni ja välimuotoinen uni. Unen syklit, joissa aktiivisen ja hiljaisen unen osuudet ovat lähes yhtä suuret, ovat kestoiltaan tuolloin ainoastaan 50–60 minuuttia. 6 kuukauden ikään mennessä aktiivinen uni kehittyy aikuisten REM-unta vastaavaksi ja hiljainen uni NREM-unta vastaavaksi. (El ja Hanan 2011, Jiang 2020.) Kouluikään mennessä yhden unisyklin pituus on kasvanut arviolta jo 85–90 minuutin kestoiseksi, ja aikuisia vastaava syklin pituus saavutetaan murrosikään mennessä (Paavonen ja Urrila 2016, Lopp ym. 2017). Syklin keston pitenemisen lisäksi univaiheiden määrällinen osuus muuttuu iän myötä; vastasyntyneiden 50 %:n aktiivisen unen osuus alenee aikuisia vastaavaan 20–25 %:n REM-unen osuuteen 5-vuoden ikään mennessä (El ja Hanan 2011).

Syntymän jälkeen unen määrä alkaa asteittain vähentyä ja unen jakautuminen vuorokauden ajalle muuttuu. Vastasyntyneet nukkuvat runsaasti, 16–18 tuntia vuorokaudessa, ja kehittymättömän biologisen rytmin vuoksi nukkuminen ajoittuu sekä päivä- että yöaikaan lyhyinä 2.5–4 tunnin pätkinä. Alkuvaiheessa nukkuminen on usein myös rytmittynyt ruokailujen kanssa yhteneväksi. (El ja Hanan 2011.) Melatoniinin erityis ja täten biologinen rytmi kehittyy 3–4 kuukauden ikään

mennessä, jonka jälkeen suurin osa lapsen unesta alkaa hiljalleen painottua yöaikaan (Paavonen ja Urrila 2016). 8 kuukauden ikäinen lapsi nukkuu yleensä 2–3 päiväunet, joiden määrä vähenee ensimmäisten elinvuosien aikana, ja useimmiten päiväunet loppuvat kokonaan 4–5 ikävuoteen mennessä (El ja Hanan 2011, Paavonen ja Urrila 2016, Jiang 2020). Unen kokonaismäärä myös vähenee ollen 5 vuoden iässä keskimäärin 10–12 tuntia, 7–8 vuoden iässä 8–10 tuntia ja lopulta aikuisiässä arviolta 7–8 tuntia vuorokaudessa. Unen tarpeen ja kokonaismäärän vähenemisestä iän myötä poikkeaa murrosikä, jolloin tarve väliaikaisesti kasvaa. (Mickelson 2010.)

### 2.2.3 Riittämättömän unen seuraukset

Aikuisilla riittämätön uni johtaa usein muun muassa päiväaikaan väsymykseen, ärtyisyyteen, masennukseen ja keskittymisen ja muistin heikkenemiseen (Mickelson 2010). Kasvuikäisillä lapsilla väsymys saattaa kuitenkin oireilla käytöshäiriöinä, kuten hyperaktiivisuutena ja impulsiivisuutena. Toisaalta lapsilla univajeeseen aiheuttamat neurokognition häiriöt, kuten keskittymiskyvyn heikkeneminen, lisäävät merkittävästi riskiä oppimisvaikeuksiin ja sosiaalisiin ongelmiin. Myös kognitiivinen joustavuus, päättelykyky ja luova ajattelu heikentyvät. (El ja Hanan 2011.)

Univajeella on myös metabolisesti useita haitallisia seurauksia. Univajeeseen on yhdistetty verenpaineen kohoamista ja yleisen kardiovaskulaarisen sairastavuuden riskin lisääntymistä (Mickelson 2010, Rosenberg 2010). Aineenvaihdunta muuttuu univajeen myötä: energianlähteenä aletaan hiilihydraattien sijasta käyttämään rasvoja, jolloin vapaiden rasvahappojen määrä lisääntyy ja samanaikaisesti glukoosinsieto heikkenee. Hormonaalisella tasolla univaje heikentää sekä kasvuhormonin että tyreotropiinin eritystä, kun taas kortisolin erityks lisääntyy valvomisen seurauksena. (Härmä ja Sallinen 2000.) Lisäksi vähäinen uni on yhdistetty matalaan leptiini- ja korkeaan greliinipitoisuuteen, mitä pidetään yhtenä yhdistävänä tekijänä univajeen ja lihavuuden välillä (Rosenberg 2010).

## 3 LIHAVUUS LAPSUUDESSA

### 3.1 Lasten lihavuuden määritelmät

Maailmanlaajuisesti yleisin menetelmä ylipainon määrittelyyn ja luokitteluun on pituuteen ja painoon perustuva painoindeksi eli BMI. Tämä on ensisijaisesti aikuisväestölle suunnattu mittari, jossa on määritelty vakiona pysyvät raja-arvot ylipainoisuuden ja lihavuuden eri asteille.

Lasten ylipainoisuuden arvioinnissa voidaan soveltaen käyttää BMI-arvoja muuttamalla ne laskurin avulla ISO-BMI-arvoiksi. ISO-BMI-arvoja voidaan käyttää 2–18-vuotiailla lapsilla, ja tämä menetelmä huomioi lasten iän ja täten myös pituuden ja painon luonnollisen vaihtelun kasvun myötä. (Salo ja Fogelholm 2010.) Suomessa aikuisten BMI-arvoja voidaan käyttää myös alaikäisille lapsille siinä tapauksessa, että pituuskasvun on jo katsottu päättyneen (Lipsanen-Nyman 2009).

Ensisijaisesti lasten lihavuutta arvioidaan Suomessa pituuspainon avulla, jolloin lapsen paino suhteutetaan samanpituisten ja samaa sukupuolta olevien lasten keskipainoon. Tässä menetelmässä ylipainon ja lihavuuden viitearvot on määritelty prosentuaalisina poikkeamina pituutta vastaavasta keskipainosta. Viitearvot ovat erisuuruiset alle kouluikäisille ja kouluikäisille. (Lipsanen-Nyman 2009.)

Kolmas menetelmä lihavuuden arviointiin on vyötärön ympärysmitta. Tämän avulla saadaan arvioitua etenkin vatsaonteloon ja sisäelimiin kertynyttä rasvakudosta, joka on terveydelle haitallisinta (Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020). Vyötärön ympärysmitta on etenkin aikuisväestössä käytetty mittausmenetelmä, mutta sitä voidaan soveltaa myös lapsille (Salo ja Fogelholm 2010). Suomessa lapsille ei toistaiseksi ole aikuisten tapaan vakiintuneita viitearvoja, mutta kansainvälisissä tutkimuksissa normaalina on pidetty vyötärön ympäryksen ja pituuden suhdetta alle 0,5 (Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020).

### 3.2 Lasten lihavuuden esiintyvyys

Suomessa lapsista ylipainoisia tai lihavia on arviolta yhteensä jopa viidesosa (Lipsanen-Nyman 2009). Ylipaino-ongelma painottuu erityisesti yli 10-vuotiaisiin kouluikäisiin, joilla ylipainoisuuden

yleisyys on merkittävästi lisääntynyt viime vuosikymmeninä. Esiintyvyyden nousua on ilmennyt enemmän pojilla kuin tytöillä. (Salo ja Fogelholm 2010.) Vuonna 2020 ylipainoisia alle kouluikäisistä 2–6-vuotiaista pojista oli 27 % ja tytöistä 16 %, alakouluikäisistä 7–12-vuotiaista pojista 30 % ja tytöistä 19 % ja yläasteikäisistä 13–16-vuotiaista pojista 30 % ja tytöistä 21 %. Lihavuus oli pojilla jopa kaksi kertaa tyttöjä yleisempää. (THL, Tilastoraportti 37/2021.)

Maa- ja maailmanlaajuisesti lasten lihavuus on yleisintä länsi- sekä teollisuusmaissa. Globaaleissa tilastoissa lasten lihavuus on viime vuosikymmenten aikana ollut selvässä nousussa kaikissa ikäluokissa 2–19-vuotiailla. Pienin esiintyvyys lasten lihavuudessa sijoittuu kehitysmaihin, kuten esimerkiksi useisiin Afrikan maihin. (Wang ja Hyunjung 2012.) Toisaalta joissakin kehittyvissä maissa, kuten Kiinassa, lihavuuden esiintymisen kasvu on ollut erittäin voimakasta (Lipsanen-Nyman 2009, Wang ja Hyunjung 2012).

Lihavuuden huomattavan lisääntymisen on ajateltu aiheutuneen muun muassa muuttuvien ympäristötekijöiden yhteisvaikutuksesta. Yhtenä tekijänä yleistymisen taustalla on ajateltu olevan energiarikkaan ravinnon kulutuksen lisääntyminen, jonka taustalla puolestaan on vaikuttamassa mainonnan ja markkinoinnin painottuminen epäterveellisiin ruokavaihtoehtoihin ja terveellisten vaihtoehtojen korkeampi hinta. Yhdistettynä energiarikkaan ravinnon kulutuksen lisääntymiseen, aiheuttaa toisaalta aiempaa vähäisempi liikunta energiansaannin ja -kulutuksen epäsuhda, joka johtaa edelleen lihavuuden lisääntymiseen. Etenkin kehittyneissä valtioissa liikunnan vähenemiseen on ajateltu vaikuttaneen ainakin telekommunikaation lisääntyminen, elektroniikkalaitteiden kehittyminen ja tätä myötä lisääntyvä laitteiden automatisoituminen. Myös ruutu-aikaa on nykyajan lapsilla lisääntyvästi enemmän, ja esimerkiksi television katsomisajan on tutkimuksissa osoitettu olevan suoraan yhteydessä lihavuuden esiintymiseen. Mahdollisesti myös koululiikunnan määrä on aiempaa vähäisempää. (Liu ja Hannon 2005.)

### 3.3 Lasten lihavuuden taustatekijät

Lapsuudessa ilmenevän lihavuuden taustatekijöitä voidaan eritellä muun muassa energiatasapainollisiin, geneettisiin, sosioekonomisiin, psyykkisiin ja etnisiin tekijöihin. Osaltaan riskitekijät lihavuudelle määräytyvät jo syntymässä.

Lihavuuteen yhteydessä olevia geenejä on tunnistettu kymmeniä, mutta näiden toimiessa lähinnä altistavana tekijänä, on lihavuuden ilmeneminen kuitenkin yhteisvaikutelmaa perimästä ja elintavoista (Salo ja Fogelholm 2010). Lisäksi jo syntymäpainolla näyttäisi olevan yhteyttä tulevan aikuisiän ylipainoalttiuden kanssa; terveysriskit painottuvat normaalista poikkeavan pieni- ja suurikokoisena syntyneille. Näihin painoluokkiin on yhteydessä myös suurentunut riski muun muassa aikuistyyppin diabeteksen kehittymiselle. Perimän vaikutusta lihavuuteen osoittaa se, että useimmissa tapauksissa lihavan lapsen vanhemmista vähintäänkin toinen on lihava. (Lipsanen-Nyman 2009.) Ymmärrettävää toki on, että vanhempien vaikutus lapsen elämäntapoihin ja täten mahdolliseen lihavuuteen on hyvin vahva myös ilman geneettistä yhteyttä. Etenkin varhaislapsuudessa ruokavalion terveellisyys ja ruokailurytmit määräytyvät täysin vanhempien mukaan. Lapsen edelleen kasvaessa ja kehittyessä kotoa opitut mallit elämäntapojen suhteen voivat vaikuttaa vahvasti vielä tulevaisuudessakin.

Kun tarkastellaan lapsen normaalia kasvua, on etenkin murrosikä lihavuuden kehittymisen kannalta hyvin merkittävä vaihe tuolloin ilmenevän fysiologisen insuliiniresistenssin vuoksi (Lipsanen-Nyman 2009, Kelsey ja Zeitler 2016). Insuliiniresistenssiä aiheuttaa muun muassa lisääntynyt kasvuhormonin määrä. Mikäli lapsi on lihava murrosiän alkaessa, on hänen insuliiniresistenssinsä mahdollisesti jo valmiiksi normaalia voimakkaampi. Kun tämän lisäksi murrosiän fysiologiset muutokset ilmenevät painosta riippumatta, voimistuu insuliiniresistenssi entisestään. Tutkimuksissa onkin osoitettu, että lapsilla, jotka murrosiän alkaessa ovat ylipainoisia, on suurentunut riski kardiometabolisiin sairauksiin. (Kelsey ja Zeitler 2016.)

Murrosikään liittyy myös rasvakudoksen uudelleen jakautumista, minkä katsotaan osaltaan vaikuttavan fysiologisen insuliiniresistenssin ilmenemiseen. Rasvakudoksen varastoitumisen muutokset näkyvät etenkin tytöillä, joilla murrosiän aikana kertyy rasvakudosta rasvatonta massaa enemmän. Tämän on ajateltu liittyvän estrogeenin vaikutukseen, minkä vuoksi pojilla rasvakudoksen määrä puolestaan pysyy murrosiässä suhteellisen ennallaan. (Lipsanen-Nyman 2009.) Murrosiän normaaleista fysiologisista muutoksista mainittakoon myös leptiinin pitoisuuden kohoaminen jo murrosikää edeltävästi ja toimiminen näin yhtenä murrosiän laukaisevana tekijänä. Tytöillä leptiinipitoisuus kohoaa tasaisesti koko murrosiän ajan, kun taas pojilla nousu painottuu murrosiän alkuun, jonka jälkeen pitoisuus kääntyy laskuun. (Kelsey ja Zeitler 2016.)

Kaikista yleisimmin lapsuudessa esiintyvän lihavuuden taustalla on yksinkertaisesti energiatasapainon häiriö, jolloin ravinnosta saatu energiamäärä ylittää kulutetun energian (Lipsanen-Nyman 2009). Tutkimuksissa on osoitettu eroavaisuuksia lihavuuden esiintymisessä

riippuen sosioekonomisesta luokasta ja etnisestä taustasta. Lihavuutta ilmenee enemmän matalampiin yhteiskuntaluokkiin kuuluvilla, ja toisaalta latinoilla ja tummaihoisilla on tutkimuksissa ilmennyt lapsuuden aikaista lihavuutta vertailuväestöjä enemmän. Etnisyyden vaikutuksen voidaan ymmärtää olevan monitekijäistä, aiheutuen muun muassa geneettisestä perimästä, kulttuurisista tekijöistä ja maantieteellisestä sijainnista. (Liu ja Hannon 2005.)

Yleisimmin lasten, kuten aikuistenkin, lihavuus on polygeenistä. Ainoastaan hyvin pienessä osassa tapauksista lapsuuden lihavuus linkittyy monogeeniseen mutaatioon tai johonkin oireyhtymään. (Liu ja Hannon 2005, Lipsanen-Nyman 2009.) Monogeenisten mutaatioiden määrä on kuitenkin kasvussa, ja uusia mahdollisia yhteyksiä geeniperimän ja lihavuuden välillä tutkitaan jatkuvasti. Yleisin lihavuuteen liittyvä monogeeninen mutaatio on melanokortiini-4 reseptoria koodaavan geenin (MC4R) mutaatio. Mutaatio liittyy juuri lapsuudessa ilmenevään lihavuuteen, jolloin ilmenee myös kehon rasvattoman massan lisääntymistä, hyperinsulinismia ja kiihtynyttä pituuskasvua. Muita tiedettyjä mutaatioita ovat esimerkiksi leptiiniin ja leptiinireseptoriin liittyvät mutaatiot, joille ominaista on heti varhaisiässä ilmenevä lihavuus. Edeltävässä tilanteessa lihavuus aiheutuu leptiinin puutteesta ja jälkimmäisessä tilanteessa leptiiniresistenssistä. Myös pro-opiomelanokortiinin (POMC) mutaatio on yhteydessä varhain ilmenevään vaikeaan lihavuuteen. (Liu ja Hannon 2005.) Syömisen hormonaalista säätelyä ajatellen onkin ymmärrettävää, että mutaatiot tähän kaskadiin vaikuttavissa geneissä ovat yhteydessä lihavuuden ilmenemiseen. Lapsuudessa ilmeneviä oireyhtymiä, joiden kliinisen kuvan yhtenä osana on lihavuus, ovat esimerkiksi Prader-Willin ja Bardet-Biedlin oireyhtymät (Liu ja Hannon 2005).

### 3.4 Lasten lihavuuden seuraukset

Lihavuudella on useita haitallisia seurauksia lapsen terveydelle. Osittain seuraukset myötäilevät aikuisiän lihavuudesta aiheutuvia haittoja, mutta toisaalta lihavuuden ilmeneminen kasvuiässä altistaa myös täysin ominaisille haittavaikutuksille.

Lapsuuden ja nuoruusiän ylipainolla ja lihavuudella on huomattava taipumus jatkua edelleen aikuisikään; lihavista lapsista 55 % on lihavia edelleen nuorina, kun taas lihavista nuorista jopa 88 % on lihavia aikuisina (Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020). Kuten aikuisillakin, lapsuuden lihavuus aiheuttaa insuliiniresistenssiä ja lisää riskiä lukuisille aikuisiän

sairauksille, kuten metaboliselle oireyhtymälle, maksan rasvoittumiselle, hypertensiolle, tyypin 2 diabetekselle, dyslipidemioille ja obstruktiivisille hengitystieoireille. Aikuisiällä ilmenevälle sepelvaltimotaudille ominaisia verisuonten muutoksia alkaa lihavuuden yhteydessä kehittyä hiljalleen jo lapsuudessa. (Lipsanen-Nyman 2009, Salo ja Fogelholm 2010.) Toisaalta aikuisiän sairaudeksi luokitellun tyypin 2 diabeteksen esiintyvyys on lähivuosina lisääntynyt yhä nuoremmissa väestössä, suurelta osin lihavuudesta johtuen (Wang ja Hyunjung 2012).

Lapsuuden lihavuus voi monin tavoin häiritä normaalia kasvua ja kehitystä. Yleisesti ottaen lapsuudessa ilmenevä lihavuus kiihdyttää terveen lapsen pituuskasvua, mutta samalla kasvukauden kesto lyhenee kiihtyneen luuston kypsymisen vuoksi. Tytöillä lihavuuteen voi liittyä ennenaikaista puberteettia ja kuukautisten alkamista. Tämän taustalla on lihavuuden aiheuttama kortisolin poistumisen lisääntyminen, joka kiihdyttää ACTH-eritystä ja täten stimuloi lisämunuaisen androgeenituotantoa. Murrosikäisen tytön lihavuuden yhteydessä myös munasarjojen androgeenieritys lisääntyy, sillä lihavuuteen liittyvä suurentunut insuliinipitoisuus kiihdyttää munasarjojen androgeenieritystä. Mikäli eritystä on ylimäärin, ilmenee se tytöillä muun muassa liikakarvoituksena, aknena ja kuukautishäiriöinä. Pojilla kuitenkin vastaava ennenaikainen puberteetti on harvinainen, päinvastoin pojilla lihavuus yleisimmin viivästyttää puberteettia. (Lipsanen-Nyman 2009.)

Lihavuus lisää riskiä myös useille unenaikaisille haittavaikutuksille, kuten esimerkiksi unenaikaisille hengityshäiriöille, kuorsaukselle ja uniapnealle (Lipsanen-Nyman 2009). Lihavuuden vaikutusta uneen käsitellään tarkemmin luvussa 4.3.2. Elimellisten haittavaikutusten lisäksi lihavuus on yhteydessä psykiatrisen sairastavuuden lisääntymiseen sekä sosiaalisiin ongelmiin (Liu ja Hannon 2005, Lipsanen-Nyman 2009), ja yksilötasoa laajemmin tarkastellessa huomioon otettavaa on lihavuuden aiheuttamat taloudelliset seuraukset yhteiskunnassa. Viimeisimpänä mainitut seuraukset ovat kuitenkin tämän kirjallisuuskatsauksen aiheen ulkopuolella.

## 4 UNI JA LIHAVUUS LAPSUUDESSA

### 4.1 Unen keston ja lihavuuden yhteys

Jo yli vuosikymmenen ajan lasten lyhyen unen keston ja lihavuuden välillä on huomattu olevan yhteys. Univajeen on todettu olevan merkittävä riskitekijä sekä lapsuuden lihavuuden etiologiassa että ylläpidossa. Suurin osa tutkimuksista onkin keskittynyt selvittämään unen yhteyttä lihavuuteen juuri unen kesto arvioiden. (Jarrin ym. 2013.) Chen ym. (2008) totesivat meta-analyysissään, että lihavuuden riski oli sitä suurempi, mitä lyhyempi unen kesto oli, ja pojilla tämä yhteys oli tyttöjä voimakkaampi.

Lasten lihavuuden ja unen keston välisen yhteyden taustalla vaikuttavat mekanismit ovat suurelta osin vielä epäselviä (Chaput ym. 2011, Börnhorst ym. 2012, Cespedes ym. 2016, Felső ym. 2017). Useita eri teorioita on kuitenkin pohdittu ja vaikutusmekanismeja tutkittu – muun muassa arvioiden unen keston vaikutusta käyttäytymiseen, syömiseen ja endokriiniseen metaboliaan. Yksinkertaisena käyttäytymisteorianana on ajateltu vähemmän nukkumiseen käytetyn ajan jättävän enemmän aikaa syömiselle (Börnhorst ym. 2012). Toisaalta on pohdittu käytösyhteyttä, jonka mukaan univajeen aiheuttama väsymys ja uupumus vähentäisivät lasten fyysistä aktiivisuutta ja lisääisivät passiivisempia toimintatapoja, kuten television katsomista (Chaput ym. 2011, Kjeldsen ym. 2014). Tutkimukset kuitenkin osoittivat, ettei fyysisen aktiivisuuden määrä selittänyt lyhyen unen keston ja lihavuuden yhteyttä (Chaput ym. 2011, Felső ym. 2017). Felső ym. (2017) eivät myöskään löytäneet merkittävää yhteyttä unen keston ja ruutuajan välillä. Kun Wilkie ym. (2016) tutkivat unen keston lisäksi fyysisen aktiivisuuden ja ruutuajan yhteyttä lihavuuden riskiin ja BMI-arvoon itsenäisinä tekijöinä, olivat korkeampi fyysinen aktiivisuus ja pidempi unen kesto yhteydessä pienempään ylipainon riskiin, kun taas korkeampi ruutu aika oli yhteydessä suurempaan ylipainon riskiin. Fyysisesti aktiivisemmilla BMI oli merkittävästi alempi kuin niillä lapsilla, jotka eivät liikkuneet suositusten mukaisesti. Lisäksi todettiin, että lapsilla, joilla unen kesto oli iänmukaisia suosituksia lyhempi, oli BMI merkittävästi matalampi lyhyen ruutuajan ryhmässä verrattuna pidemmän ruutuajan ryhmään. Toisaalta myös pidemmän ruutuajan ryhmässä lapsilla, jotka nukkuivat pidempään, oli merkittävästi matalampi BMI vähemmän nukkuneisiin verraten.

Ruutuajan yhteyttä unen keston ja lihavuuteen on tutkittu paljon. Useissa unen keston ja lihavuuden välistä yhteyttä selvittävässä tutkimuksissa, joissa myös ruutu-aikaa on arvioitu yhtenä tekijänä, on ruutu-aikaa pidetty yksittäisenä käsitteenä, joka sisältää kaiken television katselun sekä



tietokoneen käytön vapaa-ajan toimintoihin, kuten pelaamiseen ja internetissä oleiluun (Chaput ym. 2011, Jarrin ym. 2013, Kjeldsen ym. 2014, Wilkie ym. 2016). Lasten runsas television katselu on yhdistetty kohonneeseen ylipainon riskiin muun muassa epäterveellisemmän ruokavalion ja lyhemmän unen keston kautta (Kenney ja Gortmaker 2016), ja myös television sijainti makuuhuoneessa on yhdistetty ylipainoon (Chahal ym. 2013). Yleisesti elektronisten viihdelaitteiden, kuten television, DVD-soittimen, tietokoneen, pelikonsolin ja matkapuhelimen, saatavuuden ja käytön yöaikaan on todettu olevan yhteydessä lyhempään unen keston, huonompaan ruokavalion laatuun, alhaisempaan fyysiseen aktiivisuuteen ja suurempaan ylipainon riskiin (Chahal ym. 2013). Vähemmän tutkimuksia on kuitenkin tarjolla muiden elektronisten laitteiden käytön yhteydestä lihavuuteen itsenäisinä tekijöinä. Kiinnostava tekijä on etenkin videopelit, joiden pelaamiseen käytetty aika on lapsilla nopeasti ylittämässä television katseluun käytetyn ajan (Kracht ym. 2020). Tulokset ovat ristiriitaisia, ja kartoittavassa katsauksessaan Kracht ym. (2020) totesivat 26 tutkimuksesta 12:ssa positiivisen yhteyden videopelien ja lihavuuden välillä, kun 14 tutkimuksessa merkittävää yhteyttä ei löytynyt. Dube ym. (2017) puolestaan totesivat, että matkapuhelimen ja tietokoneen käytöllä tuntia ennen nukkumaanmenoa oli unen kestoa lyhentävä vaikutus ja television katselulla oli sekä unen kestoa lyhentävä että unen laatua huonontava vaikutus. Tietokoneen, tabletin, videopelien ja matkapuhelimen saatavuudella puolestaan oli unen laatua huonontava vaikutus, vaikka niitä ei viimeiseen tuntiin ennen nukkumaanmenoa olisi raportoidusti käytetty. Suurentuneeseen ylipainon riskiin yhdistettiin tietokoneen käyttö ennen nukkumaanmenoa ja television, videopelien ja matkapuhelimen saatavuus raportoidusta käytöstä riippumatta.

Lyhyellä unen kestolla on todettu olevan merkittäviä vaikutuksia syömiskäyttäytymiseen. Tutkimuksissa on osoitettu lyhyen unen keston olevan yhteydessä runsaampaan sokeroitujen juomien, lisättyjen sokerien sekä energiatiheämmän ruoan kulutukseen (Kjeldsen ym. 2014, Felső ym. 2017). Myös unen keston suuri vaihtelu keston pituudesta riippumatta sekä subjektiivisesti koetut univaikeudet olivat yhteydessä edellä mainittuihin ruokavalintoihin (Kjeldsen ym. 2014). Lisäksi lyhyen unen keston todettiin lisäävään ulkoisten ärsykkeiden – kuten ruoan ulkonäön ja tuoksun – laukaisemaa syömistä (Burt ym. 2013, Felső ym. 2017). Unen ja syömiskäyttäytymisen yhteyttä selvittävässä tutkimuksessaan Burt ym. (2013) arvioivat unta keston lisäksi myös unen yhtenäisyyden sekä nukkumaanmenoajan avulla. Näiden osalta tuloksena oli, että vähentynyt unen yhtenäisyys johti lisääntyneeseen tunnesyömiseen ja myöhäisempi nukkumaanmeno aika lisäsi rajoittavaa syömiskäyttäytymistä; tällöin syömistä pyritään alun perin hillitsemään esimerkiksi painon pudottamiseksi, mutta päädytään lopulta ahmimiseen. Koska riittämätön uni heikentää lasten

toiminnanohjausta, on univajeen ajateltu mahdollisesti heikentävän myös kontrollia ja estoja säätelevien aivoalueiden toimintaa, jolloin ruokailuun liittyvä itseuri ja kiusausten vastustamiskyky heikkenevät. Myös REM-unen määrän on pohdittu olevan yhteydessä syömiskäyttäytymiseen.

Lyhyeen unen kestoon liittyvän lihavuuden kehittymistä on pyritty selittämään myös lukuisilla hormonaalisilla tekijöillä. Ruokahalua säätelevistä hormoneista lyhyen unen keston on todettu olevan yhteydessä ruokahalua lisäävän greliinin kohonneeseen pitoisuuteen ja ruokahalua hillitsevän leptiinin alentuneeseen pitoisuuteen (Chen ym. 2008, Börnhorst ym. 2012, Burt ym. 2013). Koska lisäksi leptiiniä sitovan C-reaktiivisen proteiinin pitoisuuden on todettu univajeen yhteydessä nousevan, on tämän ajateltu mahdollisesti edelleen vahvistavan unen kestoon liittyviä leptiinipitoisuuden muutoksia (Börnhorst ym. 2012). Muita univajeeseen yhdistettyjä fysiologisia muutoksia, jotka mahdollisesti välittävät lihavuuden kehittymistä, ovat muun muassa lisääntynyt sympaattisen hermoston aktivaatio, kohonnut kortisolipitoisuus, alentunut kasvuhormonin pitoisuus, heikentynyt glukoosinsieto ja alentunut perusaineenvaihdunta (Chen ym. 2008).

Lyhyen unen keston on todettu myös muokkaavaan unen rakennetta vähentämällä REM-unen määrää. Vähentyneen REM-unen määrän on puolestaan ajateltu olevan yhteydessä lihavuuteen kahdella eri mekanismilla. Unenaikainen aineenvaihdunta on REM-unen yhteydessä tyypillisesti vilkkaampaa, jolloin lyhyempi REM-unen kesto johtaa alentuneeseen kulutukseen. Lisäksi vähemmän REM-unen määrän on pohdittu vaikuttavan syömiskäyttäytymiseen lihavuutta edistävästi; yön viimeisen REM-unijakson on ajateltu vaikuttavan ruokahalua hillitsevästi, ja tämän unijakson puuttuminen unen keston lyhentyessä johtaisi näin runsaampaan syömiseen ja lopulta painon nousuun. (Ischander ja Lloyd 2021.)

Lihavuus on ainoastaan yksi lyhyen unen kestoon yhdistetyistä terveydellisistä riskeistä. Lisääntyvästi tutkimustietoa on saatu myös riittämättömän unen keston yhteydestä muun muassa tyyppin 2 diabetekseen, sepelvaltimotautiin ja hypertensioon (Chaput ym. 2011). Cespedes Feliciano ym. (2018) tutkivat 11–16-vuotiaiden nuorten unen keston yhteyttä laajemmin myös muihin kardiometabolisiin riskitekijöihin. Tutkimuksessa todettiin, että pidempi unen kesto oli yhteydessä alhaisempaan kardiometaboliseen riskitaakkaan pienemmän vyötärön ympäröityksen, alhaisemman systolisen verenpaineen, korkeamman HDL-kolesterolin sekä matalamman verensokerin kautta.

## 4.2 Unen ja lihavuuden muut yhteydet

### 4.2.1 Unen laadullisten ominaisuuksien ja lihavuuden yhteys

Unen ja lihavuuden yhteyttä tutkittaessa unen arviointi pelkästään sen keston perusteella on rajaavaa, jolloin myös tulokset saattavat olla harhaanjohtavia. Unen ollessa hyvin moniulotteinen kokonaisuus, tulisi sen arvioinnissa huomioida keston lisäksi mahdollisesti myös unirytmii, unen laatu, erilaiset unihäiriöt, kuten uniapnea ja parasomniat sekä unen yhtenäisyys ja mahdolliset heräilyt. (Jarrin ym. 2013.)

Edeltävässä kappaleessa jo sivuttiin unen keston lisäksi muiden unen ominaisuuksien yhteyttä lihavuuteen. Todettiin, että unen keston suuri vaihtelu sekä subjektiivisesti koetut univaikeudet olivat yhteydessä runsaampaan sokeroitujen juomien, lisättyjen sokerien sekä energiatiheämmän ruoan kulutukseen (Kjeldsen ym. 2014) ja vähentynyt unen yhtenäisyys johti lisääntyneeseen tunnesyömiseen, kun taas myöhäisempi nukkumaanmeno-aika lisäsi rajoittavaa syömiskäyttäytymistä (Burt ym. 2013).

Jarrin ym. (2013) totesivat tutkimuksessaan, että unen keston ja lihavuuden yhteys vaimeni, kun muuttajat – ikä, sukupuoli, murrosiän vaihe, fyysinen aktiivisuus, ruutuaika ja vanhempien koulutus – huomioitiin. Kuitenkin merkitsevänä säilyi yhteys unen laadullisten ominaisuuksien ja lihavuuden välillä; nuorilla, jotka kokivat unen laatunsa huonoksi, oli suurempi lantionympärys, BMI ja rasvaprosentti. Huono unenlaatu on myös yhdistetty nuorilla suurentuneeseen hypertension riskiin ja aikuisilla suurentuneeseen vyötärönympärykseen, BMI-arvoon, rasvaprosenttiin, insuliini- ja glukoosipitoisuuksiin sekä insuliiniresistenssiin. Onkin ajateltu, että ihmisten arviot unensa laadusta kuvastaisivat epäsuorasti syvän unen määrää, jolla on unen vaiheista merkityksellisin rooli metabolisessa, hormonaalisessa ja neurofysiologisessa tasapainossa. Tämän vuoksi unen laadullisten ominaisuuksien ja unirytmien on ajateltu mahdollisesti selittävän unen ja lihavuuden välistä yhteyttä kestoja paremmin.

### 4.2.2 Unirytmien ja lihavuuden yhteys

Unirytmillä on todettu olevan useita yhteyksiä lihavuuteen. Myöhäisempi nukkumaanmeno- ja heräämisaika on yhdistetty suurempaan ylipainoriskiin, lisääntyneeseen ruutuaikaan ja

vähentyneeseen fyysiseen aktiivisuuteen (Miller ym. 2015, Skjåkødegård 2021). Myös Jarrin ym. (2013) totesivat myöhäisemmän unirytmien olevan yhteydessä lihavuuteen suurentuneen vyötärön- ja lantionympärysmittain, BMI-arvon ja rasvaprosentin kautta. Yhteys säilyi merkitseväenä unen kestosta riippumatta. Näiden lisäksi unirytmien suuri vaihtelu arjen ja viikonlopun välillä yhdistettynä lyhyeen unen kestoon on yhdistetty lihavuuteen 4–10-vuotiailla lapsilla (Miller ym. 2015).

Miller ym. (2014) tutkivat unirytmien vaikutusta unen keston ja BMI-arvon yhteyteen esikouluikäisillä. Tässä tutkimuksessa todettiin, että unen lyhyt kesto oli yhteydessä korkeampaan samanaikaiseen BMI-arvoon, mutta ainoastaan lapsilla, joiden unirythmi oli myöhäisempi; nukkumaanmeno-aika oli kello yhdeksän jälkeen illalla. Toisena merkittävänä asiana todettiin aiempia tutkimuksia myötäillen, että unirytmien säännöllisyydellä oli hyödyllisiä vaikutuksia; pidemmän unen keston BMI-arvoa alentava vaikutus oli todettavissa ainoastaan lapsilla, joiden unirythmi oli kaikkein johdonmukaisin ja joilla vaihtelu arjen ja viikonlopun välillä oli vähäisin.

Snell ym. (2007) tutkivat pidempiaikaisempaa unen vaikutusta lihavuuteen arvioimalla 3–12-vuotiaiden lasten unen keston sekä unirytmien vaikutusta BMI-arvoon lähtötilanteessa ja 5 vuoden kontrollissa. Tutkimuksessa todettiin, että kaiken ikäisillä lyhyt unen kesto oli yhteydessä korkeampaan BMI-arvoon tulevaisuudessa, mutta myöhäisemmän unirytmien BMI-arvoa nostava vaikutus oli voimakkaampi nuoremmilla, 3–7,9-vuotiailla, lapsilla.

#### 4.2.3 Päiväunien ja lihavuuden yhteys

Päiväunien merkityksestä lasten lihavuudessa on osittain ristiriitaisia tutkimustuloksia. Useammassa tutkimuksessa ei ole todettu merkittävää yhteyttä päiväunien ja lihavuuden kehittymisen välillä (Jiang ym. 2009, Bell ja Zimmerman 2010, Miller ym. 2014). Snell ym. (2007) tutkivat unen yhteyttä BMI-arvoon 5 vuoden seurannassa, ja myös päiväunien vaikutusta tähän yhteyteen arvioitiin; päiväunien ei todettu selittävän tätä yhteyttä.

Agras ym. (2004) puolestaan totesivat tutkimuksessaan, jossa lyhyt unen kesto yhdistettiin suurempaan ylipainon riskiin, että kyseisen tutkimuksen osallistujilla lyhyempi unen kokonaiskesto selittyi lähes kokonaan vähemmällä päiväunien määrällä. Myös Kihm ja Rolling (2014) totesivat

eksploratiivisessa tutkimuksessaan päiväunien olevan yhteydessä pienempään ylipainon riskiin, mutta tutkimuksen otoskoko oli kuitenkin varsin pieni, ollen 14.

Vaikka päiväunien yhteys lihavuuteen on vielä osittain epäselvä, on päiväunilla kuitenkin merkittävä rooli lapsen kehityksessä ja kasvussa. Päiväunien puutoksen on todettu olevan yhteydessä muun muassa heikentyneeseen muistiin ja emotionaaliseen epävakauteen esikouluikäisillä lapsilla (Kihm ja Rolling 2014). Toisaalta päiväunilla ei myöskään voida korvata liian vähäistä yöunta. Yö- ja päiväaikaisen nukkumisen on ajateltu edistävän osittain eri toimintoja: yöunen vaikuttaessa monitahoisesti elimistön biologisiin, psykososiaalisiin ja vahvistaviin toimintoihin, on päiväunien ajateltu muun muassa parantavan etenkin keskittymiskykyä ja valppautta. (Bell ja Zimmerman 2010.)

#### 4.2.4 Imeväisikäisten uniongelmiä ja lihavuuden yhteys

Myös imeväisikäisten uniongelmiä vaikuttavasta myöhemmin ilmenevästä lapsuusajan lihavuuteen on arvioitu. Alamian ym. (2016) arvioivat äitien haastattelujen kautta imeväisikäisten uniongelmiä kuuden ja viidentoista kuukauden iässä, ja näiden vaikutusta lapsen painoon arvioitiin kuudennella luokalla, keski-ikä ollessa tuolloin 11 vuotta. Uniongelmiä imeväisiässä arvioitiin kyselemällä äideiltä lapsen yöllisten heräämisten lukumäärää edeltävän viikon aikana, hereillä olojen ajallista kestoa sekä äidin omaa arviota unihäiriöiden vaikeusasteesta. Tutkimuksessa todettiin imeväisiän uniongelmiä suurentavan riskiä ylipainoisuudelle kuudennella luokalla, mutta merkittävää yhteyttä lihavuuteen ei todettu.

### 4.3 Lihavuuden vaikutukset uneen

#### 4.3.1 Unen vaikutukset hengitykseen

Unen aikana hengityksen fysiologia ja mekaniikka muuttuvat: nukkuessa muun muassa lihasjänteys heikkenee, kertahengitystilavuus pienenee ja ylähengitysteiden vastus kasvaa, ja REM-unen aikana hengitys tihenee ja muuttuu pinnallisemmaksi, ylähengitysteiden virtausvastus kasvaa ja

kylkiluuvälilihasten toiminta heikkenee. Näiden muutosten seurauksena myös terveillä henkilöillä happiosapaine ja -pitoisuus pienenevät ja hiilidioksidiosapaine nousee, verraten valvetilan vastaaviin osapaineisiin. Tiedyt sairaudet ja tilat, kuten lihavuus, rintakehän sairaudet ja keuhkohtaumatauti, aiheuttavat kroonista hengitysvajautta, ja hengitysvajaus ilmaantuu yleensä ensimmäiseksi unen aikana. Kun hengitysvajasta ilmenee jo valveilla ollessakin, korostuvat unen aikaiset muutokset entisestään. (Saaresranta ja Anttalainen 2013.)

#### 4.3.2 Lihavuuden vaikutukset unenaikaiseen hengitykseen

Lihavuus on tunnistettu riskitekijäksi univaikeuksille ja etenkin unenaikaisten hengityshäiriöiden kehittymiselle, joiksi voidaan lukea kaikki poikkeava hengitys kuorsauksesta obstruktiiviseen uniapneaan (Frye ym. 2019). Yli neljäsosalla lapsista ilmenee ajoittaista kuorsausta, noin 10 % kuorsaa säännöllisesti ja arviolta 2–3 % sairastaa uniapneaa (Nieminen ja Liukkonen 2008). Lihavuus heikentää hengitystä useilla eri mekanismeilla: rintakehän seinämään kohdistuu ylipainosta aiheutuen painetta ja viskeraalinen rasva aiheuttaa keuhkojen toiminnallisen jäännösilman pienenemistä, mikä puolestaan lisää riskiä unenaikaisille hengityshäiriöille muun muassa hypoventilaation, atelektaasin ja lisääntyvän hengitystyön kautta (Arens ja Muzumdar 2010). Unenaikainen hengityksen huononeminen itsessään alentaa unen laatua (Saaresranta ja Anttalainen 2013).

Yksinään lihavuuden aiheuttama hengityshäiriö on lihavuus-hypoventilaatio-oireyhtymä. Oireyhtymää sairastavilla potilailla hengityksen mekaniikka on häiriintynyt hermo-lihasperäisistä syistä aiheutuen ja myös hengityksen säätely on puutteellista (Tuomilehto ja Randell 2014). Hypoventilaation seurauksena potilaille kehittyy päiväaikainen hyperkapnia, jolle ei lihavuuden lisäksi ole muita selittäviä tekijöitä. Yleensä oireyhtymä liittyy vaikeaan obstruktiiviseen uniapneaan, mutta osalla potilaista ventilaatiovajaus kehittyy ilman yöllisiä hengityskatkoja. (Saaresranta ja Anttalainen 2013.) Lihavuus-hypoventilaatio-oireyhtymän riski suurenee BMI:n suurenemisen myötä (Saaresranta ja Anttalainen 2013, Ischander ja Lloyd 2021), kuten suurenee myös kaikkien muiden unenaikaisten hengityshäiriöiden riski (Spruyt ja Gozal 2012).

Toinen lihavuuteen yhdistetty hengityshäiriö on obstruktiivinen uniapnea, jonka esiintyvyys lapsilla on lisääntynyt lihavuuden lisääntymisen myötä. Obstruktiivista uniapneaa sairastavat potilaat kärsivät ylähengitysteiden obstruktion aiheuttamista toistuvista unenaikaisista hengityskatkoksista,

minkä seurauksena esiintyy ajoittaista hypoksemiaa sekä unen katkonaisuutta. (Arens ja Muzumdar 2010.) Lihavuus on obstruktiivisen uniapnean merkittävin riskitekijä (Tuomilehto ja Randell 2014), mikä selittyy aiemmin käsitellyillä lihavuuden haitallisilla vaikutuksilla hengityksen mekaniikkaan ja fysiologiaan. Lasten obstruktiivista uniapneaa on tunnistettu ainakin neljä eri tyyppiä, joista yksi on lihavuuteen liittyvä obstruktiivinen uniapnea (Arens ja Muzumdar 2010).

Unenaikaisten hengityshäiriöiden on pohdittu olevan itsenäinen riskitekijä metaboliselle oireyhtymälle, sillä tutkimuksissa on osoitettu niiden aiheuttavan metabolisia muutoksia muun muassa oksidatiivisen stressin ja matala-asteisen tulehduksen kautta, ja muutosten on todettu voimistuvan hengityshäiriöiden vaikenemisen myötä (Hoorenbeeck ym. 2012). Lisäksi obstruktiivisen uniapnean on ajateltu unen katkonaisuuden, pitkittyneen sympaattisen aktivaation ja ajoittaisen hypoksian kautta olevan merkittävä tekijä insuliiniresistenssin, dyslipidemian ja hypertension kehittymisessä (Arens ja Muzumdar 2010).

Unenaikaisen hengitysvajauksen pääasiallisena aiheuttajana on usein pidetty suurentuneita nielu- ja kitarisoja, joiden vuoksi näiden poistoleikkaus on yleensä ollut ensisijainen hoito unenaikaisissa hengityshäiriöissä (Frye ym. 2019). Tutkimuksissa on kuitenkin ilmennyt viitteitä siitä, että painon pudotus olisi leikkaushoitoa tehokkaampi menetelmä hengityshäiriöiden paranemisessa, etenkin sairaalloisen lihavilla potilailla (Hoorenbeeck ym. 2012). Frye ym. (2019) myös totesivat 5–12-vuotiaiden lasten unenaikaisten hengityshäiriöiden paranemista seuraavassa tutkimuksessaan, että 8 vuoden seurannan jälkeen hengityshäiriöiden pysyvyys oli yhteydessä korkeampaan BMI-arvoon nielu- ja kitarisojen koosta riippumatta. Painon pudotus puolestaan oli yhteydessä hengityshäiriöiden paranemiseen; lukuun ottamatta tosin lapsia, joilla oli todettu suurentuneet risat. Tämän vuoksi myös leikkaushoitoa pidetään edelleen hyödyllisenä hoitona osalle potilaista. Lapsia murrosikään seurattessa hengityshäiriöillä todettiin olevan myös spontaania paranemistaipumusta, jonka ajatellaan mahdollisesti selittyvän normaaliin kasvuun kuuluvilla muutoksilla hengitysteiden anatomiassa.

## 5 LASTEN LIHAVUUDEN EHKÄISY JA HOITO

### 5.1 Lasten lihavuuden ehkäisy

Lasten lisääntyvän lihavuuden ollessa merkittävä globaali huolenaihe, tarvittaisiin yhä tehokkaampia keinoja ilmiön ehkäisemiseksi. Mitä myöhäisemmässä lapsuudessa lihavuutta ilmenee, sitä suuremmalla todennäköisyydellä lihavuus jatkuu edelleen aikuisikään (Salo ja Fogelholm 2010). Tämän vuoksi lihavuuden ehkäisyyn tulisikin panostaa ja ylipäätään kiinnittää huomiota mahdollisimman varhaisessa vaiheessa – jo lapsuudessa. Lapsuusajan lihavuus rajoittaa fyysistä toimintakykyä ja lisää riskiä psykososiaalisiin haittoihin sekä aikuisiän sairauksiin, kuten kakkostyyppin diabetekseen ja hypertensioon. Edellä mainittujen haitallisten seurauksien lisäksi jo kehittynyt lihavuus on usein hankalahoitoista, minkä vuoksi tehokkaan ehkäisyn rooli on avainasemassa. (Lissau ym. 2002.)

Lihavuuden ehkäisy voidaan jaotella primaari-, sekundaari- ja tertiaaripreventioon. Varsinaista ehkäisyä on primaaripreventio, jolla pyritään vähentämään lihavuuden ilmaantuvuutta, kun taas sekundaari- ja tertiaaritasoinen ehkäisy tähtäävät lähinnä lihavuuden vaikeusasteen ja komplikaatioiden vähentämiseen. (Poskitt ja Edmunds 2008.) Ehkäisyä voidaan kohdentaa joko yleisesti koko väestölle tai erityisesti suuremmassa riskissä oleville henkilöille. Näistä kahdesta väestötasoista ehkäisyä on pidetty tehokkaampana keinona (Lissau ym. 2002). On kuitenkin myös tärkeää tunnistaa ryhmät, joilla lihavuuden kehittymisen riski on muuta väestöä suurempi. Ikäperusteisia lihavuuden kehittymisen kannalta merkittäviä vaiheita ovat etenkin imetyksen vieroitusvaihe sekä murrosikä. Vieroitusvaihetta pidetään otollisena ajankohtana lihavuuden ehkäisylle, sillä tuolloin aletaan ensi kertaa antamaan lapselle maidon lisäksi monipuolisemmin ravintovalmisteita ja siirtymään kohti lapsuusajan syömistottumuksia. On myös todettu, että tuolloin äidit ovat usein vastaanottavaisempia neuvoille lapsen ravitsemuksesta, kuin mitä ovat myöhemmin lapsen kasvaessa. Murrosiässä puolestaan huomattavat muutokset niin lapsen itsenäisyydessä kuin fyysisissä ja psyykkisissä ominaisuuksissa aiheuttavat alttiutta ruokailu- ja liikuntatottumusten horjumiselle. Tuolloin merkityksellistä on nuoren omien ajatusten huomioiminen ja arvostaminen, mutta kuitenkin myös selkeän ohjeistuksen ja tiedon tarjoaminen. Ikäperusteisten riskivaiheiden lisäksi muita riskitekijöitä lihavuuden kehittymiselle ovat esimerkiksi runsas sukuhistoria lihavuuden suhteen, heikentynyt liikuntakyky, köyhät elinolosuhteet, oppimisvaikeudet ja tunne-elämän haasteet. (Poskitt ja Edmunds 2008.)



## 5.2 Lasten lihavuuden hoito

Lihavuuden ehkäisy- ja hoitomenetelmät ovat suurelta osin yhteneviä. Koska lihavuudessa on kyse positiivisesta energiatasapainosta, on sekä sen hoito että ehkäisy yksinkertaistetusti pyrkimystä negatiiviseen energiatasapainoon; tavoitteena on varmistaa riittävä energian kulutus lisäämällä fyysistä aktiivisuutta ja toisaalta hallittu energian saanti oikeaoppisen ruokavalion avulla (Lissau ym. 2002). Lihavuuden hoidon tavoitteissa tärkeää olisi huomioida, että myös lihavuuden sisällä tapahtuva painonlasku on hyödyllistä terveydelle – ei ainoastaan normaalipainon saavuttaminen (Caroli ja Burniat 2002, Poskitt 2002). Vaikka siis laihtumisen jälkeen lapsi olisi edelleen ylipainoinen, on painon alenemisella silti useita hyödyllisiä metabolisia vaikutuksia, kuten insuliinitason lasku, insuliiniherkkyyden paraneminen ja verenpaineen aleneminen (Caroli ja Burniat 2002). Toisaalta painonlasku on joissakin tilanteissa huono mittari hoidon onnistumiselle. Lapsen kasvun kiihtymisvaiheissa, kuten esimerkiksi murrosiässä, hoidon onnistuminen voi yhtä lailla tarkoittaa painon pysymistä ennallaan. (Poskitt 2002.)

Elintapahoitoon – joka muodostaa merkittävimmän osan lasten lihavuuden hoidosta – kuuluu painonhallintaa edistävien ruokailutottumusten ja fyysisen aktiivisuuden lisäksi myös riittävä uni ja lepo (Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020). Perheen rooli lasten lihavuuden hoidossa on valtava. Ruokavaliohoidon pitkän aikavälin onnistumisen kannalta ehdottoman tärkeää on, että myös tehdyt muutokset ovat pitkäaikaisia. Mitä nuorempi lapsi on, sitä vähemmän hänellä on itsenäisyyttä omien ruokailujensa suhteen, jolloin vanhempien antaman ruokavaliomallin merkitys on keskeinen. Hoitoa aloitettaessa sen onnistumisen kannalta oleellista on, että sekä lapsi että hänen perheensä ovat halukkaita hoitoon, ja ensisijaisena tavoitteena onkin pyrkiä hyvään yhteistyöhön perhekeskeisen vuorovaikutuksen kautta (Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020). Suunniteltujen ruokavaliomuutosten onnistumisen kannalta merkittävää on, että muutokset tehdään koko perheen kesken, ei ainoastaan lihavalle lapselle kohdentaen. Ruokavaliomuutoksissa tulisi myös pyrkiä välttämään pakottamista, ja muutokset ja niiden merkitys tulisi mahdollisuuksien mukaan selventää lapselle itselleen. (Poskitt 2002.)

Myös liikunnan suhteen perheen yhteinen tekeminen on merkittävässä asemassa. Saattaa olla hyvin hankalaa suostutella lasta liikkumaan enemmän, mikäli vanhemmilta nähty malli on täysin päinvastainen (Parizkova ym. 2002). Pikkulapsilla liikkumista tulisi kannustaa ja tukea etenkin

erilaisten leikkien kautta, jolloin vanhempien tarjoamat mahdollisuudet erilaisiin sisä- ja ulkoaktiviteetteihin ovat pohja lapsen liikkumiselle (Poskitt ja Edmunds 2008). Mikäli ylipainoisen lapsen vanhemmat tai sisarukset ovat myös ylipainoisia, on yhdessä tapahtuva ruokavalion kohentaminen ja liikkumisen lisääminen tietysti erittäin hyödyllistä myös muullekin perheelle. Tutkimukset osoittavat, että liikunnan lisääminen ruokavaliohoitoon johtaa pysyvämpään painonlaskutulokseen (Bauer ja Maffei 2002). Toisaalta fyysisen aktiivisuuden määrä lapsuudessa usein heijastaa tulevaa liikkumista nuoruudessa ja edelleen aikuisiässä, minkä vuoksi hyvien liikuntatottumusten luominen jo lapsuudessa saattaa palkita aikuisuudessa (Whiting ym. 2021).

Yhtenä lasten lihavuuden hoitovaihtoehtona on myös psykoterapia, jolla pyritään tukemaan elintapamuutosten saavuttamista. Psykoterapian suuntauksena on tuolloin yleensä kognitiivinen käyttäytymisterapia tai perheterapia. Lapsen ikä vaikuttaa psykoterapian rakenteeseen: nuoremmilla, esikouluikäisillä lapsilla, painotetaan enemmän ryhmäopetusta, kun taas iän myötä yksilöterapian merkitys kasvaa. (Flodmark ja Lissau 2002.) Myös psykoedukaatiolla ilman varsinaista psykoterapiaa on mahdollisesti hyödyllisiä vaikutuksia lihavuuden hoidossa. Lapsen pitäisi yhdessä vanhempiensa kanssa saada apua lihavuusongelman ymmärtämisessä ja ohjeistusta omien keinojen hyödyntämisestä. (Bauer ja Maffei 2002.)

Aikuisilla lihavuuden hoitovaihtoehtoja ovat myös lääkehoito ja kirurginen hoito, mutta lapsilla näiden mahdollisuudet ovat hyvin suppeat. Lihavuuslääkkeenä käytetty orlistaatti estää rasvoja pilkkovien lipaasien toimintaa ja täten vähentää rasvojen imeytymistä suolistosta (Molnár ja Malecka-Tendera 2002). Orlistaatti on Suomessa erityistilanteissa käytössä vaikeasti lihavilla nuorilla, mutta muiden lihavuuslääkkeiden käytöstä lapsilla ei ole riittävästi tutkimusnäyttöä (Lipsanen-Nyman 2009). Tyypin 2 diabeteksen ensisijaislääkettä metformiinia saatetaan Suomessa määrätä nuorille, joilla on esidiabetes tai lihaville munasarjojen monirakkulatautia sairastaville tytöille, mutta pelkästään lihavuuden käyttöön sillä ei kuitenkaan ole käyttöaihetta. Myös GLP-1-analogin, liraglutidin, on todettu auttavan tyypin 2 diabetesta sairastavien nuorten painonhallinnassa, mutta lääke ei ole käytössä lasten lihavuuden hoidossa Suomessa. (Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020.) Kirurgisen hoidon ikärajana on yleisesti pidetty 18:aa vuotta, ja sen ajatellaan tulevan kyseeseen ainoastaan, mikäli kaikki muut hoitovaihtoehdot ovat epäonnistuneet, lihavuuteen liittyy vakavia henkeä uhkaavia komplikaatioita ja nuori on jo saavuttanut aikuispituutensa (Salvatoni 2002). Suomessa nuoruusikäisille, 13–18-vuotiaille, voidaan harkita leikkaushoitoa aikuisten leikkauskriteerejä mukaillen: hoitoa voidaan harkita, jos ISO-BMI on yli 35 kg/m<sup>2</sup> ja nuorella on jokin vaikea lihavuuden liitännäissairaus tai ilman liitännäissairautta,

mikäli ISO-BMI on yli 40 kg/m<sup>2</sup> ja lihavuus heikentää selvästi nuoren elämänlaatua (Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020).

Mikäli lapsella tai nuorella diagnosoidaan lihavuuden lisäksi uniapnea, on hoitolinjaus myös tämän suhteen tehtävä. Lihavuuden leikkaushoitoa arvioitaessa uniapnea määritellään lihavuuden liitännäissairaudeksi, jolloin se puoltaa mahdollista leikkauspäätöstä ISO-BMI-arvon ollessa yli 35 kg/m<sup>2</sup> (Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset): Käypä hoito -suositus, 2020). Lasten uniapnean hoidosta ei ole yksiselitteisiä ohjeistuksia, vaan päätökset tehdään arvioiden kokonaiskuvaa kliinisen tilanteen ja unipolygrafiatulosten avulla. Kuten aikuisillakin, myös lapsilla ylipainon hoito on merkittävä osa uniapnean hoitoa. Leikkaushoitona on ensisijaisesti kita- ja nielurisojen poisto, ja leikkausta puoltaa muun muassa rekisteröinnissä todetut runsaat yöaikaiset hypopneat ja apneat sekä voimakkaasti suurentunut hengitysvastus, mutta toisaalta myös voimakkaat kliiniset oireet ilman vaikea-asteisia rekisteröinnin tuloksia. (Nieminen ja Liukkonen 2008.)

## 6 POHDINTA

Kirjallisuuskatsauksen tavoitteena oli selvittää unen ja lihavuuden välistä yhteyttä lapsuudessa – arvioiden useita unen eri ominaisuuksia, kuten kesto, subjektiivisesti koettua laatua, unirytmää, unen yhtenäisyyttä ja unen jakautumista vuorokaudelle. Keskeisenä pyrkimyksenä oli selvittää mahdollisia mekanismeja näiden yhteyksien taustalla ja pyrkiä arvioimaan lasten lihavuuden ehkäisymahdollisuuksia unen osalta.

Lyhyen unen keston todettiin aiheuttavan sitä suuremman riskin lihavuudelle, mitä lyhyempi unen kesto oli, ja tämä yhteys oli pojilla voimakkaampi (Chen ym. 2008). Vastoin ennakoajasta siitä, että vähäisempi uni johtaisi väsymyksen myötä vähäisempään fyysiseen aktiivisuuteen, ei fyysisen aktiivisuuden määrän todettu kuitenkaan selittävän lyhyen unen keston ja lihavuuden yhteyttä (Chaput ym. 2011, Felső ym. 2017). Elektronisten viihdelaitteiden, kuten television, DVD-soittimen, tietokoneen, pelikonsolin ja matkapuhelimen, saatavuuden ja käytön yöaikaan todettiin olevan yhteydessä lyhyempään unen keston, huonompaan ruokavalion laatuun, alhaisempaan fyysiseen aktiivisuuteen ja suurempaan ylipainon riskiin (Chahal ym. 2013). Lyhyt unen kesto yhdistettiin useisiin lihavuutta edistäviin syömiskäyttäytymisiin, kuten runsaampaan sokeroitujen juomien, lisättyjen sokerien sekä energiatiheämmän ruoan kulutukseen (Kjeldsen ym. 2014, Felső ym. 2017) ja lisääntyneeseen ulkoisten ärsykkeiden – kuten ruoan ulkonäön ja tuoksun – laukaisemaan syömiseen (Burt ym. 2013, Felső ym. 2017). Hormonaalisten tekijöiden osalta lyhyt unen kesto yhdistettiin greliinin kohonneeseen ja leptiinin alentuneeseen pitoisuuteen (Chen ym. 2008, Börnhorst ym. 2012, Burt ym. 2013) sekä leptiiniä sitovan C-reaktiivisen proteiinin kohonneeseen pitoisuuteen (Börnhorst ym. 2012).

Unen keston lisäksi myös muilla unen ominaisuuksilla oli lukuisia yhteyksiä lihavuuteen. Syömiskäyttäytymisen osalta subjektiivisesti koetut univaikeudet olivat yhteydessä runsaampaan sokeroitujen juomien, lisättyjen sokerien sekä energiatiheämmän ruoan kulutukseen (Kjeldsen ym. 2014), vähentynyt unen yhtenäisyys johti lisääntyneeseen tunnesyömiseen ja myöhäisempi nukkumaanmeno-aika lisäsi rajoittavaa syömiskäyttäytymistä (Burt ym. 2013). Myöhäisempi unirytmä puolestaan yhdistettiin suurempaan ylipainoriskiin, lisääntyneeseen ruutu-aikaan ja vähentyneeseen fyysiseen aktiivisuuteen (Miller ym. 2015, Skjåkødegård 2021). Sekä lyhyt unen kesto että myöhäisempi unirytmä olivat yhteydessä myös tulevaisuuden korkeampaan BMI-arvoon 5 vuoden seurannan jälkeen (Snell ym. 2007). Päiväunien merkitys lasten lihavuudessa jäi vielä osittain epäselväksi ristiriitaisten tulosten vuoksi.

Kirjallisuuskatsauksen tulokset osoittavat, miten merkittävä rooli unella on lapsuuden lihavuudessa – niin sen kehittymisessä, ylläpidossa kuin myös hoidossa. Ensisijaisen tärkeää olisi kiinnittää huomiota ja panostaa lasten lihavuuden ennaltaehkäisyyn, jolloin kaikki lihavuuden aiheuttamat haitalliset seuraukset olisivat vielä estettävissä. Lihavuutta ehkäisevässä elintapahoidossa on usein keskitytty ensisijaisesti ravitsemuksen ja fyysisen aktiivisuuden osuuteen (Chen ym. 2008, Felső ym. 2017), jolloin unen arviointi on mahdollisesti jäänyt taka-alalle. Jatkuvasti lisääntyvä tutkimustieto on kuitenkin osoittanut riittämättömän unen olevan merkittävä riskitekijä lasten ylipainoisuudelle ja lihavuudelle, minkä vuoksi unen osuutta elintapahoidossa tulisi korostaa enemmän. Huolestuttavaa onkin, että lasten unen määrä on jatkuvasti vähenemässä (Chahal ym. 2012, Kjeldsen ym. 2014, Dube ym. 2017, Felső ym. 2017) ja useissa unen ja lihavuuden välistä yhteyttä selvittävässä tutkimuksissa lapset eivät nukkuneet suositusten mukaisesti (Must ja Parisi 2009, Kihm ja Rolling 2014, Wilkie ym. 2016).

Lasten lihavuuden ehkäisyssä ja hoidossa riittävä uni tulisi aina huomioida oikeaoppisen ravitsemuksen ja riittävän fyysisen aktiivisuuden ohella. Vanhempien unen keston on todettu olevan yhteydessä ylipainoisten ja lihaviin lastensa unen kestoon (Ischander ja Lloyd 2021), minkä vuoksi koko perhettä ohjaava lähestymistapa olisi mahdollisesti tehokkain, aivan kuten ravitsemuksen ja liikunnankin suhteen. Suuri osa unen, fyysisen aktiivisuuden ja liikunnan vaikutuksia lasten terveyteen käsittelevistä tutkimuksista on keskittynyt tutkimaan kohdennetusti yksittäisen toiminnan vaikutuksia, mutta oleellista olisi huomioida näiden osa-alueiden toisiaan vahvistavat ja heikentävät vaikutukset. Ylipainon riskin on todettu olevan sitä pienempi, mitä useampi elintapahoidon osuus on toteutunut, ja lisäksi näillä osuuksilla on useita vaikutuksia toisiinsa: Aerobisen liikunnan on todettu parantavan unen laatua, kun taas riittämätön uni puolestaan voi heikentää liikunnasta saatuja terveyshyötyjä. Lisäksi riittämättömän unen on todettu johtavan lisääntyneeseen energiansaantiin, ja fyysisen aktiivisuuden puolestaan auttavan ruokahalun säätelyssä. (Chaput ym. 2017.)

Unen ja lihavuuden yhteys on pahimmillaan itseään ruokkiva noidankehä, jossa riittämätön uni altistaa lasta lihavuuden kehittymiselle, ja kehittynyt lihavuus edelleen huonontaa unen laatua. Kierre tulisi katkaista mahdollisimman varhaisessa vaiheessa ennen lihavuuden kehittymistä.

## VIITTEET

Agras, W. Stewart; Hammer, Lawrence D.; McNicholas, Fiona; Kraemer, Helena C. 2004: Risk factors for childhood overweight: A prospective study from birth to 9.5 years. *The Journal of pediatrics* (145) 1: 20-25.

Alamian, Arsham, PhD, MSc, MACE; Wang, Liang, MD, MPH, DrPH; Hall, Amber M., MPH; Pitts, Melanie, MPH; Ikekwe, Joseph, MD, MPH 2016: Infant sleep problems and childhood overweight: Effects of three definitions of sleep problems. *Preventive medicine reports* (4): 463-468.

Arens, Raanan & Muzumdar, Hiren 2010: Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of Applied Physiology* (108) 2: 436-444.

Arora, Sarika & Anubhuti 2006: Role of neuropeptides in appetite regulation and obesity – A review. *Neuropeptides* (40) 6: 375-401.

Atkinson, T. J. 2008: Appetite Regulatory Peptides. Central and peripheral neuroendocrine peptides and signalling in appetite regulation: considerations for obesity pharmacotherapy. *Obesity reviews* (9) 2: 108-120.

Bauer, Beatrice & Maffeis, Claudio 2002: Interdisciplinary outpatient management. Teoksessa W. Burniat, T. J. Cole, I. Lissau, E. M. E. Poskitt (toim.) *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. S. 361-376. Cambridge University Press, Cambridge.

Bell, Janice F. & Zimmerman, Frederick J. 2010: Shortened Nighttime Sleep Duration in Early Life and Subsequent Childhood Obesity. *Archives of pediatrics & adolescent medicine* (164) 9: 840-845.

Bray, Natasha 2015: Obesity: Reversing resistance to leptin in obesity. *Nature reviews, Drug discovery* (14) 7: 458-459.

Burt, Julia; Dube, Laurette; Thibault, Louise; Gruber, Reut 2013: Sleep and eating in childhood: a potential behavioral mechanism underlying the relationship between poor sleep and obesity. *Sleep medicine* (15) 1: 71-75.

Börnhorst, Claudia; Hense, Sabrina; Ahrens, Wolfgang; Hebestreit, Antje; Reisch, Lucia; Barba, Gianvincenzo; von Kries, Rüdiger; Bayer, Otmar 2012: From sleep duration to childhood obesity—what are the pathways? *European journal of pediatrics* (171) 7: 1029-1038.

Caroli, Margherita & Burniat, Walter 2002: Dietary management. Teoksessa W. Burniat, T. J. Cole, I. Lissau, E. M. E. Poskitt (toim.) *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. S. 282-306. Cambridge University Press, Cambridge.

Cespedes, Elizabeth M.; Hu, Frank B.; Redline, Susan; Rosner, Bernard; Gillman, Matthew W.; Rifas-Shiman, Sheryl L.; Taveras, Elsie M. 2016: Chronic insufficient sleep and diet quality: Contributors to childhood obesity: Chronic Insufficient Sleep, Diet, and Child Obesity. *Obesity* (Silver Spring, Md.) (24) 1: 184-190.

Cespedes Feliciano, Elizabeth M.; Quante, Mirja; Redline, Susan; Rifas-Shiman, Sheryl L.; Oken, Emily; Taveras, Elsie M. 2018: Objective sleep characteristics and cardiometabolic health in young adolescents. *Pediatrics* (Evanston) (142) 1: e20174085.

Chahal, H.; Fung, C.; Kuhle, S.; Veugelers, P. J. 2013: Availability and night-time use of electronic entertainment and communication devices are associated with short sleep duration and obesity among Canadian children. *Pediatric obesity* (8) 1: 42-51.

Chaput, Jean-Philippe; Lambert, Marie; Gray-Donald, Katherine; McGrath, Jennifer J.; Tremblay, Mark S.; O'Loughlin, Jennifer; Tremblay, Angelo 2011: Short Sleep Duration Is Independently Associated With Overweight and Obesity in Quebec Children. *Canadian journal of public health* (102) 5: 369-374.

Chaput, J.-P.; Saunders, T.J.; Carson, V. 2017: Interactions between sleep, movement and other non-movement behaviours in the pathogenesis of childhood obesity. *Obesity reviews* (18) 1: 7-14.

Chen, Xiaoli; Beydoun, May A.; Wang, Youfa 2008: Is Sleep Duration Associated With Childhood Obesity? A Systematic Review and Meta-analysis. *Obesity (Silver Spring, Md.)* (16) 2: 265-274.

Chollet, Constance; Meyer, Karolin; Beck-Sickinger, Annette G. 2009: Ghrelin-a novel generation of anti-obesity drug: design, pharmacomodulation and biological activity of ghrelin analogues. *Journal of peptide science* (15) 11: 711-730.

Cummings, David E. 2006: Ghrelin and the short- and long-term regulation of appetite and body weight. *Physiology & behavior* (89) 1: 71-94.

Dube, Nomathemba; Khan, Kaviul; Loehr, Sarah; Chu, Yen; Veugelers, Paul 2017: The use of entertainment and communication technologies before sleep could affect sleep and weight status: a population-based study among children. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity* (14) 1: 97.

El, Shakankiry & Hanan M. 2011: Sleep physiology and sleep disorders in childhood. *Nature and science of sleep* (3): 101-114.



- Felső, R.; Lohner, S.; Hollódy, K.; Erhardt, É.; Molnár, D. 2017: Relationship between sleep duration and childhood obesity: Systematic review including the potential underlying mechanisms. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases* (27) 9: 751-761.
- Flodmark, Carl-Erik & Lissau, Inge 2002: Psychotherapy. Teoksessa W. Burniat, T. J. Cole, I. Lissau, E. M. E. Poskitt (toim.) *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. S. 327-344. Cambridge University Press, Cambridge.
- Frye, S. S.; Fernandez-Mendoza, J.; Calhoun, S. L.; Gaines, J.; Vgontzas, A. N.; Liao, D.; Bixler, E. O. 2019: Childhood obesity, weight loss and developmental trajectories predict the persistence and remission of childhood sleep-disordered breathing. *Pediatric obesity* (14) 1: n/a.
- Heisler, Lora K. & Lam Daniel D. 2017: An appetite for life: brain regulation of hunger and satiety. *Current Opinion in Pharmacology* (37) 12: 100–106.
- Hoorenbeeck, Kim; Franckx, Hilde; Debode, Patrick; Aerts, Petra; Wouters, Kristien; Ramet, Jose; Gaal, Luc F.; Desager, Kristine N.; Backer, Wilfried A; Verhulst, Stijn L. 2012: Weight Loss and Sleep-Disordered Breathing in Childhood Obesity: Effects on Inflammation and Uric Acid. *Obesity* (Silver Spring, Md.) (20) 1: 172–177.
- Härmä, Mikko ja Sallinen, Mikael 2000: Univaje terveystriskinä. Lääketieteellinen aikakausikirja *Duodecim* (116) 20: 2267-2273.
- Ischander, Mariam M. & Lloyd, Robert D. 2021: Severe paediatric obesity and sleep: A mutual interactive relationship. *Journal of sleep research* (30) 3: p.e13162-n/a.

Jarrin, D. C.; McGrath, J. J.; Drake, C. L. 2013: Beyond sleep duration: Distinct sleep dimensions are associated with obesity in children and adolescents. *International Journal of Obesity* (37) 4: 552-558.

Jiang, Fan 2020: Sleep and Early Brain Development. *Annals of nutrition and metabolism* (75) 1: 44-54.

Jiang, Fan, MD, PhD; Zhu, Shankuan, PhD; Yan, Chonghuai, MD, PhD; Jin, Xingming, MD; Bandla, Hari, MD; Shen, Xiaoming, MD, PhD 2009: Sleep and Obesity in Preschool Children. *The Journal of pediatrics* (154) 6: 814–818.

Jääskeläinen, Susanna; Mäki, Päivi; Peltomäki, Hanna; Mäntymaa, Petteri: Lasten ja nuorten ylipaino ja lihavuus 2020 : Useampi kuin joka neljäs poika ja lähes joka viides tyttö oli ylipainoinen tai lihava. Terveysten ja hyvinvoinnin laitos, Tilastoraportti 37/2021 (viitattu 17.2.2022). Saatavilla internetissä: <https://urn.fi/URN:NBN:fi-fe2021102652471>

Karhunen, Leila 2014: Syömisen säätely. Teoksessa M. Mutanen, H. Niinikoski, U. Schwab ja M. Uusitupa (toim.) *Ravitsemustiede*. S. 88-93. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Kelsey, Megan M. & Zeitler, Philip S. 2016: Insulin Resistance of Puberty. *Current Diabetes Reports* (16) 7: 1–6.

Kenney, Erica L., ScD, MPH & Gortmaker, Steven L., PhD 2016: United States Adolescents' Television, Computer, Videogame, Smartphone, and Tablet Use: Associations with Sugary Drinks, Sleep, Physical Activity, and Obesity. *The Journal of pediatrics* (182): 144-149.

Kihm, Holly Spencer & Rolling, Peggy 2014: The preschool nap as a protective factor in the fight against childhood obesity: an exploratory study. *Journal of family and consumer sciences* (106) 4: 40.

Kjeldsen, J. S.; Hjorth, M. F.; Andersen, R.; Michaelsen, K. F.; Tetens, I.; Astrup, A.; Chaput, J.-P.; Sjödin, A. 2014: Short sleep duration and large variability in sleep duration are independently associated with dietary risk factors for obesity in Danish school children. *International Journal of Obesity* (38) 1: 32–39.

Kracht, Chelsea L.; Joseph, Elizabeth D.; Staiano, Amanda E. 2020: Video Games, Obesity, and Children. *Current obesity reports* (9) 1: 1–14.

Laitinen, Jarmo T. ja Porkka-Heiskanen, Tarja 1999: Biologisen kellon fysiologia ja vuorokausirytmien häiriöiden yhteys sairauksiin. *Lääketieteellinen aikakauskirja Duodecim* (115) 5: 565–573.

Lissau, Inge; Burniat, Walter; Poskitt Elizabeth M. E.; Cole, Tim 2002: Prevention. Teoksessa W. Burniat, T. J. Cole, I. Lissau, E. M. E. Poskitt (toim.) *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. S. 243-269. Cambridge University Press, Cambridge.

Liu, Gilbert C. & Hannon, Tamara S. 2005: Reasons for the Prevalence of Childhood Obesity: Genetic Predisposition and Environmental Influences. *The Endocrinologist* (15) 1: 49–55.

Lihavuus (lapset, nuoret ja aikuiset). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Lihavuustutkijat ry:n ja Suomen Lastenlääkäriyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 21.1.2021). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Lipsanen-Nyman, Marita 2009: Lasten lihavuus. Teoksessa M. Välimäki, T. Sane ja L. Dunkel (toim.) *Endokrinologia*. S. 898-908. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Lopp, Sean; Navidi, William; Achermann, Peter; LeBourgeois, Monique; Diniz Behn, Cecilia 2017: Developmental Changes in Ultradian Sleep Cycles across Early Childhood: Preliminary Insights. *Journal of biological rhythms* (32) 1: 64-74.

Mickelson, Samuel A. 2010: Normal sleep physiology. Teoksessa Pell Ann Wardrop (toim.) *Sleep medicine*. S. 19-30. Plural Publishing, Inc., San Diego.

Miller, Alison L., PhD; Kaciroti, Niko, PhD; LeBourgeois, Monique K., PhD; Chen, Yu Pu; Sturza, Julie, MPH; Lumeng, Julie C., MD 2014: Sleep Timing Moderates the Concurrent Sleep Duration–Body Mass Index Association in Low-Income Preschool-Age Children. *Academic pediatrics* (14) 2: 207-213.

Miller, Alison L.; Lumeng, Julie C.; Lebourgeois, Monique K. 2015: Sleep patterns and obesity in childhood. *Current opinion in endocrinology, diabetes and obesity* (22) 1: 41-47.

Molnár, Dénes & Malecka-Tendera, Ewa 2002: Drug therapy. Teoksessa W. Burniat, T. J. Cole, I. Lissau, E. M. E. Poskitt (toim.) *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. S. 345–354. Cambridge University Press, Cambridge.

Must, A. & Parisi, S. M. 2009: Sedentary behavior and sleep: paradoxical effects in association with childhood obesity. *International Journal of Obesity* (33) 1: S82-S86.

Nieminen, Peter & Liukkonen, Katja 2008: Lasten uniapnea. Lääketieteellinen aikakauskirja *Duodecim* (124) 3: 299–304.

Paavonen, Juulia ja Urrila, Anna Sofia 2016: Unihäiriöt. Teoksessa K. Kumpulainen, E. Aronen, H. Ebeling, E. Laukkanen, M. Marttunen, K. Puura ja A. Sourander (toim.) *Lastenpsykiatria ja nuorisopsykiatria*. S. 405–428. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Parizkova, Jana; Maffeis, Claudio; Poskitt, Elizabeth M. E. 2002: Management through activity. Teoksessa W. Burniat, T. J. Cole, I. Lissau, E. M. E. Poskitt (toim.) *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. S. 307-326. Cambridge University Press, Cambridge.

Perry, B. & Wang, Y. 2012: Appetite regulation and weight control: The role of gut hormones. *Nutrition & diabetes* (2) 26.

Poskitt, Elizabeth M. E. 2002: Home-based management. Teoksessa W. Burniat, T. J. Cole, I. Lissau, E. M. E. Poskitt (toim.) *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. S. 270-281. Cambridge University Press, Cambridge.

Poskitt, Elizabeth & Edmunds, Laurel 2008: *Management of Childhood Obesity*. Cambridge University Press, Cambridge.

Rosenberg, Russell 2010: Insomnia, Circadian Rhythm Disorders, and Sleep Deprivation. Teoksessa Pell Ann Wardrop (toim.) *Sleep medicine*. S. 148-168. Plural Publishing, Inc., San Diego.

Saaresranta, Tarja ja Anttalainen, Ulla 2013: Krooninen hengitysvajaus. Teoksessa R. Kaartenaho, M. Halme, H. Koskela, T. Saaresranta (toim.) *Keuhkosairaudet*. S. 365–383. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Salo, Matti ja Fogelholm, Mikael 2010: Lihavuus. Teoksessa J. Rajantie, M. Heikinheimo ja M. Renko (toim.) *Lastentaudit*. S. 185–192. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Salvatoni, Alessandro 2002: Surgical treatment. Teoksessa W. Burniat, T. J. Cole, I. Lissau, E. M. E. Poskitt (toim.) *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. S. 355–360. Cambridge University Press, Cambridge.

Skjåkødegård, Hanna F.; Danielsen, Yngvild S.; Frisk, Bente; Hystad, Sigurd W.; Roelants, Mathieu; Pallesen, Ståle; Conlon, Rachel P. K.; Wilfley, Denise E.; Juliusson, Petur B. 2021: Beyond sleep duration: Sleep timing as a risk factor for childhood obesity. *Pediatric obesity* (16) 1: e12698-n/a.

Snell, Emily K.; Adam, Emma K.; Duncan, Greg J. 2007: Sleep and the Body Mass Index and Overweight Status of Children and Adolescents. *Child development* (78) 1: 309–323.

Spruyt, Karen & Gozal, David 2012: The Underlying Interactome of Childhood Obesity: The Potential Role of Sleep. *Childhood obesity* (8) 1: 38–42.

Tuomilehto, Henri ja Randell, Jukka 2014: Keuhkosairaudet ja uni. Teoksessa M. Mutanen, H. Niinikoski, U. Schwab ja M. Uusitupa (toim.) *Ravitsemustiede*. S. 536–540. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Ukkola, Olavi 2003: Syömisen hormonaalinen säätely. *Lääketieteellinen aikakauskirja Duodecim* (119) 5: 381–387.

Uusitupa, Matti ja Karhunen, Leila 2014: Lihavuuden, tyypin 2 diabeteksen ja metabolisen oireyhtymän ehkäisy, lihavuus sairautena ja sen hoito; Syömisen säätely. Teoksessa M. Mutanen,

H. Niinikoski, U. Schwab ja M. Uusitupa (toim.) *Ravitsemustiede*. S. 404. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Wang, Youfa & Hyunjung, Lim 2012. The Global Childhood Obesity Epidemic and the Association Between Socio-Economic Status and Childhood Obesity. *International review of psychiatry* (24) 3: 176-188.

Whiting, S.; Buoncristiano, M.; Gelius, P.; Abu-Omar, K.; Pattison, M.; Hyska, J.; Duleva, V.; Milanović, S. M.; Zamrazilová, H.; Hejgaard, T.; Rasmussen, M.; Nurk, E.; Shengelia, L.; Kelleher, C. C.; Heinen, M. M.; Spinelli, A.; Nardone, P.; Abildina, A.; Abdrakhmanova, S.; Aitmurzaeva, G.; Usuopva, Z.; Pudule, I.; Petrauskiene, A.; Farrugia S. V.; Kujundzic, E.; Popovic, S.; Fismen, A.-S.; Bergh, I. H.; Fijalkowskaw, A.; Rito, A. I.; Cucu, A.; Brinduse, L. A.; Peterkova, V.; Gualtieri, A.; García-Solano, M.; Gutiérrez-González, E.; Abdurrahmonova, Z.; Boymatova, K.; Yardim, N.; Tanrygulyyeva, M.; Weghuber, D.; Schindler, K.; Stojisavljević, D.; Hadžiommeragić, A. F.; Ionaidu, E. M.; Ahrens, W.; Hassapidou, M.; Kovacs, V. A.; Ostojic, S. M.; Ticha, L.; Starc, G.; Jonsson, K. R.; Spiroski, I.; Rutter, H.; Mendes, R.; Williams, J.; Rakovac, I.; Breda, J. 2021: Physical Activity, Screen Time, and Sleep Duration of Children Aged 6–9 Years in 25 Countries: An Analysis within the WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI) 2015–2017. *Obesity Facts* (14) 1: 32-44.

Wilkie, Hannah J.; Standage, Martyn; Gillison, Fiona B.; Cumming, Sean P.; Katzmarzyk, Peter T. 2016: Multiple lifestyle behaviours and overweight and obesity among children aged 9–11 years: results from the UK site of the International Study of Childhood Obesity, Lifestyle and the Environment. *BMJ open* (6) 2: e010677-e010677.

World Health Organization 2021: Obesity and overweight. Saatavilla internetissä:

<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>