

**Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun
yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen 2.5 ja 5
vuoden iässä – onko lapsen tahdonalainen kontrolli
yhteydessä tutkittuihin yhteyksiin?**

Pro gradu -tutkielma

Turun yliopisto

Psykologian ja logopedian laitos

Psykologia

Laatija:

Liisa Koivulehto

26.11.2025

Turku

Pro gradu -tutkielma

Oppiaine: Psykologia

Tekijä: Liisa Koivulehto

Otsikko: Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen 2.5 ja 5 vuoden iässä – onko lapsen tahdonalainen kontrolli yhteydessä tutkittuihin yhteyksiin?

Ohjaajat: FT, dos. Saara Nolvi, LL Paula Mustonen, FT Katja Tervahartiala

Sivumäärä: 44 sivua

Päivämäärä: 26.11.2025

Lapsen stressinsäätelyjärjestelmä kehittyy voimakkaasti sikiöaikaisen ohjelmoitumisen ja varhaislapsuuden aikana. Stressinsäätelyjärjestelmää säätelevät useat hormonit, joista ehkä yksi tutkituimmista ja tunnetuimmista on kortisoli, jonka erityistä HPA-akseli kontrolloi. Pitkäkestoisella ja voimakkaalla varhaislapsuuden stressialtistuksella ja kortisolivasteella voi olla kauaskantoisia ja haitallisia vaikutuksia lapsen stressinsäätelyjärjestelmän kehittymiseen. Stressialtistusta ja kortisolivastetta on tutkittu arvioimalla subjektiivista stressiä ja ottamalla biologisia kortisolin erityistä mittaavia näytteitä. Näistä hiuskortisolin on katsottu kuvaavan pitkäkestoisempaa stressialtistusta ja HPA-akselin kortisolivastetta retrospektiivisesti.

Tämän tutkimuksen tavoitteena oli selvittää äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien poikittaisia ja pitkittäisiä yhteyksiä lapsen ollessa 2.5 ja 5 vuoden ikäinen. Lisäksi tarkasteltiin äidin psyykkisen oireilun (ahdistuneisuus- ja masennusoireilu) osuutta hiuskortisolipitoisuuksien yhteyksissä sekä lapsen itsesäätelyn komponentin, tahdonalaisen kontrollin, mahdollista moderoivaa ja suojaavaa vaikutusta äidin ja lapsen välisten hiuskortisolipitoisuuksien yhteyksiin. Aikaisemmassa tutkimuksessa tällainen suojaava yhteys oli todettu toisen itsesäätelyn komponentin, tunteiden säätelyn, osalta.

Tämän tutkimuksen aineisto on kerätty osana suomalaista FinnBrain-syntymäkohorttitutkimusta. Hiuskortisolipitoisuuksien määrittämistä varten äidiltä ja lapsilta otettiin kahdessa ikäpisteessä hiusunäytteet. Äidin psyykkistä oireilua ja lapsen tahdonalaista kontrollia tutkittiin äidin täyttämien kyselyiden (ECBQ, SCL-90, ECBQ ja CBQ) avulla kummassakin ikäpisteessä. Tutkimukseen valikoitui kolme otosta: 2.5 vuoden ikäpisteen poikittaisotos ($n = 90$), 5 vuoden ikäpisteen poikittaisotos ($n = 158$) sekä pitkittäisotos, jossa tutkittiin 2.5 vuoden ikäpisteessä mitatun äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun yhteyttä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen 5 vuoden iässä ($n = 92$). Tutkimuksessa päämuuttujien yhteyksiä tarkasteltiin korrelaatioilla ja pää- ja yhdysvaikutuksia tarkasteltiin tilastollisesti yleisillä lineaarisilla malleilla. Tutkimuksessa kontrolloitiin useita hiuskortisolipitoisuuksiin vaikuttavia tekijöitä, kuten hiusten shampoopesutiheyttä, hiusten käsittelyä tai lääkitystä, tekemällä useita sensitiivisyysanalyysia.

Tutkimustulosten mukaan äidin hiuskortisolipitoisuus on positiivisesti yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuksiin kaikissa otoksissa. Voimakkain yhteys todettiin 2.5 vuoden ikäpisteessä. Äidin psyykkisellä oireilulla ei ollut yhteyttä äidin tai lapsen hiuskortisolipitoisuuksiin. Lapsen tahdonalaisella kontrollilla ei ollut tutkimuksen otoksissa moderoivaa vaikutusta tutkittuihin hiuskortisolipitoisuuksien yhteyksiin.

Tutkimustulokset ovat yhteneviä aikaisempien äidin ja lapsen välisiä hiuskortisolipitoisuuksia tarkastelleiden tutkimusten kanssa. Vaikka lapsen tahdonalainen kontrolli ei toiminutkaan suojaavana tekijänä äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien välillä, on tahdonalaisella kontrollilla itsessään merkittävä vaikutus lapsen kehitykselle ja hyvinvoinnille. Tutkimustuloksista ilmeni, että äidin psyykkisellä oireilulla ei ole yhteyttä lapsen pitkäaikaiseen kortisolialtistukseen, minkä voi kliinisestä näkökulmasta nähdä huojentavana.

Avainsanat: hiuskortisoli, HCC, HPA-akseli, stressinsäätely, psyykkinen oireilu, tahdonalainen kontrolli

Sisällysluettelo

1	Johdanto	5
1.1	Stressinsäätelyjärjestelmä	6
1.1.1	Stressinsäätelyjärjestelmän toiminta	6
1.1.2	Lapsen stressinsäätelyn kehitys	8
1.1.3	Hiuskortisoli stressinsäätelyn mittarina	9
1.2	Lapsen kasvuympäristö ja stressinsäätely	10
1.2.1	Lapsen kasvuympäristön vaikutus lapsen stressinsäätelyyn	10
1.2.2	Vanhemman ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien väliset yhteydet	11
1.2.3	Vanhemman psyykinen oireilu ja lapsen hiuskortisolipitoisuudet	13
1.3	Lapsen tahdonalainen kontrolli kasvuympäristön vaikutuksilta suojaavana tekijänä	14
1.4	Tutkimuskysymykset	16
2	Menetelmät	18
2.1	Aineisto	18
2.2	Tutkimuksen kulku	19
2.3	Mittarit	20
2.3.1	Hiuskortisoli	20
2.3.2	Vanhemman psyykinen oireilu	21
2.3.3	Tahdonalainen kontrolli	22
2.3.4	Taustamuuttajat	24
2.4	Tilastolliset analyysit	24
3	Tulokset	27
3.1	Otoksen tilastolliset tunnusluvut	27
3.1.1	Taustatekijöiden yhteydet hiuskortisolipitoisuuksiin 2.5-vuotiaiden lasten aineistossa	28
3.1.2	Taustatekijöiden yhteydet hiuskortisolipitoisuuksiin 5-vuotiaiden lasten aineistossa	29
3.2	Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen lapsen ollessa 2.5 vuoden ikäinen	29
3.3	Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen lapsen ollessa 5 vuoden ikäinen	30
3.4	Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun pitkäaikainen yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen	31

3.5 Tahdonalaisen kontrollin ja äidin hiuskortisolipitoisuuden yhdysvaikutus lapsen hiuskortisolipitoisuuteen	32
4 Pohdinta	33
4.1 Rajoitukset	35
4.2 Jatkotutkimuksen tarve	35
Lähteet	37

1 Johdanto

Stressi ja sen säätely ovat tärkeä osa ihmisen terveyttä sekä hyvinvointia. Niillä on myös evolutiivisesti tärkeä merkitys lajimme sopeutumisen ja selviytymisen kannalta jo varhaislapsuudesta alkaen. Herkistyminen erityisesti sosiaalisessa ympäristössä ja läheisissä sosiaalisissa suhteissa havaittaviin ärsykyksiin ja muutoksiin on lapselle elintärkeää, sillä selviytyminen riippuu täysin huoltajan tai huoltajien, tyypillisesti vanhempien, huolenpidosta. Sekä stressinsäätely, itsesäätely että muu lajinomainen kehityksemme tapahtuu tiiviisti vuorovaikutuksessa ja läheisissä ihmissuhteissa. Vaikka stressi kuuluukin väistämättä elämäämme jo lapsuudesta asti, voi pitkäkestoisella ja voimakkaalla stressialtistuksella kuitenkin olla kauaskantoisia ja haitallisia vaikutuksia.

Altistuminen varhaiselle stressille käsittää yleisesti sekä raskausajan että raskauden jälkeisen ajan eli varhaislapsuuden, ja toistaiseksi tutkimuskentällä onkin korostunut raskausajan stressialtistus ja sen vaikutukset lapseen sikiöaikaisen ohjelmoitumisen kautta (Constantinof ym., 2016; Pearson ym., 2015). Raskausaikana stressille altistumisen on todettu lisäävän tunteidensäätelyn ja itsesäätelyn vaikeuksia (Korja ym., 2017) ja sen on osoitettu olevan yhteydessä kognitiivisten toimintojen kehitykseen (Kingston ym., 2015). Varhaislapsuudessa koetun stressialtistuksen on vastaavasti todettu johtavan kohonneeseen riskiin sairastua mielenterveyden häiriöön aikuisuudessa (Provençal & Binder, 2015).

Lapsuusajan stressiä ja stressialtistusta on tutkittu eri keinoin, esimerkiksi epäsuorasti summaamalla lukumääräisesti erityyppisiä haitallisia elämäntapahtumia (*adverse childhood experiences*, ACE), tutkimalla vanhemman psyykkisen oireilun tai koetun taikka mitatun fysiologisen stressin yhteyksiä ja vaikutuksia lapsen kehitykseen. Vanhemman psyykkisen oireilun yhteyttä lapsen kehitykseen ja psykopatologiaan on usein tutkittu raskaudenaikaisen ja raskaudenjälkeisen masennuksen näkökulmasta. Stressialtistuksen tutkimuksessa haastavaa on se, että haitallista stressialtistusta ei voida tyhjentävästi määritellä yksiselitteiseksi käsitteeksi tai määreeksi. On myös huomattu, että täysin eri mekanismein kuormittavat kokemukset, kuten laitoksessa kasvaminen tai väkivallalle altistuminen, voivat johtaa samanlaiseen stressinsäätelyn häiriintymiseen (Zeanah & Humphreys, 2015), mikä myös tekee tutkimuksesta haastavaa.

On yksilöllistä, kuinka varhaislapsuuden kokemukset ja stressille altistuminen vaikuttavat lapseen, ja millaisia seurauksia epäsuotuisasta kasvu-ympäristöstä lopulta on. On osoitettu, että

varhaiselle stressille altistuminen voi johtaa epigeneettisiin muutoksiin stressinsäätelyjärjestelmän toiminnassa (Provençal & Binder, 2015). Lapsen yksilölliset ominaisuudet voivat kuitenkin mahdollisesti säädellä yhteyksiä tai suojata kuormittavan ympäristön haitallisilta vaikutuksilta, mutta tällaisia ominaisuuksia tai tekijöitä on kuitenkin toistaiseksi tutkittu melko vähän. Tästä syystä lapsen yksilöllisten ominaisuuksien mahdollisesti suojaavaa vaikutusta on tärkeää tutkia enemmän.

Koska varhaislapsuudessa välitön kasvuympäristö on kehityksen ja stressinsäätelyn kannalta olennainen, on tärkeää tutkia tarkemmin lapsen ja vanhemman stressivasteiden välisiä poikittaisia ja pitkittäisiä yhteyksiä. Aihepiiriä aiemmin tutkittaessa stressiä on mitattu esimerkiksi kyselylomakkeilla, jolloin mitataan koettua, subjektiivista stressiä. Lisäksi tutkimuksissa on otettu sylkinäytteitä, joista mitattava kortisolipitoisuus heijastaa lyhytaikaista stressivastetta sekä vuorokausivaihtelua. Enenevässä määrin tutkimusten keskiössä ovat olleet kuitenkin hiuskortisolipitoisuudet, jotka kuvaavat pitkäkestoisempaa stressialtistusta ja HPA-akselin kortisolivastetta pidemmällä aikavälillä (Russell ym., 2012; Stalder ym., 2017). Meta-analyysi, joka sisälsi 66 kortisolitutkimusta, osoitti että hiuskortisolipitoisuus oli koholla pitkäaikaisille kuormitus- ja stressitekijöille (esim. vanhemmuusstressi, työttömyys, luonnonkatastrofit) altistuneilla henkilöillä, ja matala ahdistuneisuushäiriöstä kärsivillä (Stalder ym., 2017). Itse raportoitu koettu stressi, sosiaalinen tuki tai masennusoireet eivät olleet yhteydessä hiuskortisolipitoisuuteen (Stalder ym., 2017).

Tässä opinnäytetyössä tutkittiin sekä poikittaista että pitkittäistä yhteyttä äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun sekä lapsen hiuskortisolipitoisuuden välillä lapsen ollessa 2.5 ja 5 vuoden ikäinen. Lisäksi tutkittiin lapsen itsesäätelyn osakomponentin, tahdonalaisen kontrollin, mahdollista moderoivaa eli muuntavaa vaikutusta tutkittuihin hiuskortisolipitoisuuksien yhteyksiin.

1.1 Stressinsäätelyjärjestelmä

1.1.1 Stressinsäätelyjärjestelmän toiminta

HPA-akseli eli hypotalamus-aivolisäke-lisämunuaiskuoriakseli (*hypothalamic-pituitary-adrenal axis*) on keskeinen mekanismi, jonka avulla stressisignaalit välittyvät keskushermostossa ja kehossa. Stressaaviksi koetuissa tilanteissa hypotalamus vapauttaa kortikotropiinin vapauttajahormonia, joka saa aikaan kortikotropiinin erittymistä

aivolisäkkeestä. Kortikotropiini puolestaan saa lisämunuaisen kuorikerroksen reagoimaan ja vapauttamaan kortisolia. Kortisolin vapautuminen ja pitoisuuden kasvu taas lähettävät viestiä järjestelmän aikaisempiin osiin vaimentaen kortikotropiinin ja sen vapauttajahormonin eritystä. Järjestelmä säätelee näin toimintaansa niin kutsutun negatiivisen palautejärjestelmän välityksellä, jolloin elimistö palautuu takaisin tasapaino- eli homeostaasitilaan. HPA-akseli siis säätelee biologista vastettamme stressaaviin ärsykkeisiin vapauttamalla hormoneita, joista etenkin kortisolia on tutkittu runsaasti (Miller ym., 2007).

Kortisolinerittyminen saa aikaan lajimme selviytymisen kannalta elintärkeän ”taistele tai pakene” -reaktion, joka hetkellisesti auttaa toimimaan nopeasti ja tarkoituksenmukaisesti uhkaavassa tilanteessa. Uhkaavan tilanteen jälkeen kortisolitasot tavallisesti laskevat siten, että palautuminen uhkaavasta tilanteesta voi käynnistyä. Uhkaavissa tai uhkaaviksi koetuissa tilanteissa tapahtuvan hetkellisen vaihtelun lisäksi kortisolitasot vaihtelevat vuorokaudenajan mukaan, eli kortisolinerityksen voidaan sanoa noudattavan sirkadiaanista rytmiä (Levine ym., 2007).

Pidempään korkeana pysyttelevät kortisolitasot voivat heijastaa HPA-akselin kroonista hyperaktiivisuutta tai toistuvia, akuuttien stressitekijöiden aikaansaamia, kortisolivasteita (Agapaki ym., 2022). Toisaalta matalankaan keskimääräisen kortisolitason ei johdonmukaisesti voida katsoa kertovan toimivasta stressinsäätelystä, saati hyvinvoinnista, sillä kroonisen stressin ja HPA-akselin hyperaktiivisuuden pitkittyminen voi johtaa HPA-akselin aktiivisuuden vähenemiseen eli hypoaktiivisuuteen (Fries ym., 2005). HPA-akselin hypoaktiivisuudessa stressinsäätelyjärjestelmä ikään kuin lamaantuu, eikä enää toimi tarkoituksenmukaisesti. HPA-akselin hypoaktiivisuus havaitaan tutkimuksissa usein matalampina aamukortisolitasoina sekä vaimentuneina kortisolivasteina kuormitustekijöihin (Gunnar & Vazquez, 2006). HPA-akselin aktiivisuuden vähenemisen on ajateltu kehittyneen suojaamaan kehoa pitkäaikaisesti koholla olevien stressihormoneiden aiheuttamalta vahingolta (Fries ym., 2005). Varhaiselle stressille altistuminen voi johtaa tällaisiin epigeneettisiin muutoksiin HPA-akselin toiminnassa, kun akselin jatkuva aktivoituminen niin sanotusti ohjelmoi negatiivista palautejärjestelmää ylisäätelymään ja vaimentamaan stressin aikaansaamaa vastetta (Provençal & Binder, 2015; Wesarg ym., 2020). HPA-akselin hypoaktiivisuuden on tutkittu olevan yhteydessä esimerkiksi erilaisiin kipu- ja väsymysoireisiin (Fries ym., 2005).

HPA-akselin pysyvä häiriintyminen voi kasvattaa henkilön ns. allostaattista kuormaa. Allostaattisen kuorman käsite on kehitetty kuvaamaan kroonistunutta fysiologista säätelyhäiriötä, jossa fysiologinen sopeutuminen akuutteihin stressitekijöihin heikkenee (McEwen & Seeman, 1999). Allostaattisen kuorman on todettu johtavan monilukuisiin terveysongelmiin ja kohonneeseen kuolleisuuteen aikuisuudessa (Parker ym., 2022), minkä vuoksi lapsen stressinsäätelyjärjestelmän kehitykseen ja toimintaan vaikuttavia yksilö- ja ympäristötekijöitä on tärkeää ymmärtää nykyistä tarkemmin.

1.1.2 Lapsen stressinsäätelyn kehitys

Aivojen rakenne ja aivotoiminnot muovautuvat voimakkaasti vauva-aikana, varhaislapsuudessa ja nuoruudessa pitkälti vuorovaikutuksessa (Zeanah & Humphreys, 2015). Stressinsäätelyn keskiössä olevan HPA-akselin kehitys alkaa sikiökauden aikana, ja HPA-akselin aktiivisuutta ja kortisolin erityksen vaihtelua on havaittavissa jo raskauden puolivälissä (Mastorakos ym., 2003). Varhaislapsuudessa kortisolien perustaso on aikuisuuteen verrattuna korkea, eikä kortisolien erittymisen sirkadiaaninen rytmi ole vielä täysin muotoutunut (De Weerth ym., 2003). Kuitenkin jo vauvaiässä HPA-akseli reagoi tarkoituksenmukaisesti stressiärsykkeisiin (Engel & Gunnar, 2020).

Kun lapsi saa riittävää ja sensitiivistä hoivaa sekä huolenpitoa syntymän jälkeen, on HPA-akselin reaktiivisuuden osoitettu vaimenevan etenkin silloin, kun kyseessä ovat fyysiset ärsykkeet tai kuormitustekijät (Engel & Gunnar, 2020). Vanhemman sensitiivinen hoiva siis puskuroi HPA-akselin reaktiivisuutta (Loman & Gunnar, 2010). Olemassa olevan tutkimustiedon mukaan tämä vanhemman hoivan suojaava vaikutus kehittyy ensimmäisen elinvuoden aikana ja kestää jopa puberteettiin saakka (Callaghan & Tottenham, 2016; Gunnar & Vazquez, 2006; Hostinar ym., 2015). Puberteetin ja nuoruuden aikana HPA-akselin aktiivisuus on aiempaa voimakkaampaa, ja samalla myös stressille herkkien aivoalueiden tilavuus aivoissa kasvaa (Engel & Gunnar, 2020). Tämä mahdollistaa aivoille uuden muovautuvan vaiheen, riskeineen ja mahdollisuuksineen.

Lapsen stressinsäätelyn kehityksessä kasvu ympäristön ja erityisesti vanhempien riittävän hoivan merkitys vauvaiässä ja varhaislapsuudessa on siis erityisen merkittävää aikaa. Lisäksi lapsen tunnesäätelykyky kehittyy vuorovaikutuksessa läheisen hoivaajan kanssa. Tämän vuoksi stressinsäätelyjärjestelmän toimintaa, HPA-akselin reaktiivisuutta ja siihen liittyviä ympäristö- ja yksilötekijöitä tulisi ymmärtää nykyistä tarkemmin.

1.1.3 Hiuskortisoli stressinsäätelyn mittarina

Kortisolipitoisuutta on jo pidempään tutkittu veren seerumista, syljestä ja virtsasta otettavin biologisin näyttein (Levine ym., 2007). Näiden kortisolipitoisuuksien biomarkkereiden on määrä auttaa selvittämään kortisolin vuorokausieritystä tai HPA-akselin reaktiivisuutta. Kun yritetään arvioida pitkäaikaista kortisolikuormaa, ovat nämä biologisesti mitattavat suureet kuitenkin rajoittuneita, sillä ne kuvaavat kortisolitasoja tietyllä ajanhetkellä (Gonzalez ym., 2019). Tutkittaessa HPA-akselin toiminnan yhteyksiä mahdollisiin haitallisiin terveysvaikutuksiin, ei yksittäinen mittaus hetkellisistä kortisolitasoista riitä, vaan pitkäaikaisempaa kortisolitasoa kuvaamaan tarvitaan useita eri vuorokaudenaikoina ja eri päivien kuluessa mitattuja hetkellisiä kortisolipitoisuuksia. Vaihtoehtoisesti tarvitaan biologinen mitattava suure, joka suoraan kuvastaa yksilön pitkäaikaista kortisolialtistusta.

Hiuksesta mitattavan kortisolipitoisuuden eli hiuskortisolin (*hair cortisol concentration*, HCC) on ajateltu olevan yksi toimiva mittari kuvaamaan HPA-akselin keskimääräistä toimintaa ja vastetta kuormitustekijöihin. Pitkäaikaista kortisolialtistumista voidaan siis tarkastella retrospektiivisesti ilman, että tulisi ottaa useita näytteitä tietyillä ajanhetkillä. Hius kasvaa keskimäärin yhden senttimetrin kuukaudessa (Wennig, 2000), ja kun kortisolimolekyylit keräytyvät verenkierrosta hiusuuren kautta hiukseen sen kasvaessa, voidaan esimerkiksi kolmen senttimetrin hiusnäytteen ajatella kuvaavan henkilön HPA-akselin aktiivisuutta noin kolmen kuukauden ajalta. Hiuskortisoli toimii siis mittarina edeltävien kuukausien henkilön kasautuvasta stressivasteesta ja stressivastejärjestelmän aktiivisuustasosta (Gonzalez ym., 2019). Sekä kortikosteroidilääkityksen että lisämunuaisen toimintahäiriön on osoitettu vaikuttavan hiuskortisolipitoisuuksiin, mitä voidaan pitää viitteenä myös siitä, että hiuksesta analysoitava kortisolipitoisuus on todella HPA-akselin aktiivisuuden seurausta (Manenschijn ym., 2011).

Kun kortisolin mittauksessa käytettäviä biologisia mittareita on verrattu keskenään, on hiuskortisolin todettu korreloivan toistettujen sylkikortisolimittausten kanssa, mutta ei seerumista analysoitavan yksittäisen kortisolipitoisuuden kanssa (D'Anna-Hernandez ym., 2011; Vanaelst ym., 2012). Sylki- ja hiuskortisolia ei kuitenkaan voida pitää toisiaan vastaavina mittausmenetelminä (Van Holland ym., 2012). Veren seerumista, syljestä tai virtsasta määritettävä kortisolipitoisuus kuvastaa eroja HPA-akselin reaktiivisuudessa ja vuorokausivaihtelussa. Hiuskortisoli taas voi pysyä samantasoisena tilanteessa, jossa kortisolin erityksen perustaso on korkea, mutta HPA-akselin reaktiivisuus matalaa, tai

tilanteessa, jossa kortisolin erityksen perustaso on matala, mutta reaktiivisuus voimakasta (Miller ym., 2007). Verrattuna esimerkiksi veren seerumista määritettävään kortisolipitoisuuteen, hiuskortisolinäytteen ottaminen ei ole tutkittaville invasiivista, eikä itse näytteenotto aiheuta tutkittavalle stressiä. Näytettä voi säilyttää huoneenlämmössä vuosia toisin kuin muita biologisia kortisolinäytteitä (Russell ym., 2012).

Kortisolin on esitetty kertyvän verenkierrosta hiuksen ydinosaan, medullaan, pitkälti passiivisen diffuusion välityksellä. Teoria perustuu pääasiassa huumausaine- ja doping-tutkimuksista saatuun tietoon (Boumba ym., 2006; Russell ym., 2012) ja sen mukaan hiukseen kertyvä kortisoli kuvaa seerumin vapaata kortisolia kokonaiskortisolin sijaan. Kortisolin hiukseen kertymiseen ja hiusnäytteistä mitattaviin kortisolitasoihin voi Stalderin ym. (2017) meta-analyysin mukaan vaikuttaa sukupuoli, hiusten pesutiheys, hiusten kemiallinen käsittely ja hormonaalisen ehkäisyvalmisteen käyttö. Raskaudenaikaista hiuskortisolia tarkastelleessa katsauksessa useimmin tutkittuja kortisolin määrään vaikuttavia tekijöitä olivat hiusten käsittelyn lisäksi äidin painoindeksi sekä ikä (Marceau ym., 2020). Katsauksessa mukana olleissa tutkimuksissa yleisiä kovariaatteja olivat edellä mainittujen lisäksi äidin koulutustaso, hiusten pesutiheys, käytössä oleva glukokortikoidilääkitys, hiuksen väri ja rakenne sekä aiemmat keskenmenot. Tämän vuoksi näiden hiuskortisolipitoisuuksiin vaikuttavien tekijöiden huomioiminen kaikissa hiuskortisolipitoisuutta hyödyntävissä tutkimuksissa on tärkeää.

1.2 Lapsen kasvuympäristö ja stressinsäätely

1.2.1 Lapsen kasvuympäristön vaikutus lapsen stressinsäätelyyn

Lapsen varhainen kasvuympäristö koostuu ensimmäisten vuosien ajan pitkälti perheympäristöstä ja etenkin vanhemmista tai huoltajista. Vanhempien vaikutus välittyy geenien, vanhemmuuden sekä muiden mahdollisten ympäristön kuormitus- ja resilienssitekijöiden eli jaettujen ympäristötekijöiden kautta. Lapsen vanhemmalta saama varhainen hoiva on stressinsäätelyn kehityksen kannalta erityisessä säätelevässä ja puskuroivassa roolissa, sillä varhainen hoiva muokkaa kehittyvän stressivastejärjestelmän toimintaa, sekä siihen tiiviissä vuorovaikutuksessa olevan uhkavastejärjestelmän toimintaa (Loman & Gunnar, 2010). Vanhemman hoiva voi vaikuttaa lapsen stressinsäätelyn kehitykseen sekä ympäristötekijänä että epigeneettisesti, esimerkiksi DNA-metylaation kautta

vaikuttamalla glukokortikoidireseptorien ilmenemiseen, mikä taas voi muuttaa lapsen stressivastetta (Meaney & Szyf, 2005).

On arveltu, että riittämätön hoiva tai vanhemman alhainen sensitiivisyys voivat johtaa reaktiivisempaan stressivastejärjestelmään, mikä voi puolestaan lisätä herkkyyttä mahdollisten uhkien arviointiin koko elämänkaaren aikana, mikä puolestaan vaikuttaa lapsen alttiuteen sairastua myöhemmässä iässä esimerkiksi tunnesäätelyn tai käyttäytymisen säätelyn häiriöihin (Loman & Gunnar, 2010). Ihmis- ja eläintutkimuksiin pohjautuvan katsauksen perusteella lapsen stressiä ilmentävä käyttäytyminen, kuten itkeminen, läheisyyden hakeminen ja vetäytyminen sekä vanhempien raportoima negatiivinen emotionaalisuus ennustavat lapsen kohonneita kortisolipitoisuuksia vain silloin, kun vanhemman hoiva on riittämätöntä tai lapsen ja vanhemman välinen kiintymyssuhde on turvaton (Gunnar & Donzella, 2002). Kun lapsen saama hoiva on sensitiivistä ja riittävän hyvää, lapsi oppii pärjäämään uhkien kanssa tietäen, että vanhemmat tarvittaessa suojelevat heitä ja pitävät heistä huolta (Gunnar & Donzella, 2002).

Vaikka lapsen kasvuympäristöllä on kriittinen rooli stressivastejärjestelmän reaktiivisuuden muotoutumisessa, ovat kasvuympäristön vaikutukset mitattavissa olevaan lapsen hormonaalisiin stressivasteisiin vähemmän yksiselitteiset. Kuuden kuukauden ikäisillä vauvoilla vähemmän myönteinen vanhemmuuskäyttäytyminen oli yhteydessä korkeampaan sylkikortisoliin, mutta ei hiuskortisoliin (Tarullo ym., 2017). Eräessä tutkimuksessa vanhemmuuskäyttäytymisen responsiivisuus tai lämpö ei ollut yhteydessä lapsen hiuskortisoliin kahden vuoden iässä (Bryson ym., 2021). Samassa tutkimuksessa ei myöskään todettu yhteyttä vanhemman heikon mielenterveyden ja lapsen hiuskortisolien välillä, eikä lähisuhdeväkivallan ja lapsen hiuskortisolien välillä, vaan yhteys todettiin vain äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien välillä. Tämä antaa viitteitä siitä, että vaikka kasvuympäristöllä, vanhemmuudella ja riittävällä hoivalla on suuri merkitys HPA-akselin normatiivisessa kehityksessä ja stressivastejärjestelmän reaktiivisuuden kehityksessä, saattaa geeneillä ehkä olla suurempi merkitys silloin, kun halutaan arvioida lapsen pitkäaikaista kortisoliuormaa (Bryson ym., 2021).

1.2.2 Vanhemman ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien väliset yhteydet

Erään nuorilla ja nuorilla aikuisilla kaksosilla tehdyn tutkimuksen perusteella hiuskortisoli voisi olla jopa 72-prosenttisesti periytyvä (Rietschel ym., 2017). Toisessa tutkimuksessa, jossa tutkittiin äitien ja lapsien kortisolipitoisuuksia, 65 prosenttia kortisolipitoisuuden

vaihtelusta selittyi geneettisillä tekijöillä (Tucker-Drob ym., 2017). Hiuskortisolipitoisuuksien yhteydet vanhemman ja lapsen välillä voisivat siis olla suurelta osin geneettisiä ja vain osittain ympäristötekijöistä aiheutuvia. Olemassa olevassa hiuskortisolitutkimuksessa on painottunut äidin raskaudenaikaisen hiuskortisolin pitkittäiset yhteydet lapsen hiuskortisoliin (esim. (Karlén ym., 2013). Lapsen syntymän jälkeisiä poikittaisasetelmia ja sellaisia pitkittäistutkimuksia, joissa sekä äidin että lapsen hiuskortisolia on tutkittu lapsen synnyttyä, on tutkimuskirjallisuudessa selvästi vähemmän ja olemassa olevissa tutkimuksissa otoskoot ovat olleet verrattain pieniä.

Aiemmat tutkimukset ovat osoittaneet positiivisen korrelaation vanhemman ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien välillä lapsen ollessa esimerkiksi kuuden kuukauden ikäinen (Bryson ym., 2021), 1-vuotias (Galbally ym., 2019), 1,5–4-vuotias (Agapaki ym., 2022), 3,5-vuotias (Kao ym., 2019) ja 4-vuotias (Doan ym., 2020). Äidin ja noin 4-vuotiaan lapsen hiuskortisolipitoisuuksien yhteyksiä tutkineessa tutkimuksessa oli 55 äiti-lapsiparia ja tutkimusasetelmassa kontrolloitiin äidin koulutus, etnisyys, lapsen ikä ja sukupuoli (Doan ym., 2020). Äidin ja lapsen hiuskortisolin välillä todettiin merkitsevä yhteys, ja yhteyttä moderoi äidin tunneilmaisun tukahduttaminen, eli mitä vähemmän äiti tukahdutti tunneilmaisuaan stressaavassa tilanteessa, sitä vahvempi äidin ja lapsen välinen kortisolitasojen yhteys oli. Tunneilmaisun tukahduttaminen johtaa siis alhaisempaan kortisolisyntesiaan. Vanhemman ja lapsen välisen vahvan kortisolisyntesian suotuisuus lapsen kehitykselle on osittain epäselvää ja riippuu todennäköisesti olosuhteista.

Tanskalaisessa tutkimuksessa ($n = 159$; Dauegaard ym., 2020) tutkittiin vanhempien ja 6-vuotiaiden (iän mediaani, 5–95 persentiilit 4 ja 7 vuotta) lasten hiuskortisolin välisiä yhteyksiä. Tutkimuksessa todettiin tilastollisesti merkitsevä kohtalainen korrelaatio ($r = .33$ – $.37$, $p < .001$) sekä äidin ja lapsen, että isän ja lapsen hiuskortisolin välillä.

Kovarianssianalyysin mukaan äidin korkeampi hiuskortisolipitoisuus ennusti lapsen korkeampaa hiuskortisolipitoisuutta ja yhteys oli lähes identtinen isän ja lapsen välillä. Analyysissä huomioitiin ikä, sukupuoli, vanhempien koulutustaso, lapsen ja vanhempien painoindeksi, sekä lapsen ja vanhempien fyysinen aktiivisuus. Toisaalta kaikki tutkimukset eivät ole linjassa edellä mainittujen löydösten kanssa: tutkittaessa viiden kuukauden ikäisiä vauvoja ja heidän vanhempiaan ei havaittu yhteyttä äidin ja vauvan, tai isän ja vauvan hiuskortisolipitoisuuksien välillä (De Kruijff ym., 2021), mutta toisessa tutkimuksessa äidin ja kuuden kuukauden ikäisen vauvan hiuskortisolin välillä yhteys taas havaittiin (Bryson ym.,

2021). Eräässä tutkimuksessa yhteys todettiin vain äidin hiuskortisolien ja kuuden kuukauden ikäisen vauvan sylkikortisolien, mutta ei vauvan hiuskortisolien välillä (Tarullo ym., 2017).

Vaikka hiuskortisolien periytyvyys näyttäisikin olevan korkea (Rietschel ym., 2017; Tucker-Drob ym., 2017), eivät vanhemman ja lapsen väliset hiuskortisolipitoisuuksien yhteydet ole täydellisiä tai selity ainoastaan genetiikalla, minkä vuoksi tarvitaan lisää tutkimusta kasvuympäristön ja erityisesti vanhemman psykososiaalisen stressin ja psyykkisen oireilun yhteyksistä lapsen hiuskortisolipitoisuuksiin.

Aiemmissa hiuskortisolitutkimuksissa ei ole tietävästi tutkittu pitkittäistä yhteyttä vanhemman ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien välillä, vaan tutkitut yhteydet ovat olleet poikittaisia samanaikaismittauksia. Aiemmissa tutkimuksissa on harvoin huomioitu lapsen yksilöllisiä ominaisuuksia, joilla voisi olla yhteyttä moderoiva vaikutus ja jotka voisivat näin ollen toimia mahdollisina suojaavina tekijöinä.

1.2.3 Vanhemman psyykkinen oireilu ja lapsen hiuskortisolipitoisuudet

Vanhemman psyykkisellä oireilulla tarkoitetaan yleensä ahdistuneisuus- ja masentuneisuusoireilua. Jo äidin raskaudenaikaisen psyykkisen kuormittuneisuuden on todettu lisäävän riskiä lapsen itsesäätelyn häiriöille vauvaiästä alkaen (Korja ym., 2017). Vanhemman ahdistuneisuus- tai masennusoireilun on myös osoitettu ennustavan lapsen sosioemotionaalaisia ongelmia ja vähäisempää sosioemotionaalista kompetenssia kahden ja viiden vuoden iässä (Korja ym., 2024).

Vanhemman psyykkinen oireilu on yhteydessä vanhemman ja lapsen välisen vuorovaikutuksen laatuun sekä vastavuoroisuuteen, mikä voi näkyä voimakkaampana kortisolisyntonian vanhemman ja lapsen välillä sekä näkyä lapsen korkeampina kortisolipitoisuuksina (Pratt ym., 2017). Äidin ja lapsen vuorovaikutuksen vastavuoroisuus on todettu olevan yhteydessä vähäisempään kortisolisyntoniaan, eli siihen, että äidin ja lapsen sylkikortisoli ja niiden vuorokausivaihtelu seuraisivat selvästi toisiaan (Pratt ym., 2017). Voimakkaampi äiti-lapsi-kortisolisyntonia voi ilmentää stressin suurempaa tarttumista dyadissa, jossa äidin kohonnut fysiologinen stressi ylläpitää tai voimistaa lapsen stressivastetta, mikä viittaisi vähemmän adaptiivisiin vuorovaikutuksen säätelyprosesseihin (Pratt ym., 2017).

Vanhemman masennusoireilun on havaittu vähentävän HPA-akselin muovautuvuutta lapsilla (Apter-Levi ym., 2016). Tutkimuksessa, jossa lapset olivat 8–17-vuotiaita, vanhemman

ahdistus- ja masennusoireilun ja lapsen hiuskortisolin väliset yhteydet itsessään olivat suhteellisen heikot, mutta lapsen hiuskortisoli toimi välittävänä tekijänä vanhemman psyykkisen oireilun ja lapsen mielenterveyshäiriöiden välillä erityisesti pojilla (Ferro & Gonzalez, 2020).

Yleisesti raportoidun psyykkisen oireilun ja hiuskortisolipitoisuuksien väliset todetut yhteydet aikuisilla ovat vähäisiä tai tutkimustulokset epä johdonmukaisia (Mustonen ym., 2018, 2019; Thayer ym., 2024). Kun vanhemman masennusoireilun ja lapsen hiuskortisolin välistä yhteyttä on tutkittu matalan riskin perheissä, ei yhteyksiä ole todettu (Flom ym., 2017). Sen sijaan matalatuloisten perheiden parissa tehdyssä tutkimuksessa vanhemman masennusoireilu kuitenkin oli yhteydessä esikouluikäisen lapsen korkeampaan hiuskortisoliin (Liu ym., 2020), mikä voi viitata muiden kasvuympäristöön liittyvien riskien ja ympäristötekijöiden vaikutukseen.

Lapsen kasvuympäristön merkitys HPA-askelin tarkoituksenmukaiselle kehitykselle on aiemman tutkimuksen valossa merkittävä. Kutenkin on vielä epäselvää, miten erilaiset kasvuympäristön tekijät, kuten vanhemman psyykkinen oireilu ovat yhteydessä HPA-akselin toimintaan ja erityisesti lapsen hiuskortisolipitoisuuteen varhaislapsuudessa. Lisäksi lapsen yksilöllisten tekijöiden, kuten lapsen itsesääteilykyvyn, merkitystä näiden yhteyksien muovaamisessa ymmärretään vielä niukasti.

1.3 Lapsen tahdonalainen kontrolli kasvuympäristön vaikutuksilta suojaavana tekijänä

Tiettyjen yksilöllisten ominaisuuksien on esitetty lisäävän lapsen resilienssiä tai erityisesti suojaavan kuormitustekijöiltä (Masten ym., 2021). Resilienssillä tarkoitetaan stressinsäätelyn onnistumista, mikä ilmenee psyykkisenä joustavuutena ja kykynä selviytyä vastoinkäymisistä siten, että toimintakyky säilyy. Resilienssiin on esitetty liittyvän sekä ympäristöön että yksilöön liittyviä tekijöitä (Masten ym., 2021). Yksi tällainen tekijä on lapsen itsesääteilykyky (Masten & Barnes, 2018). Itsesääteilyllä tarkoitetaan kykyä säädellä ja hallita tunteita, ajatuksia ja käyttäytymistä tilanteen vaatimalla tavalla. Lapsen itsesääteilytaidot alkavat hiljalleen kehittyä siirryttäessä vauvaiästä varhaislapsuuteen, mikä on yhdistetty aivojen etuotsalohkon kypsymiseen ja myelinisaatioon (Dawson ym., 1992). Itsesääteily koostuu erilaisista komponenteista, jotka ovat osittain yhteydessä toisiinsa. Itsesääteilyn komponentteja ovat muun muassa tunteiden säätely, tahdonalainen kontrolli, toiminnanohjaus ja itsekontrolli (Bridgett ym., 2015). On osoitettu, että itsesääteilytaidot voivat suojata lapsen kehittyviä

aivoja esimerkiksi lapsuusajan köyhyyden haitallisilta vaikutuksilta (Evans & Fuller-Rowell, 2013).

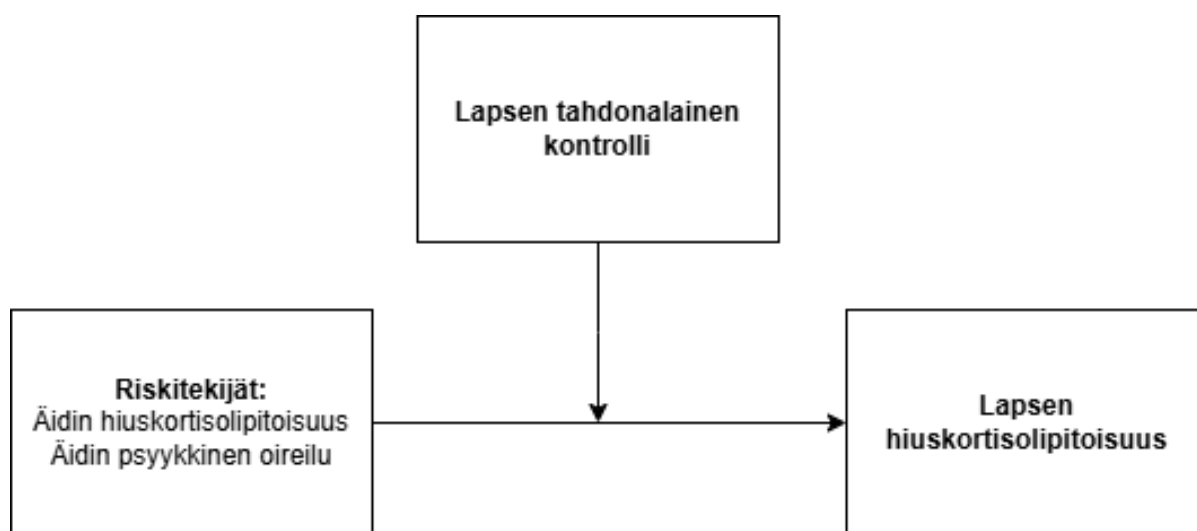
Sullivanin ja Grattonin katsauksen mukaan rotilla tehdyt kokeet osoittivat, että itsesäätelyyn liittyvä etuotsalohko on vahvasti yhteydessä HPA-akselin aktivaatioon stressaavissa tilanteissa, ja että etuotsalohko osallistuu myös HPA-akselin hormonieritystä vähentävään negatiiviseen takaisinkytkentäjärjestelmään (Sullivan & Gratton, 2002)..

Harvoissa tutkimuksissa on tutkittu itsesäätelyn merkitystä lapsen hiuskortisolipitoisuuksien kannalta: Kao ja kumppanit (2019) tutkivat yhtä itsesäätelyn komponenttia, tunteidensäätelyä, mahdollisena puskuroivana tekijänä stressin kumulatiivisia fysiologisia vaikutuksia vastaan 3,5-vuotiailla lapsilla. Kyseisessä tutkimuksessa vanhemman ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien välistä yhteyttä ei todettu niillä lapsilla, joiden tunteidensäätely oli parempaa (Kao ym., 2019).

Tahdonalainen kontrolli (Posner & Rothbart, 2000) on piirretasoinen itsesäätelyn komponentti, kyky säädellä tarkkaavaisuutta ja affektia tahdonalaisesti, ja siinä ilmenevät erot yksilöiden välillä voidaan havaita jo hyvin pienillä lapsilla. Kun yksilö kykenee tähän tahdonalaiseen säätelyyn, mahdollistaa se suunnitelmallisen toiminnan. Tahdonalaisen kontrollin voi jakaa viiteen alaskaalaan, joita ovat inhibitio, tarkkaavuuden siirtäminen, matalan intensiteetin mielihyvä, hoivattavuus ja tarkkaavuuden keskittäminen (Putnam & Rothbart, 2006). Tahdonalainen kontrolli on yksi tapa mitata varhaislapsuuden itsesäätelykykyä, jolla voi olla merkitystä mahdollisena korkeammalta stressihormonipitoisuudelta suojaavana tekijöinä. Voikin olla, että lapsilla, joilla tahdonalainen kontrolli on vahvempi, HPA-akselin toiminta ja kortisolitasot ovat erilaisia kuin lapsilla, joilla tahdonalaisen kontrolli on heikompaa (Watamura ym., 2004). On myös mahdollista, että lapsen altistuessa ympäristön kuormitukselle (esim. vanhemman psykososiaaliselle ja fysiologiselle stressille) lapsen stressinsäätely on tehokkaampaa, ja tahdonalainen kontrolli näin ollen suojaa lasta korkeammilta stressihormonitasoilta. Aiempia tutkimuksia tahdonalaisen kontrollin ja hiuskortisolipitoisuuden yhteyksistä, tai tahdonalaisen kontrollin merkityksestä vanhemman ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien yhteyksien selittäjänä, ei kuitenkaan tietoni mukaan ole toistaiseksi tehty. Lisätutkimus lapsen varhaisen tahdonalaisen kontrollin ja stressinsäätelyn, etenkin hiuskortisolipitoisuudella mitatun pitkäaikaisen stressivasteen, yhteyksistä, on siis tarpeen.

1.4 Tutkimuskysymykset

Tässä tutkimuksessa selvitettiin, ovatko äidin hiuskortisolipitoisuus ja psyykinen oireilu lapsen ollessa 2.5 ja 5 vuoden ikäinen yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen samoissa ikäpisteissä, kun yhteyteen kirjallisuuden perusteella mahdollisesti vaikuttavat tunnetut tekijät, kuten sukupuoli, äidin ja lapsen ikä sekä äidin koulutustaso on huomioitu (Stalder ym., 2017; Ursache ym., 2017). Lisäksi tutkittiin lapsen tahdonalaisen kontrollin moderaatiovaikutusta hiuskortisolipitoisuuksien yhteyksiin (Kuva 1).



Kuva 1.

Kaavio tutkimusasetelmasta

Tutkimuskysymykset ovat:

1. Ovatko äidin hiuskortisolipitoisuus ja psyykinen oireilu yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen poikittaisesti 2.5 ja 5 vuoden ikäpisteissä?
2. Ovatko äidin hiuskortisolipitoisuus ja psyykinen oireilu lapsen ollessa 2.5 vuoden ikäinen yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen 5 vuoden iässä?

Hypoteesina oli, että äidin hiuskortisolipitoisuus on yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen poikittaisesti 2.5 vuoden ja 5 vuoden iässä. Äidin psyykinen oireilu voi oireilun pitkäkestoisuudesta ja vakavuudesta riippuen ennustaa lapsen matalampaa tai korkeampaa hiuskortisolipitoisuutta. Äidin korkea hiuskortisolipitoisuus ja voimakas psyykinen oireilu saattavat ennustaa lapsen matalampaa hiuskortisolipitoisuutta, koska on mahdollista, että lapsen kasvuympäristöstä tuleva pitkäkestoinen kuormitus voi saada lapsen

HPA-akselin toiminnan häiriintymään. Toisaalta äidin matala hiuskortisolipitoisuus ja voimakas psyykkinen oireilu voivat olla merkkejä edellistäkin kuormittavammasta kasvuympäristöstä. Äidin hiuskortisolipitoisuus ja psyykkinen oireilu voivat yhdessä olla yhteydessä lapsen korkeampaan tai matalampaan hiuskortisolipitoisuuteen.

Hiuskortisolipitoisuuksiin mahdollisesti vaikuttavat taustatekijät, kuten tupakointi, hiusten väri ja pesutiheys (Kristensen ym., 2017) ja lääkitys (erityisesti kortikosteroidit) otettiin huomioon tämän tutkimuksen analyyseissa.

3. Onko lapsen tahdonalaisella kontrollilla ja äidin hiuskortisolilla yhdysvaikutus edellä kuvattuihin yhteyksiin?
4. Entä onko lapsen tahdonalaisella kontrollilla ja äidin hiuskortisolilla yhdysvaikutus edellä kuvattuihin yhteyksiin, kun äidin psyykkinen oireilu on kontrolloitu?

Hypoteesina oli, että äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien yhteys heikkenee tai sitä ei havaita lapsen tahdonalaisen kontrollin ollessa korkea, eli tahdonalainen kontrolli moderoi yhteyttä. Toisin sanoen lapsen tahdonalainen kontrolli mahdollisesti suojaa lasta äidin hiuskortisolipitoisuuden ja lapsen hiuskortisolipitoisuuden yhteydeltä. Oletus on, että moderaatioanalyysin tulos säilyy myös silloin, kun vanhemman psyykkinen oireilu on kontrolloitu, eli yhdysvaikutuksen suuruus ei riipu mahdollisesti psykososiaalisesta stressistä ympäristössä.

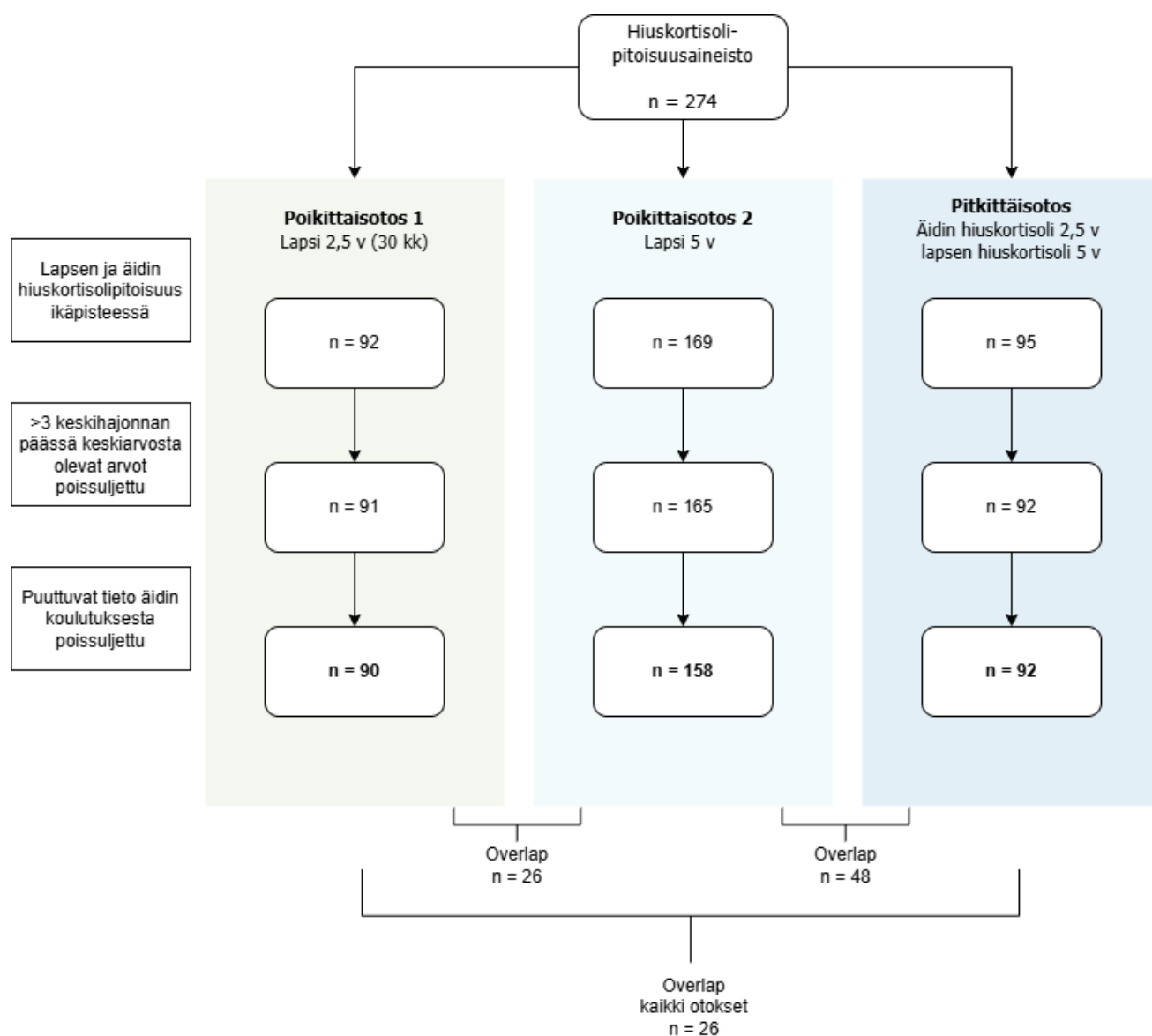
2 Menetelmät

2.1 Aineisto

FinnBrain-syntymäkohorttitutkimus on saanut alkunsa vuonna 2010 Turun yliopistossa (Karlsson ym., 2018). Sen tarkoituksena on selvittää psykiatrisia ja somaattisia sairauksia ennustavia tekijöitä, ja tutkimus keskittyy etenkin varhaisen stressin vaikutuksiin sekä lapsen kehitykseen vaikuttavien geneettisten ja ympäristötekijöiden tutkimiseen. Tutkimukseen osallistuvat perheet ($n = 3808$) on rekrytoitu Turun seudulta ja Ahvenanmaalta vuosina 2011–2015. FinnBrain-syntymäkohorttitutkimuksen aineistoa on kerätty kyselylomakkein, biologisin näyttein, aivokuvantamismenetelmin sekä vanhempien ja lasten kehityspsykologisin tutkimuksin. Tutkimuksen kokonaiskohortti sisältää myös fokuskohortin, joka on valittu äidin erityisen korkean sekä erityisen matalan raskaudenaikaisen stressialtistuksen ja psyykkisen oireilun perusteella.

FinnBrain-syntymäkohorttitutkimukseen ja sen osatutkimukseen osallistuminen oli tutkittaville vapaaehtoista, ja osallistumisen on halutessaan voinut keskeyttää. Aineistosta ei pysty tunnistamaan yksittäisiä henkilöitä. Tutkimus on saanut puoltavan lausunnon Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin (nyk. Varsinais-Suomen hyvinvointialueen) eettiseltä toimikunnalta.

Tätä tutkimuksesta varten aineistosta muodostettiin tutkimuskysymysten ja tarvittavien muuttujien perusteella kolme otosta, joista ensimmäisessä (2.5 vuoden poikittaisasetelma) on 90 äiti-lapsiparia, toisessa (5 vuoden poikittaisasetelma) 158 äiti-lapsiparia ja kolmannessa (pitkittäisasetelma) 92 äiti-lapsiparia. Tutkimuksen otokset eivät ole toisistaan täysin erilliset, vaan otoksissa on mukana myös samoja äiti-lapsipareja. Otosten päällekkäisyys (overlap) on myös osoitettu kuvassa 2. Otokset valikoituivat sen perusteella, että näiltä äiti-lapsipareilta on otettu hiusräyhteet lapsen ollessa 2.5 ja/tai 5 vuoden ikäinen, sekä näiltä äiti-lapsipareilta on olemassa tieto äidin koulutuksesta, äidin ja lapsen iästä sekä raskausviikoista synnytyshetkellä (Kuva 2). Hiusräyhteet on otettu niiltä lapsilta, jotka ovat osallistuneet neuropsykologiselle tutkimuskäynnille 2.5 ja 5 vuoden iässä. Kyseisille tutkimuskäynneille on kutsuttu pääasiassa fokuskohorttiin kuuluvia, mutta populaatiota on myös rikastettu fokuskohortin ulkopuolisilla, kokonaiskohorttiin kuuluvilla, perheillä, jotta äidin stressialtistuksen jakauma olisi edustavampi. Äidin hiusräyhteet on otettu lapsen 2.5 ja 5 vuoden ikäisteessä hänen käydessään kognitiomittauksissa.



Kuva 2.

Äiti-lapsiparien lukumäärät otoksittain, inklusio-/poissulkukriteerit ja päällekkäiset äiti-lapsiparit (overlap) otosten välillä

2.2 Tutkimuksen kulku

Syntymäkohorttitutkimukseen osallistuneet perheet rekrytoitiin raskausajan ensimmäisessä ultraäänitutkimuksessa vuosina 2011–2014. Vanhemmille lähetetyssä raskausaikaa koskevassa kyselyssä kysyttiin äidin taustamuuttujista, kuten koulutustaustasta ja iästä. Tieto lapsen sukupuolesta, syntymäajasta ja raskauden kestosta saatiin Varsinais-Suomen hyvinvointialueen (VARHA) rekistereistä. Äideiltä kerättiin hiusnäytteet lapsen ollessa 2.5 ja

5 vuoden ikäinen, ja lasten hiusnäyte kerättiin 2.5 ja 5 vuoden iässä. Hiusten näytteenoton yhteydessä kartoitettiin äidin ja lapsen hiusten ominaisuuksiin, hoitoon ja käsittelyyn liittyviä muuttujia, kuten esimerkiksi luonnollista väriä, hiusten värjäystä ja shampoopesun tiheyttä, kyselyn avulla. Äidin psyykkistä oireilua arvioitiin Edinburgh Postnatal Depressive Scale (EPDS) ja Symptoms Checklist (SCL) -kyselyillä lapsen ollessa 2 ja 5 vuoden ikäinen. Lapsen tahdonalaista kontrollia tutkittiin Early Childhood Behavior Questionnaire (ECBQ) -kyselyn avulla lapsen ollessa 2 vuoden ikäinen ja Childhood Behavior Questionnaire (CBQ) -kyselyn avulla lapsen ollessa 5 vuoden ikäinen.

2.3 Mittarit

2.3.1 Hiuskortisoli

Äidin ja lapsen hiusnäytteet otettiin lapsen ollessa 2.5 vuoden (30 kuukauden) ja 5 vuoden ikäinen. Hiusten näytteet kerättiin lapsen ja äidin takaraivolta, mahdollisimman läheltä päänahkaa. Kortisolipitoisuudet äidin ja lapsen hiusnäytteistä analysoitiin Dresdenin teknillisessä yliopistossa (Technical University of Dresden), Saksassa. Hiussuortuvista leikattiin näytteeksi päänahkaa lähinnä oleva 3 cm pituinen segmentti. Hiusten näytteitä pestiin kolmen minuutin ajan 2.5 millilitralla isopropanolia, jonka jälkeen näytteitä kuivattiin vähintään 12 tuntia. Hiusten näytteestä punnittiin 7,5 mg näytettä, ja lisättiin siihen 1,8 millilitraa metanolia ja 50 µL standardiliuosta. Tämän jälkeen näytettä inkuboitiin 18 tuntia huoneenlämmössä. Sentrifugoinnin jälkeen 10 millilitrasta kirkasta supernatanttia (sentrifugissa erottunut kirkas neste) haihdutettiin 65 °C lämpötilassa typpihaihduttimessa. Kuivajäännös suspendoitiin lisäämällä 250 µL tislattua vettä, ja 200 µL suspensiosta käytettiin LC-MS/MS-analyysiin kortisoli-, kortisoni- ja DHEA-pitoisuuksien määrittämiseksi.

Hiuskortisoliaineistoa käsiteltäessä analyysien ulkopuolelle päätettiin rajata yli kolme keskihajontaa keskiarvosta poikkeavat hiuskortisolipitoisuudet (Kuva 2). Näin voimakkaasti keskiarvosta poikkeavien pitoisuuksien ajatellaan liittyvän muun muassa hiusten ominaisuuksiin, jolloin poikkeava pitoisuus ei yhtä luotettavasti kuvaa todellista systeemistä kortisolipitoisuutta, ja poikkeava pitoisuus voisi samalla suhteettoman suurella painoarvolla vaikuttaa tuloksiin (Stalder ym., 2013). Otoksessa 1 (2.5 vuoden ikä piste) analyysien ulkopuolelle jätettiin yksi, otoksessa 2 (5 vuoden ikä piste) neljä ja otoksessa 3 (pitkittäisotos) kaksi yli kolme keskihajontaa keskiarvosta poikkeavaa hiuskortisolipitoisuutta. Alkuperäiset hiuskortisolipitoisuusmuuttujat (Taulukko 1) olivat voimakkaasti vinoja, minkä vuoksi

muuttujille tehtiin tilastollisia analyyseja varten logaritimuunnos käyttäen luonnollista logaritmia.

Taulukko 1.

Lasten ja äitien hiuskortisolipitoisuusnäytteiden alkuperäiset määrät, pitoisuuksien keskiarvot, keskihajonnat ja vaihteluvälit (HCC, pg/mg) 2.5 ja 5 vuoden ikäpisteissä ennen logaritmikorjauksia tai yli kolme keskihajontaa keskiarvosta poikkeavien pitoisuuksien ulkopuolelle rajaamista

Muuttuja				
	<i>n</i>	<i>ka</i>	<i>kh</i>	<i>vaihteluväli</i>
Lapsen HCC, 2.5 vuoden ikäpiste	161	468.35	1644.27	[1.60, 15158.44]
Äidin HCC, 2.5 vuoden ikäpiste	137	102.26	651.36	[0.23, 7271.72]
Lapsen HCC, 5 vuoden ikäpiste	215	264.31	1384.11	[0.27, 16868.39]
Äidin HCC, 5 vuoden ikäpiste	201	49.30	219.71	[0.35, 2086.98]

2.3.2 Vanhemman psyykinen oireilu

Äidin psyykkisen oireilun arviointiin käytettiin äidin kyselylomakkein arvioitua masennus- ja ahdistusoireilua lapsen ollessa 2 ja 5 vuoden ikäinen. Äidin masennusoireilua mitattiin Edinburgh Postnatal Depressive Scale (EPDS) -kyselyllä (Cox ym., 1987). Kyselyllä kartoitetaan vastaajan mielialaa, masentuneisuutta sekä riskiä sairastua raskausajan ja synnytyksen jälkeiseen masennukseen. Kyselyssä on kymmenen väittämää, joiden paikkansapitävyyttä vastaaja arvioi kohdallaan viimeisen viikon aikana. Vastaaminen tapahtuu neliportaisella asteikolla (esim. 0 = *yhtä paljon kuin ennenkin* – 3 = *en ollenkaan*). Kyselystä voi saada 0–30 pistettä, ja masennusoireilun katsotaan olevan sitä voimakkaampaa, mitä suuremman pistemäärän vastaaja kyselystä saa. EPDS-kysely on validi mittari raskausajan ja synnytyksen jälkeisen masennuksen arviointiin (Bergink ym., 2011). EPDS-kyselyn reliabiliteetti oli tämän tutkimuksen otoksissa hyvä, Cronbachin $\alpha = 0.86$ – 0.88 .

Äidin ahdistusoireilua mitattiin Symptom Checklist -90 (SCL-90/anxiety scale) -kyselyllä (Degoratis ym., 1973). SCL-90 koostuu kokonaisuudessaan yhdeksästä eri oireulottuvuutta mittaavasta osiosta, joista tässä tutkimuksessa käytettiin vain ahdistusta mittaavaa osiota. SCL-90-kyselyssä vastaaja arvioi ahdistusoireitaan viimeisen kuukauden aikana. Ahdistusta mittaavassa osiossa on yhteensä kymmenen väittämää, joiden paikkansapitävyyttä omalla kohdalla vastaaja arvioi viisiportaisella asteikolla (esim. levottomuuden tunne, joka estää rauhassa istumisenkin: 0 = *ei lainkaan* – 4 = *erittäin paljon*). Väittämät mittaavat esimerkiksi

vastaajan hermostuneisuutta, jännittyneisyyttä ja paniikin tunnetta. Kyselystä voi saada 0–40 pistettä, ja suurempi pistemäärä kertoo voimakkaammasta ahdistusoireilusta. SCL-90 on validoitu ja laajalti käytössä oleva kysely, joka on validoitu myös Suomeen sopivaksi (Holi ym., 1998). SCL-kyselyn reliabiliteetti vaihteli tämän tutkimuksen otoksissa kohtalaisesta hyvään, Cronbachin $\alpha = 0.77$ – 0.88 .

Kyselyiden tuloksina saaduista masennus- ja ahdistusoireilun pistesummista laskettiin summamuuttuja psyykkiselle oireilulle. Koska SCL- ja EPDS-pistesummia ei ollut saatavilla kaikilta otoksiin valituilta äideiltä, korvattiin osa pistesummista joko toisen ikäpisteen pistesummalla tai otoskeskiarvolla. Poikittaisotoksessa, jossa lapset olivat 2.5 vuoden ikäisiä, korvattiin pistesummista 26.7 % ja toisessa poikittaisotoksessa lasten ollessa 5 vuoden ikäisiä vastaava korvausprosentti oli 6.3 %. Pitkittäisotoksessa korvattuja pistesummia oli 17.4 %. Pistesummien korvaamisella ei ollut sensitiivisyysanalyysien (ks. luvut 3.2, 3.3 ja 3.4) tulosten perusteella vaikutusta tutkimuksen tuloksiin.

Koska äidin SCL- ja EPDS-pistesummat korreloivat voimakkaasti keskenään koko aineistossa (2 vuoden ikäpisteessä $r = .71$, $p < .001$, 5 vuoden ikäpisteessä $r = .73$, $p < .001$), muodostettiin psyykkisestä oireilusta kullekin otokselle keskiarvoistettu summamuuttuja standardoiduista SCL- ja EPDS-kyselyn pistesummista.

2.3.3 Tahdonalainen kontrolli

Lapsen tahdonalaista kontrollia kartoitettiin äidin täyttämällä Early Childhood Behavior Questionnaire (ECBQ) -temperamenttikyselyllä lapsen ollessa 24 kuukauden iässä (Putnam ym., 2006). Kysely sisältää 107 väittämää, joihin vanhempi vastaa asteikolla 1–7 (1 = *ei koskaan*, 2 = *hyvin harvoin*, 3 = *harvemmin kuin puolessa tilanteista*, 4 = *noin puolessa tilanteista*, 5 = *useammin kuin puolessa tilanteista*, 6 = *melkein aina*, 7 = *aina*). Kysymykset koskevat väittämien kuvaaman lapsen käytöksen esiintyvyyttä viimeisen yhden tai kahden viikon aikana. Kyselyn väittämät mittaavat kolmea pääulottuvuutta: ulospäinsuuntautuneisuutta, negatiivista reaktiivisuutta ja tahdonalaista kontrollia, jotka jakautuvat edelleen 18 alaskaalaan. Tässä tutkimuksessa käytettiin vain tahdonalaisen kontrollin ulottuvuutta, joka koostui viidestä alaskaalasta, jotka on kuvattu taulukossa 2. Kyselyn reliabiliteetti tutkimuksen otoksissa oli hyvä, Cronbachin $\alpha = 0.85$ – 0.88 .

Taulukko 2.

ECBQ-kyselyn mukaiset tahdonalaisen kontrollin alaskaalat ja niiden määritelmät (Rothbart, 2001, suom. Räikköinen-Talvitie)

Tahdonalaisen kontrollin alaskaalat	Skaalan määritelmä	Esimerkki alaskaalan väittämästä
Inhibitio	Kyky lopettaa, muokata tai vetäytyä toiminnasta, kun niin ohjeistetaan.	<i>Kun lasta kiellettiin, kuinka usein hän lopetti kielletyn puuhan?</i>
Tarkkaavuuden siirtäminen	Kyky siirtää tarkkaavuuden keskusta aktiviteetista/tehtävästä toiseen.	<i>Leikkiessään ulkona, kuinka usein lapsi katsoi heti kun osoitit jotain?</i>
Matalan intensiteetin mielihyvä	Mielihyvän kokeminen asioista, joilla on alhainen intensiivisyys, nopeus, kompleksisuus ja uutuus.	<i>Kun lasta heijattiin/keinuteltiin hiljaa, kuinka usein hän hymyili?</i>
Hoivattavuus	Lapsen mielihyvän ilmaisu ja kehollinen rentoutuminen, kun hoitaja pitää sylissä.	<i>Pitäessäsi lasta sylissä, kuinka usein hän näytti olevan tyytyväinen?</i>
Tarkkaavuuden keskittäminen	Suunnatun tarkkaavuuden ylläpitoa sen hetkessä tarkkaavuuden kohteessa; häiriötekijöiden vastustaminen.	<i>Yksin leikkiessään, kuinka usein lapsi leikki tietyillä esineillä 5 minuuttia kerrallaan tai pitempään?</i>

Lapsen tahdonalaista kontrollia viiden vuoden iässä kartoitettiin äidin täyttämällä Childhood Behavior Questionnaire (CBQ-VSF) -temperamenttikyselyllä (Putnam & Rothbart, 2006). Kysely on kehitetty ECBQ:n perusteella 3–7-vuotiaille lapsille, ja tutkimuksessa käytettiin 36 väittämää sisältävää erittäin lyhyttä versiota. Tahdonalaista kontrollia mittasi yhteensä 12 väittämää, kuten ”*On piirtäessään tai värittäessään erittäin keskittynyt*” tai ”*On hyvä noudattamaan ohjeita*”. Kuten edellä ECBQ-kyselyssä, vanhempi vastasi väittämiin asteikolla 1–7. Kysymykset koskevat väittämien kuvaaman lapsen käytöksen esiintyvyyttä viimeisen puolen vuoden aikana. Kyselyn reliabiliteetti otoksessa oli kohtalainen, Cronbachin $\alpha = 0.76$.

Koska lapsen tahdonalaisen kontrollin pistemääriä puuttui osalta koehenkilöistä, korvattiin puuttuvat pistemäärät toisen ikäpisteen datalla tai otoskeskiarvolla. Poikittaisotoksessa, jossa lapset olivat 2.5 vuoden ikäisiä, korvattiin pistemäärästä 18.9 % ja 19 % lasten ollessa 5 vuoden ikäisiä. Pitkittäisotoksessa korvattuja pistesummia oli 23.9 %. Pistesummien korvaamisella ei ollut sensitiivisyysanalyysien (ks. luku 3.5) tulosten perusteella vaikutusta tutkimuksen tuloksiin.

2.3.4 Taustamuuttujat

Kyselylomakemuuttujat. Äidin koulutustasoa mitattiin yhdeksänluokkaisella muuttujalla, joka oli uudelleenluokiteltu kolmiluokkaiseksi muuttujaksi: (1 = *toisen asteen tutkinto, peruskoulu tai osittainen peruskoulu*, 2 = *ammattikorkeakoulututkinto* ja 3 = *yliopistotutkinto tai korkeampi*). Äidin ikä mitattiin kokonaisina vuosina lapsen syntymähetkellä.

Äidin ja lapsen säännöllisestä lääkityksestä kysyttiin kyselylomakkeella lapsen ollessa 2 ja 5 vuoden ikäinen. Tätä tutkimusta varten lääkeaineet jaoteltiin seuraaviin luokkiin: kortikosteroidilääke, SSRI-/SNRI-lääke, muut keskushermostoon vaikuttava lääke (kuten stimulantti tai NDRI-lääke), hormonaalinen ehkäisy, anti-inflammatorinen lääke ja kilpirauhasvalmiste. Äidin tupakointia kysyttiin kyselylomakkeella lapsen ollessa 5 vuoden ikäinen. Äidin tupakoinnista ei kysytty lapsen ollessa 2-vuotias. Äidit täyttivät hiusnäytteenoton yhteydessä kyselylomakkeen hiuksiin liittyen sekä omasta että lapsensa puolesta. Kyselyllä kartoitettiin taustatekijöitä, joilla voi olla vaikutusta hiuskortisolipitoisuuksiin, kuten hiusten luonnollista väriä, hiusten värjäystä, permanenttia, hiusten kastelutiheyttä, hiusten shampoopesutiheyttä, sekä edellisestä pesusta kulunutta aikaa.

Rekisterimuuttujat. Lapsen ikä 2.5 vuoden (30 kuukauden) ja 5 vuoden mittapisteessä laskettiin vuorokausina syntymästä 2.5 ja 5 vuoden tutkimuspäiviin, ja tieto syntymäpäivästä saatiin hyvinvointialueen rekisteristä. Tieto lapsen syntymässä merkitystä virallisesta biologisesta sukupuolesta (1 = *poika*, 2 = *tyttö*) saatiin niin ikään hyvinvointialueen rekisteristä.

2.4 Tilastolliset analyysit

Tilastolliset analyysit toteutettiin IBM SPSS Statistics -ohjelman versiolla 29. Tilastolliset testit olivat kaksisuuntaisia ja merkitsevyytensä kaikissa testeissä oli $p < .05$. Aineisto rajattiin sellaisiin äiti-lapsipareihin, joilta oli analysoitu hiuskortisolipitoisuudet, ja joilta löytyi lisäksi tieto sekä äidin että lapsen iästä ja äidin koulutuksesta. Logaritminmuunnatut hiuskortisolipitoisuudet eivät olleet normaalisti jakautuneita, mutta eivät myöskään voimakkaan vinoja, joten keskeiseen raja-arvolausekkeeseen sekä parametristen testien robustiuteen nojaten tutkimuksessa käytettiin parametrisiä testejä (Lumley ym., 2002).

Äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien, sekä äidin SCL- että EPDS-pistesummien keskiarvot ja keskihajonnat otoksittain on esitetty taulukossa 3.

Taulukko 3.

Äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien sekä äidin SCL- ja EPDS-pistesummien keskiarvot ja keskihajonnat otoksittain

Muuttujat	Poikittaisotos 1	Poikittaisotos 2	Pitkittäisotos
	2.5 v	5 v	2.5 v/ 5 v
	$n = 90$	$n = 158$	$n = 92$
	<i>ka (kh)</i>	<i>ka (kh)</i>	<i>ka (kh)</i>
Lapsen hiuskortisolipitoisuus, ln	3.76 (1.75)	2.64 (1.89)	2.89 (1.85)
Äidin hiuskortisolipitoisuus, ln	2.17 (1.51)	2.04 (1.27)	2.13 (1.39)
Äidin SCL-summa	3.73 (4.60) ^a	4.18 (5.24) ^c	3.80 (4.54) ^d
Äidin EPDS-summa	5.60 (4.89) ^b	5.09 (4.98) ^c	5.03 (4.65) ^d

^a $n = 66$, ^b $n = 67$, ^c $n = 148$, ^d $n = 83$

Ennen pääanalyseja tutkittiin taustatekijöiden yhteyksiä hiuskortisolipitoisuuksiin 2.5 ja 5 vuoden ikäisten lasten aineistossa. Äidin koulutuksen yhteyttä äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuteen tarkasteltiin yksisuuntaisella varianssianalyysillä. Lapsen sukupuolen vaikutusta lapsen ja äidin hiuskortisolipitoisuuteen tarkasteltiin riippumattomien otosten t-testillä. Lisäksi tarkasteltiin korrelaatioita lapsen ja äidin iän sekä lapsen ja äidin hiuskortisolipitoisuuksien välillä, sekä raskausviikkojen lukumäärän ja hiuskortisolipitoisuuksien välillä.

Taustamuuttuja otettiin mukaan pääanalyysiin, mikäli efektikoko vastasi pientä efektiä (Cohenin $d > 0.2$ tai $r > 0.1$), ja tausta- ja vastemuuttujan välinen yhteys on teoreettisesti mielekäs. Alustavien analyysien tulosten perusteella malleihin valittiin mukaan ainoastaan äidin ikä. Muut taustamuuttujat eivät olleet yhteydessä äidin tai lapsen hiuskortisolipitoisuuteen, tai niillä ei ollut vastemuuttujan suhteen mielekästä teoreettista yhteyttä.

Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun yhteyttä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen tarkasteltiin aluksi Pearsonin tulomomenttikorrelaatiokertoimen avulla ja sitten yleisillä lineaarisilla malleilla (General Linear Model, GLM) kaikissa otoksissa. Lapsen hiuskortisolipitoisuus oli malleissa vastemuuttujana, ja mallin selittävinä tekijöinä toimivat äidin hiuskortisolipitoisuus, äidin ikä (kontrolloitava tekijä) ja psyykkinen oireilu (kontrolloitava tekijä). Lisäksi tutkittiin äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun yhdysvaikutusta lisäämällä malliin yhdysvaikutusermi. Pääanalyysit tehtiin myös ilman psyykkisen oireilun kontrollointia. Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja lapsen tahdonalaisen

kontrollin yhdysvaikutusta lapsen hiuskortisolipitoisuuden tutkittiin lisäämällä malliin yhdysvaikutustermi.

Lisäksi tehtiin useita erilaisia sensitiivisyysanalyyskejä esimerkiksi hiuksiin, tupakointiin ja lääkitykseen liittyen. Sensitiivisyysanalyysit toteutettiin lähtökohtaisesti poissulkemalla äiti-lapsipareja analyysin ulkopuolelle, lukuun ottamatta hiusten pesua ja hiusnäytteiden ajankohtien välistä erotusta, joiden tapauksissa muuttujat otettiin mukaan malliin selittäväksi tekijäksi. Koska lapsen 5-vuotiskäynti ja hiusnäytteenotto ja äidin oma käynti ja hiusnäytteenotto sijoituivat ajallisesti kauemmaksi toisistaan kuin 2 vuoden ikäpisteessä, tehtiin analyysi myös siten, että äidin ja lapsen näytteenottoajankohtien erotus oli mukana mallissa.

3 Tulokset

3.1 Otoksen tilastolliset tunnusluvut

Otoksen taustatekijöitä kuvaavat tilastolliset tunnusluvut on esitetty taulukossa 4.

Taulukko 4.

Otosten kategoristen taustamuuttujien frekvenssit sekä jatkuvien taustamuuttujien keskiarvot, keskihajonnat ja vaihteluvälit

Muuttuja	Muuttujan luokka	Frekvenssit		
		Poikittaisotos 1 2.5 v, $n = 90$	Poikittaisotos 2 5 v, $n = 158$	Pitkittäisotos 2.5 v / 5 v, $n = 92$
Lapset				
Sukupuoli	Poika	43 (47.8 %)	77 (48.7 %)	46 (50 %)
	Tyttö	47 (52.2 %)	81 (51.3 %)	46 (50 %)
Kortikosteroidilääkitys	Kyllä	0 (0 %)	3 (1.9 %)	2 (2.2 %)
	Ei	90 (100 %)	155 (98.1 %)	90 (97.8 %)
Äidit				
Koulutus	Peruskoulu	21 (23.3 %)	31 (19.6 %)	21 (22.8 %)
	Ammattikorkea	28 (31.1 %)	45 (28.5 %)	24 (26.1 %)
	Yliopisto	41 (45.6 %)	82 (51.9 %)	47 (51.1 %)
Ensisynnyttäjä	Kyllä	51 (56.7 %)	85 (53.8 %)	53 (57.6 %)
	Ei	39 (43.3 %)	73 (46.2 %)	39 (42.4 %)
Tupakointi	Kyllä	-	6 (3.8 %)	-
	Ei	-	152 (96.2 %)	-
Kortikosteroidilääkitys	Kyllä	1 (1.1 %)	7 (4.4 %)	2 (2.2 %)
	Ei	89 (98.9 %)	151 (95.6 %)	90 (97.8 %)
SSRI-/SNRI-lääkitys	Kyllä	2 (2.2 %)	5 (3.2 %)	2 (2.2 %)
	Ei	88 (97.8 %)	153 (96.8 %)	90 (97.8 %)
Muu keskushermoston toimintaan vaik. lääkitys	Kyllä	1 (1.1 %)	3 (1.9 %)	1 (1.1 %)
	Ei	89 (98.9 %)	155 (98.1 %)	91 (98.9 %)
Hormonaalinen ehkäisy	Kyllä	0 (0 %)	3 (1.9 %)	0 (0 %)
	Ei	90 (100 %)	155 (98.1 %)	92 (100 %)
Anti-inflammatorinen lääke	Kyllä	0 (0 %)	3 (1.9 %)	0 (0 %)
	Ei	90 (100 %)	155 (98.1 %)	92 (100 %)
Kilpirauhasvalmiste	Kyllä	1 (1.1 %)	14 (8.9 %)	1 (1.1 %)
	Ei	89 (98.9 %)	144 (91.1 %)	91 (98.9 %)

	<i>Ka (Kh)</i> [min-maks]	<i>Ka (Kh)</i> [min-maks]	<i>Ka (Kh)</i> [min-maks]
Lapsen ikä hiusräytteenottohetkellä (v)	2.51 (0.04) [2.46–2.67]	5.02 (0.09) [4.83–5.37]	5.03 (0.10) [4.91–5.34]
Äidin ikä synnytyshetkellä (v)	31.20 (4.77) [19–41]	31.44 (4.12) [22–42]	31.50 (4.67) [21–42]
Raskausviikot synnytyshetkellä	39.77 (1.30) [35.86–42.29]	39.80 (1.60) [34.00–42.29]	39.74 (1.65) [33.86–42.29]

3.1.1 Taustatekijöiden yhteydet hiuskortisolipitoisuuksiin 2.5-vuotiaiden lasten aineistossa

Jatkuvien muuttujien väliset yhteydet 2.5 vuoden ikäpisteen aineistossa on esitetty taulukossa 5. Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja raskauden keston välillä havaittiin heikko, tilastollisesti merkitsevä negatiivinen yhteys, eli raskauden pidempi kesto oli yhteydessä vähäisempään äidin hiuskortisolipitoisuuteen lapsen ollessa 2.5 vuoden ikäinen ($r = -.26, p = .013$). Lapsen tai äidin iällä ei ollut tutkitussa aineistossa yhteyttä äidin tai lapsen hiuskortisolipitoisuuksiin. Kategorisilla taustamuuttujilla, eli äidin koulutuksella (lapsen HCC: $F(2,89) = 0.35, p = .706, \eta_p^2 = .06$, äidin HCC: $F(2,89) = 0.15, p = .865, \eta_p^2 = .04$) ja lapsen sukupuolella (lapsen HCC: $t(88) = 0.32, p = .374, d = .07$, äidin HCC: $t(88) = 0.19, p = .425, d = .04$.) ei niin ikään ollut yhteyttä hiuskortisolipitoisuuksiin.

Taulukko 5.

Pearsonin korrelaatiokertoimet hiuskortisolipitoisuuksien ja taustamuuttujien välillä poikittaisotoksissa

Muuttujat	Poikittaisotos 1		Poikittaisotos 2	
	<i>Lapsen HCC</i>	<i>Äidin HCC</i>	<i>Lapsen HCC</i>	<i>Äidin HCC</i>
	2.5 v $n = 90$		5 v $n = 158$	
Lapsen ikä hiusräytteenottohetkellä (v)	-.00	-.02	-.03	.04
Äidin ikä synnytyshetkellä (v)	-.05	-.02	-.12	-.09
Raskausviikot synnytyshetkellä	.08	-.26*	.09	-.02

* $p < .05$

3.1.2 Taustatekijöiden yhteydet hiuskortisolipitoisuuksiin 5-vuotiaiden lasten aineistossa

Jatkuvien taustatekijöiden ja hiuskortisolipitoisuuksien yhteydet on esitetty taulukossa 5. Jatkuvat taustatekijät eivät olleet yhteydessä äidin tai lapsen hiuskortisolipitoisuuksiin 5 vuoden ikäpisteiden otoksessa. Kategorisilla taustatekijöillä, kuten äidin koulutuksella (lapsen HCC: $F(2,157) = 1.07, p = .345, \eta_p^2 = .01$, äidin HCC: $F(2,157) = 0.44, p = .643, \eta_p^2 = .01$) ja lapsen sukupuolella (lapsen HCC: $t(156) = 0.30, p = .381, d = .05$, äidin HCC: $t(156) = -0.78, p = .219, d = -.12$) ei ollut yhteyttä äidin tai lapsen hiuskortisolipitoisuuksiin 5-vuotiaiden lasten aineistossa.

3.2 Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen lapsen ollessa 2.5 vuoden ikäinen

Korrelaatiot hiuskortisolipitoisuuksien ja muiden päämuuttujien välillä 2.5 ja 5 vuoden ikäpisteissä on esitetty taulukossa 6.

Taulukko 6.

Pearsonin korrelaatiokertoimet hiuskortisolipitoisuuksien (HCC) ja muiden muuttujien välillä 2.5 ja 5 vuoden ikäpisteissä. Korrelaatiot on laskettu käyttäen samaa aineiston suodatusta ja muuttujien käsittelyä kuin pääanalyseissakin.

Muuttujat	HCC lapsi 2.5	HCC lapsi 5	HCC äiti 2.5	HCC äiti 5
HCC lapsi 2.5	-			
HCC lapsi 5	.46**	-		
HCC äiti 2.5	.49*	.33*	-	
HCC äiti 5	.26	.28**	.47**	-
Äidin psyykkinen oireilu 2.5	.07	-.09	.04	-.09
Äidin psyykkinen oireilu 5	-.06	-.05	-.15	.15
Äidin ikä	-.05	-.12	.02	-.09
Lapsen tahdonalainen kontrolli 2.5	.04	.12	.05	.03
Lapsen tahdonalainen kontrolli 5	-.26	.04	-.02	-.00

* $p < .05$

** $p < .01$

Otoksessa, joka oli kerätty lapsen ollessa 2.5 vuoden ikäinen, äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuden välillä oli positiivinen kohtalainen korrelaatio, $r(90) = .49, p < .001$. Äidin psyykinen oireilu puolestaan ei korreloinut lapsen hiuskortisolipitoisuuden kanssa ($r(90) = .07, p = .514$).

Linearisessa mallissa, jossa äidin ikä oli otettu huomioon, äidin korkeampi hiuskortisolipitoisuus oli edelleen yhteydessä lapsen korkeampaan hiuskortisolipitoisuuteen, $B = 0.57, 95\% \text{ CI} = [0.35, 0.78], t = 5.25, p < .001, \eta_p^2 = .24$. Tulos pysyi samana, kun äidin psyykinen oireilu kontrolloitiin. Mallissa äidin ikä ($B = -0.02, 95\% \text{ CI} = [-0.09, 0.05], t = -0.63, p = .527, \eta_p^2 = .005$) tai psyykinen oireilu ($B = 0.09, 95\% \text{ CI} = [-0.26, 0.45], t = 0.53, p = .601, \eta_p^2 = .003$) eivät olleet yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen. Äidin hiuskortisolipitoisuudella ja psyykkisellä oireilulla ei ollut yhdysvaikutusta lapsen hiuskortisolipitoisuuteen ikäpisteessä ($B = -0.04, 95\% \text{ CI} = [-0.30, 0.22], t = -0.32, p = .747, \eta_p^2 = .001$).

Sensitiivisyysanalyysien perusteella tulos pysyi merkitsevänä, kun mukana olivat vain ne äiti-lapsiparit, joilta oli saatavilla alkuperäiset, ei korvatut, psyykkisen oireilun (SCL- ja EPDS) pistesummat. Kun otoksesta jätettiin pois sellaiset äiti-lapsiparit, joista joko äidillä tai lapsella hiustenpesu tapahtui useammin kuin neljä kertaa viikossa, äidin hiuskortisolipitoisuuden yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen voimistui mallissa hieman, $B = 0.66, 95\% \text{ CI} = [0.42, 0.91], t = 5.42, p < .001, \eta_p^2 = .31 (n = 70)$.

3.3 Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen lapsen ollessa 5 vuoden ikäinen

Äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksilla oli heikko positiivinen yhteys lapsen ollessa 5 vuoden ikäinen, $r(158) = .28, p < .001$, mutta äidin psyykinen oireilu ei korreloinut lapsen hiuskortisolipitoisuuden kanssa ($r(158) = -.05, p = .548$) (Taulukko 6). Linearisessa mallissa, jossa äidin ikä otettiin huomioon, äidin korkeampi hiuskortisolipitoisuus oli yhteydessä lapsen korkeampaan hiuskortisolipitoisuuteen lapsen ollessa 5 vuoden ikäinen, $B = 0.40, 95\% \text{ CI} = [0.18, 0.62], t = 3.54, p < .001, \eta_p^2 = .08$. Yhteys oli siis hieman heikompi kuin 2.5 vuoden ikäpisteessä. Äidin ikä ei ollut yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen mallissa ($B = -0.04, 95\% \text{ CI} = [-0.11, 0.03], t = -1.21, p = .226, \eta_p^2 = .01$).

Kun äidin psyykinen oireilu kontrolloitiin, tulos pysyi samana, eikä äidin psyykinen oireilu ei ollut yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen, $B = -0.18, 95\% \text{ CI} = [-0.48, 0.13], t = -$

1.13, $p = .260$, $\eta_p^2 = .008$. Äidin hiuskortisolipitoisuudella ja psyykkisellä oireilulla ei ollut yhdysvaikutusta lapsen hiuskortisolipitoisuuteen ikäpisteessä ($B = -0.05$, 95 % $CI = [-0.26, 0.17]$, $t = -0.45$, $p = .651$, $\eta_p^2 = .001$).

Sensitiivisyysanalyysien perusteella tulos pysyi merkitseväenä, kun mukana oli vain ne äiti-lapsiparit, joilta oli saatavilla alkuperäiset psyykkisen oireilun (SCL- ja EPDS) summat. Kun otoksesta jätettiin pois ne äiti-lapsiparit, joista joko äidillä tai lapsella hiustenpesu tapahtui useammin kuin neljä kertaa viikossa ($n = 56$), äidin hiuskortisolipitoisuuden yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen voimistui hieman ($B = 0.50$, 95 % $CI = [0.09, 0.92]$, $t = 2.43$, $p = .019$, $\eta_p^2 = .10$).

Koska 5 vuoden ikäpisteessä hiusnäytteenottoajankohdat äideillä ja lapsilla olivat huomattavan eriaikaiset ($ka = 7.3$ kk, $kh = 4.2$ kk, vaihteluväli $[-19.3, 25.9$ kk]), päätettiin tämä huomioida myös tilastollisissa analyysissä. Kortisolipitoisuuksien yhteys voimistui hieman, kun otoksesta jätettiin pois ne äiti-lapsiparit, joilla äidin ja lapsen hiusnäytteenottoajankohdan erotus on yli kuusi kuukautta, mutta tulosten tilastollista merkitsevyyttä ei voida arvioida luotettavasti, $B = 0.45$, 95 % $CI = [-0.04, 0.94]$, $t = 1.91$, $p = .068$, $\eta_p^2 = .13$. Tässä sensitiivisyysanalyysissä otoskoko pieneni huomattavasti, $n = 28$, mikä heikentää tulosten edustavuutta.

3.4 Äidin hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun pitkittäinen yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen

Äidin kortisolipitoisuudella lapsen ollessa 2.5 vuoden ikäinen ja lapsen hiuskortisolipitoisuudella lapsen ollessa 5 vuoden ikäinen oli heikko positiivinen yhteys, $r(92) = .30$, $p = .003$. Äidin psyykkisellä oireilulla ei ollut lineaarista yhteyttä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen samassa pitkittäisasetelmassa, $r(92) = -.12$, $p = .255$.

Linearisessa mallissa, jossa äidin ikä otettiin huomioon, äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuudet olivat edelleen positiivisesti yhteydessä toisiinsa, $B = 0.38$, 95 % $CI = [0.12, 0.65]$, $t = 2.85$, $p = .005$, $\eta_p^2 = .08$, mutta yhteys oli heikompi kuin 2.5 vuoden poikittaisasetelmassa. Tulos pysyi samana, kun äidin psyykinen oireilu kontrolloitiin, eikä äidin iällä ($B = -0.05$, 95 % $CI = [-0.12, 0.04]$, $t = -1.12$, $p = .267$, $\eta_p^2 = .014$) tai psyykkisellä oireilulla ($B = -0.29$, 95 % $CI = [-0.68, 0.11]$, $t = -1.43$, $p = .155$, $\eta_p^2 = .023$) ollut yhteyttä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen mallissa. Äidin hiuskortisolipitoisuudella ja psyykkisellä

oireilulla ei ollut yhdysvaikutusta lapsen hiuskortisolipitoisuuteen pitkittäisotoksessa ($B = -0.21$, 95 % $CI = [-0.13, 0.56]$, $t = -1.26$, $p = .210$, $\eta_p^2 = .02$).

Sensitiivisyysanalyysien perusteella tulos pysyi merkitsevänä, kun mukana olivat vain äiti-lapsiparit ($n = 76$), joilta oli saatavilla alkuperäiset psyykkisen oireilun (SCL ja EPDS) summat. Tulos pysyi merkitsevänä myös, kun otoksesta jätettiin pois äiti-lapsiparit, joista joko äidillä tai lapsella hiustenpesu tapahtui useammin kuin neljä kertaa viikossa ($n = 68$). Yhteys kuitenkin voimistui hieman, kun mallin ulkopuolelle jätettiin äiti-lapsiparit, joilla äidillä oli käytössä kortikosteroidilääkitys ($B = 0.44$, 95 % $CI = [0.15, 0.69]$, $t = 3.08$, $p = .003$, $\eta_p^2 = .10$ kun $n = 90$).

3.5 Tahdonalaisen kontrollin ja äidin hiuskortisolipitoisuuden yhdysvaikutus lapsen hiuskortisolipitoisuuteen

Lopuksi tutkittiin lapsen tahdonalaisen kontrollin ja äidin hiuskortisolipitoisuuden yhdysvaikutusta sekä psyykkisen oireilun kontrolloinnilla että ilman kontrollointia kolmessa otoksessa. Malleissa oli mukana myös äidin ikä. Lapsen tahdonalaisen kontrollin ja äidin hiuskortisolipitoisuudella ei ollut merkitsevää yhdysvaikutusta lapsen hiuskortisolipitoisuuteen yhdessäkään mallissa ($B = [-0.18-0.05]$, $p = [.149-.751]$).

4 Pohdinta

Tässä tutkimuksessa tarkasteltiin äidin ja lapsen pitkittäisiä sekä poikittaisia yhteyksiä hiuskortisolipitoisuuksissa lapsen ollessa 2.5 ja 5 vuoden ikäinen. Tutkimuksessa tarkasteltiin myös äidin psyykkistä oireilua selittävänä tekijänä lapsen hiuskortisolipitoisuuksiin, sekä hiuskortisolipitoisuuden ja psyykkisen oireilun yhdysvaikutusta. Lisäksi tutkittiin, onko lapsen itsesäätelyn komponentilla, tahdonalaisella kontrollilla, yhteyttä tutkittuihin hiuskortisolipitoisuuksien yhteyksiin.

Hypoteesien mukaisesti äidin hiuskortisolipitoisuus oli positiivisesti yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen lapsen ollessa sekä 2.5 että 5 vuoden ikäinen siten, että yhteys oli voimakkaampi lapsen ollessa 2.5 vuoden iässä kuin 5 vuoden iässä. Yhteys voimistui 5 vuoden ikäpisteessä hieman, kun analyyseista jätettiin pois äiti-lapsiparit, joiden hiusnäytteenottoajankohtien erotus oli yli puoli vuotta, mutta tuloksen merkitsevyyttä ei voitu arvioida luotettavasti. Pitkittäisotoksessa äidin hiuskortisolipitoisuus lapsen ollessa 2.5 vuoden ikäinen oli yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen tämän ollessa 5 vuoden ikäinen, mutta yhteys oli poikittaisotoksia heikompi. Äidin ikä tai psyykkinen oireilu ei ollut yhdessäkään otoksessa yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuksiin. Äidin hiuskortisolipitoisuudella ja psyykkisellä oireilulla ei myöskään ollut yhdysvaikutusta lapsen hiuskortisolipitoisuuteen tutkimuksen otoksissa.

Tutkimuksessa tehtiin laajasti sensitiivisyysanalyysejä, joissa huomioitiin hiuskortisolipitoisuuksiin vaikuttavia tekijöitä, kuten äidin ja lapsen lääkitystä lääkeaineryhmittäin, hiusten pesutiheyttä ja äidin tupakointia. Päätulokset pysyivät merkitsevinä läpi lukuisten sensitiivisyysanalyysien, kuitenkin voimistuen hieman, kun huomioitiin hiustenpesun tiheys.

Tässä tutkimuksessa esille tulleet yhteydet hiuskortisolipitoisuuksissa äidin ja lapsen välillä tukevat aikaisempaa tutkimustietoa. Hiuskortisolipitoisuuksilla on osoitettu olevan vahva geneettinen tausta (Rietschel ym., 2017; Tucker-Drob ym., 2017), joten oli odotettavissa, että yhteys löytyy myös tässä tutkimuksessa käytetyissä 2.5 ja 5 vuoden ikäpisteissä. Koska kuitenkin suuri osa hiuskortisolipitoisuuksista selittyy muilla kuin geneettisillä tekijöillä, on myös lapsen kasvuympäristöllä merkitystä. Hiuskortisolipitoisuuksien yhteydet olivat nähtävillä kaikissa otoksissa, mutta yhteys äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien välillä oli selkeimmin nähtävissä 2.5 vuoden ikäpisteessä, jossa äidin hiuskortisolipitoisuuden vaihtelu

selitti käytetyn mallin mukaan 24–31 % lapsen hiuskortisolipitoisuuden vaihtelusta suhteessa muihin tekijöihin. Tämä voi hyvin kuvata sitä, että lapsen ensimmäisinä vuosina lapsen kasvuympäristö on hyvin vahvasti kytköksissä äitiin, vanhempiin ja kotiympäristöön, kun taas viiden vuoden iässä lapsen kasvuympäristö on jo laajempi ja siihen kuuluu todennäköisesti enemmän vertaissuhteita ja muita aikuisia esimerkiksi varhaiskasvatuksen ja harrastusten myötä.

Pitkittäisiä, raskaus- ja perinataaliajan jälkeisiä, yhteyksiä äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien välillä ei tiettävästi ole aikaisemmin tutkittu, joten sen osalta tutkimustulokset ovat uusia. Äidin pitkäaikainen kortisoliuorman yhteys lapsen hiuskortisolipitoisuuteen ei näin ollen olisikaan ainoastaan hetkellinen ja samanaikainen, vaan äidin hiuskortisolipitoisuus voisi ennustaa vähäiseltä osin lapsen hiuskortisolipitoisuutta vuosien kuluttua. Tällöin lapsen näkökulmasta äidin aikaisempi kortisoli- ja stressialtistus voisi näkyä lapsessa fysiologisella tasolla pidempään ikään kuin fysiologisenä kädenjälkenä. Äidin psyykkisen oireilun ei todettu olevan yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuteen yhdessäkään otoksessa, minkä voidaan ajatella olevan kliinisestä näkökulmasta katsoen huojentava tulos. Tämä selittynee sillä, että hiuskortisolipitoisuus kuvastaa erillistä fysiologista altistumisreittiä ja mekanismeja kuin masennus- ja ahdistusoireilu. Hiuskortisolipitoisuus kuvaa HPA-akselin pitkäaikaista aktiivisuutta ja kortisolialtistusta, mutta sen käyttö pitkäaikaisen koetun, itse raportoidun stressin biologisena mittarina ei kuitenkaan ole perusteltua (Stalder ym., 2013). Itse raportoitu pitkäaikainen stressi ja stressialtistus kattaa hyvin monisyisesti erilaisia taustailmiöitä ja ilmenemismuotoja, joilla on erilaiset biologiset ja fysiologiset vaikutusmekanisminsa.

Kaon ja kumppaneiden (Kao ym., 2019) tutkimuksessa itsesäätelyn komponenttina tunnettu tunteiden säätely moderoi yhteyttä äidin ja 3.5-vuotiaan lapsen hiuskortisolipitoisuuksien välillä. Perustuen edellä mainittuun tutkimukseen oli tämän tutkimuksen yhtenä hypoteesina se, että toinen lapsen itsesäätelyn komponentti, tahdonalainen komponentti, moderoi yhteyksiä. Lapsen tahdonalaisella kontrollilla ei kuitenkaan ollut yhteydessä äidin ja lapsen hiuskortisolipitoisuuksien välisiin yhteyksiin. Vaikka tunteiden säätely ja tahdonalainen kontrolli ovatkin molemmat itsesäätelyn komponentteja, eivät ne kuitenkaan itsessään mittaa samaa asiaa. Vaikka tahdonalainen kontrolli ei suojaakaan kortisolitasojen voimakkaammalta yhteydeltä, on sillä kuitenkin suotuinen vaikutus lapsen kehitykseen, ja lapsen korkealla tahdonalaisella kontrollilla saattaisikin olla suojaava vaikutus voimakkaan kortisolisyngkronian haitallisilta seurauksilta.

4.1 Rajoitukset

Vaikka tulokset ovatkin yhtenäisiä aiemman tutkimuksen kanssa, ovat 2.5 vuoden poikittaisasetelman ja pitkittäisasetelman otokset melko pieniä, mikä rajoittaa tulosten tilastollista voimaa erityisesti tahdonalaisen kontrollin moderaatioiden osalta. Otokset ovat kuitenkin kooltaan suurempia, kuin aikaisemmat saman ikäryhmän hiuskortisolipitoisuustutkimusten otokset $n = 46-83$ (Agapaki ym., 2022; Doan ym., 2020; Kao ym., 2019). Otokset eivät myöskään ole kaikilta osin demografisesti monipuolisia, sillä kaikki tutkittavat edustivat valkoihoista suomalaisväestöä. Kyseessä on myös matalan riskin aineisto, mikä heikentää tulosten yleistettävyyttä.

Hiuskortisoli mittaa pitkäaikaista kortisolialtistusta, johon vaikuttavat useat ulkoiset ja sisäiset tekijät (ks. esim. Kristensen ym., 2017; Stalder ym., 2017). Vaikka tutkimuksessa kontrolloitiin monia tekijöitä, kuten hiusten käsittelyä, väriä ja lääkitystä, ei tutkimuksessa huomioitu tutkittavien painoindeksiä eli BMI:tä, millä on aiemmissa tutkimuksissa osoitettu olevan vaihtelevia yhteyksiä tutkittavien hiuskortisolipitoisuuksiin (Stalder ym., 2013, 2017). Toinen tutkimusasetelman reliabiliteettia heikentävä tekijä oli se, etteivät äitien ja lasten tutkimuskerrat olleet samanaikaisia, vaan niillä saattoi olla jopa useiden kuukausien ero, mikä heikentää hiuskortisolipitoisuuksien vertailtavuutta. Tätä pyrittiin tutkimuksessa kontrolloimaan analysoimalla 5 vuoden ikäpisteen hiuskortisolipitoisuuksien yhteydet poissulkemalla sellaisia äiti-lapsipareja, joilla tutkimuskertojen välinen erotus oli yli 6 kuukautta. Jatkotutkimuksissa olisikin tärkeää huomioida vanhemman ja lapsen hiusnäytteidenottoajankohdan ajallinen synkronia, jotta tulokset heijastaisivat todellista ympäristötekijöiden vastaavuutta.

4.2 Jatkotutkimuksen tarve

Koska äidin psyykinen oireilu ei ollut yhteydessä lapsen hiuskortisolipitoisuuksiin yhdessäkään otoksessa, olisi tutkimuskentällä jatkossa tärkeää tarkastella muiden vanhemmuuteen ja vanhemman ja lapsen väliseen suhteeseen vaikuttavien tekijöiden yhteyksiä hiuskortisolipitoisuuksiin. Kiinnostavia tekijöitä voisivat olla esimerkiksi vanhemmuustyylit, vuorovaikutustyylit tai äidin ja lapsen persoonallisuuspiirteet, kuten neuroottisuus.

Jotta saataisiin monipuolisempi dyadinen ymmärrys äidin ja lapsen välisestä säätelystä ja fysiologisesta yhteydestä, voisi hiuskortisolitutkimukseen yhdistää muita autonomisen

hermoston säätelyyn liittyviä biomarkkereita, kuten sykevälivaihtelu tai ihon sähkönjohtavuus. Melko pienen otoksen ($n = 76$) tutkimuksessa äidin matalalla sykevälivaihtelulla on todettu positiivinen yhteys vauvan matalaan sykevälivaihteluun kolmen kuukauden iässä (Brandes-Aitken ym., 2024).

Tässä tutkimuksessa tutkittiin yhden itsesäätelyn komponentin, tahdonalaisen kontrollin, moderoivaa vaikutusta tutkittuihin hiuskortisolipitoisuuksien yhteyksiin. Nämä tutkimustulokset, yhdessä aiemman tunteiden säätelyn moderoivaa vaikutusta tarkastelleen tutkimuksen (Kao ym., 2019) kanssa, laajentavat ymmärrystä hiuskortisolipitoisuuksista ja niiden yhteyteen vaikuttavista yksilöllisistä tekijöistä. Jatkotutkimuksissa olisi syytä tutkia muidenkin itsesäätelyn komponenttien, kuten toiminnanohjauksen ja itsekontrollin, vaikutuksia hiuskortisolipitoisuuksien yhteyksiin. Aikuisilla tehdyssä neurotieteellisessä kokeellisessa tutkimuksessa saatiin viitteitä siitä, että itsesäätelyn komponenteista tunteiden säätely voisi olla kognitiivista tai adaptiivista kontrollia merkittävämmässä roolissa stressivasteen säätelyssä (Lin ym., 2021), minkä vuoksi voisi olla perusteltua sisällyttää tulevien tutkimusten tutkimuskysymyksiin useampia itsesäätelyn osa-alueita.

Voimakas äidin ja lapsen välisen kortisolisyntonia voi olla tietyissä tilanteissa lapsen eduksi, mutta joskus myös kehityksen kannalta epäsuotuisaa (Doan ym., 2020; McEwen, 1998). Olisikin hyvä tutkia lisää niitä olosuhteita, joissa voimakas kortisolisyntonia heijastaa äidin ja lapsen emotionaalista yhteyttä ja läheisyyttä ja milloin taas epäedullista stressivasteen yhteyttä. Lisäksi avoimeksi kysymykseksi jää se, selittävätkö varhaiset yhteydet lapsen ja vanhemman kortisolipitoisuuksissa lapsen myöhempää hyvinvointia tai ongelmia.

Lähteet

- Agapaki, A., Papagianni, F., Metallinou, D., Valavani, E., Mantzou, A., Kanelli, S., Eleftheriades, M., Spyropoulou, A. C., Zervas, I., Chrousos, G. P., & Pervanidou, P. (2022). Associations between Maternal and Offspring Hair Cortisol Concentrations and Child Behavioral Symptoms in Mother-Child Pairs with Perinatal Mental Disorders. *Children*, *9*(6), 810. <https://doi.org/10.3390/children9060810>
- Apter-Levi, Y., Pratt, M., Vakart, A., Feldman, M., Zagoory-Sharon, O., & Feldman, R. (2016). Maternal depression across the first years of life compromises child psychosocial adjustment; relations to child HPA-axis functioning. *Psychoneuroendocrinology*, *64*, 47–56. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.11.006>
- Bergink, V., Kooistra, L., Lambregtse-van Den Berg, M. P., Wijnen, H., Bunevicius, R., Van Baar, A., & Pop, V. (2011). Validation of the Edinburgh Depression Scale during pregnancy. *Journal of Psychosomatic Research*, *70*(4), 385–389. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.07.008>
- Boumba, V. A., Ziavrou, K. S., & Vougiouklakis, T. (2006). Hair as a Biological Indicator of Drug Use, Drug Abuse or Chronic Exposure to Environmental Toxicants. *International Journal of Toxicology*, *25*(3), 143–163. <https://doi.org/10.1080/10915810600683028>
- Brandes-Aitken, A., Hume, A., Braren, S., Werchan, D., Zhang, M., & Brito, N. H. (2024). Maternal heart rate variability at 3-months postpartum is associated with maternal mental health and infant neurophysiology. *Scientific Reports*, *14*(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-68398-4>
- Bryson, H. E., Mensah, F., Goldfeld, S., Price, A. M. H., & Giallo, R. (2021). Hair cortisol in mother–child dyads: Examining the roles of maternal parenting and stress in the context of early childhood adversity. *European Child & Adolescent Psychiatry*, *30*(4), 563–577. <https://doi.org/10.1007/s00787-020-01537-0>
- Callaghan, B. L., & Tottenham, N. (2016). The Neuro-Environmental Loop of Plasticity: A Cross-Species Analysis of Parental Effects on Emotion Circuitry Development Following Typical and Adverse Caregiving. *Neuropsychopharmacology*, *41*(1), 163–176. <https://doi.org/10.1038/npp.2015.204>

- Constantinof, A., Moisiadis, V. G., & Matthews, S. G. (2016). Programming of stress pathways: A transgenerational perspective. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, *160*, 175–180. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2015.10.008>
- Cox, J. L., Holden, J. M., & Sagovsky, R. (1987). Detection of Postnatal Depression: Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *British Journal of Psychiatry*, *150*(6), 782–786. <https://doi.org/10.1192/bjp.150.6.782>
- D'Anna-Hernandez, K. L., Ross, R. G., Natvig, C. L., & Laudenslager, M. L. (2011). Hair cortisol levels as a retrospective marker of hypothalamic–pituitary axis activity throughout pregnancy: Comparison to salivary cortisol. *Physiology & Behavior*, *104*(2), 348–353. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.02.041>
- Dauegaard, S., Olsen, N. J., Heitmann, B. L., & Larsen, S. C. (2020). Familial associations in hair cortisol concentration: A cross-sectional analysis based on the Healthy Start study. *Psychoneuroendocrinology*, *121*, 104836. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104836>
- Dawson, G., Panagiotides, H., Klinger, L. G., & Hill, D. (1992). The role of frontal lobe functioning in the development of infant self-regulatory behavior. *Brain and Cognition*, *20*(1), 152–175. [https://doi.org/10.1016/0278-2626\(92\)90066-U](https://doi.org/10.1016/0278-2626(92)90066-U)
- De Kruijff, I., Tromp, E., Lambregtse-van Den Berg, M. P., Vlieger, A. M., Benninga, M. A., De Rijke, Y. B., & Van Den Akker, E. Lt. (2021). Parental Stress and Scalp Hair Cortisol in Excessively Crying Infants: A Case Control Study. *Children*, *8*(8), 662. <https://doi.org/10.3390/children8080662>
- De Weerth, C., Zijl, R. H., & Buitelaar, J. K. (2003). Development of cortisol circadian rhythm in infancy. *Early Human Development*, *73*(1–2), 39–52. [https://doi.org/10.1016/S0378-3782\(03\)00074-4](https://doi.org/10.1016/S0378-3782(03)00074-4)
- Doan, S. N., Venkatesh, S., Predroza, M., Tarullo, A., & Meyer, J. S. (2020). Maternal expressive suppression moderates the relations between maternal and child hair cortisol. *Developmental Psychobiology*, *62*(8), 1150–1157. <https://doi.org/10.1002/dev.21983>
- Engel, M. L., & Gunnar, M. R. (2020). The development of stress reactivity and regulation during human development. Teoksessa Clow, A., & Smyth, N. (toim.) *International Review of Neurobiology* (Vsk. 150, s. 41–76). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/bs.irn.2019.11.003>

- Ferro, M. A., & Gonzalez, A. (2020). Hair cortisol concentration mediates the association between parent and child psychopathology. *Psychoneuroendocrinology*, *114*, 104613. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104613>
- Flom, M., St. John, A. M., Meyer, J. S., & Tarullo, A. R. (2017). Infant hair cortisol: Associations with salivary cortisol and environmental context. *Developmental Psychobiology*, *59*(1), 26–38. <https://doi.org/10.1002/dev.21449>
- Fries, E., Hesse, J., Hellhammer, J., & Hellhammer, D. H. (2005). A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology*, *30*(10), 1010–1016. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.04.006>
- Galbally, M., Van Rossum, E. F. C., Watson, S. J., De Kloet, E. R., & Lewis, A. J. (2019). Trans-generational stress regulation: Mother-infant cortisol and maternal mental health across the perinatal period. *Psychoneuroendocrinology*, *109*, 104374. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2019.104374>
- Gonzalez, D., Jacobsen, D., Ibar, C., Pavan, C., Monti, J., Fernandez Machulsky, N., Balbi, A., Fritzier, A., Jamardo, J., Repetto, E. M., Berg, G., & Fabre, B. (2019). Hair Cortisol Measurement by an Automated Method. *Scientific Reports*, *9*(1), 8213. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-44693-3>
- Gunnar, M. R., & Donzella, B. (2002). Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology*, *27*(1–2), 199–220. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(01\)00045-2](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(01)00045-2)
- Gunnar, M. R., & Vazquez, D. (2006). Stress Neurobiology and Developmental Psychopathology. Teoksessa D. Cicchetti & D. J. Cohen (toim.), *Developmental Psychopathology: Developmental neuroscience* (2. p, s. 533–577). John Wiley & Sons, Inc.
- Holi, M. M., Samallahti, P. R., & Aalberg, V. A. (1998). A Finnish validation study of the SCL-90. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *97*(1), 42–46. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1998.tb09961.x>
- Hostinar, C. E., Johnson, A. E., & Gunnar, M. R. (2015). Early social deprivation and the social buffering of cortisol stress responses in late childhood: An experimental study. *Developmental Psychology*, *51*(11), 1597–1608. <https://doi.org/10.1037/dev0000029>
- Kao, K., Tuladhar, C. T., Meyer, J. S., & Tarullo, A. R. (2019). Emotion regulation moderates the association between parent and child hair cortisol concentrations. *Developmental Psychobiology*, *61*(7), 1064–1078. <https://doi.org/10.1002/dev.21850>

- Karlén, J., Frostell, A., Theodorsson, E., Faresjö, T., & Ludvigsson, J. (2013). Maternal Influence on Child HPA Axis: A Prospective Study of Cortisol Levels in Hair. *Pediatrics*, *132*(5), e1333–e1340. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1178>
- Karlsson, L., Tolvanen, M., Scheinin, N. M., Uusitupa, H.-M., Korja, R., Ekholm, E., Tuulari, J. J., Pajulo, M., Huotilainen, M., Paunio, T., Karlsson, H., & FinnBrain Birth Cohort Study Group. (2018). Cohort Profile: The FinnBrain Birth Cohort Study (FinnBrain). *International Journal of Epidemiology*, *47*(1), 15–16. <https://doi.org/10.1093/ije/dyx173>
- Kingston, D., McDonald, S., Austin, M.-P., & Tough, S. (2015). Association between Prenatal and Postnatal Psychological Distress and Toddler Cognitive Development: A Systematic Review. *PLOS ONE*, *10*(5), e0126929. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0126929>
- Korja, R., Nolvi, S., Grant, K. A., & McMahon, C. (2017). The Relations Between Maternal Prenatal Anxiety or Stress and Child's Early Negative Reactivity or Self-Regulation: A Systematic Review. *Child Psychiatry & Human Development*, *48*(6), 851–869. <https://doi.org/10.1007/s10578-017-0709-0>
- Korja, R., Nolvi, S., Scheinin, N. M., Tervahartiala, K., Carter, A., Karlsson, H., Kataja, E.-L., & Karlsson, L. (2024). Trajectories of maternal depressive and anxiety symptoms and child's socio-emotional outcome during early childhood. *Journal of Affective Disorders*, *349*, 625–634. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.12.076>
- Kristensen, S. K., Larsen, S. C., Olsen, N. J., Fahrenkrug, J., & Heitmann, B. L. (2017). Hair dyeing, hair washing and hair cortisol concentrations among women from the healthy start study. *Psychoneuroendocrinology*, *77*, 182–185. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.12.016>
- Levine, A., Zagoory-Sharon, O., Feldman, R., Lewis, J. G., & Weller, A. (2007). Measuring cortisol in human psychobiological studies. *Physiology & Behavior*, *90*(1), 43–53. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2006.08.025>
- Lin, L., Schwabe, L., Zhan, L., Wang, X., Sun, X., & Zhang, L. (2021). Neural signature of affective but not cognitive self-regulation predicts cortisol response to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, *133*, 105388. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105388>
- Liu, C. H., Fink, G., Brentani, H., & Brentani, A. (2020). Caregiver depression is associated with hair cortisol in a low-income sample of preschool-aged children.

- Psychoneuroendocrinology*, 117, 104675.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104675>
- Loman, M. M., & Gunnar, M. R. (2010). Early experience and the development of stress reactivity and regulation in children. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(6), 867–876. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.05.007>
- Lumley, T., Diehr, P., Emerson, S., & Chen, L. (2002). The Importance of the Normality Assumption in Large Public Health Data Sets. *Annual Review of Public Health*, 23(1), 151–169. <https://doi.org/10.1146/annurev.publhealth.23.100901.140546>
- Manenschijn, L., Koper, J. W., Lamberts, S. W. J., & Van Rossum, E. F. C. (2011). Evaluation of a method to measure long term cortisol levels. *Steroids*, 76(10–11), 1032–1036. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2011.04.005>
- Marceau, K., Wang, W., Robertson, O., & Shirtcliff, E. A. (2020). A systematic review of hair cortisol during pregnancy: Reference ranges and methodological considerations. *Psychoneuroendocrinology*, 122, 104904.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104904>
- Masten, A. S., & Barnes, A. J. (2018). Resilience in Children: Developmental Perspectives. *Children*, 5(7), 98. <https://doi.org/10.3390/children5070098>
- Masten, A. S., Lucke, C. M., Nelson, K. M., & Stallworthy, I. C. (2021). Resilience in Development and Psychopathology: Multisystem Perspectives. *Annual Review of Clinical Psychology*, 17(1), 521–549. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-081219-120307>
- Mastorakos, G., Ilias, I., Mastorakos, G., Chrousos, G., & Creatsas, G. (2003). Maternal and Fetal Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axes During Pregnancy and Postpartum. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 997(1), 136–149.
<https://doi.org/10.1196/annals.1290.016>
- McEwen, B. S. (1998). Stress, Adaptation, and Disease: Allostasis and Allostatic Load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840(1), 33–44.
<https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1998.tb09546.x>
- McEwen, B. S., & Seeman, T. (1999). Protective and Damaging Effects of Mediators of Stress: Elaborating and Testing the Concepts of Allostasis and Allostatic Load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896(1), 30–47. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb08103.x>
- Meaney, M. J., & Szyf, M. (2005). Environmental programming of stress responses through DNA methylation: Life at the interface between a dynamic environment and a fixed

- genome. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 7(2), 103–123.
<https://doi.org/10.31887/DCNS.2005.7.2/mmeaney>
- Miller, G. E., Chen, E., & Zhou, E. S. (2007). If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. *Psychological Bulletin*, 133(1), 25–45. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.25>
- Mustonen, P., Karlsson, L., Kataja, E.-L., Scheinin, N. M., Kortelasma, S., Coimbra, B., Rodrigues, A. J., Sousa, N., & Karlsson, H. (2019). Maternal prenatal hair cortisol is associated with prenatal depressive symptom trajectories. *Psychoneuroendocrinology*, 109, 104383. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2019.104383>
- Mustonen, P., Karlsson, L., Scheinin, N. M., Kortelasma, S., Coimbra, B., Rodrigues, A. J., & Karlsson, H. (2018). Hair cortisol concentration (HCC) as a measure for prenatal psychological distress—A systematic review. *Psychoneuroendocrinology*, 92, 21–28. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.03.019>
- Parker, H. W., Abreu, A. M., Sullivan, M. C., & Vadiveloo, M. K. (2022). Allostatic Load and Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Preventive Medicine*, 63(1), 131–140. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2022.02.003>
- Pearson, J., Tarabulsky, G. M., & Bussi eres, E.-L. (2015). Foetal programming and cortisol secretion in early childhood: A meta-analysis of different programming variables. *Infant Behavior and Development*, 40, 204–215.
<https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2015.04.004>
- Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (2000). Developing mechanisms of self-regulation. *Development and Psychopathology*, 12(3), 427–441.
<https://doi.org/10.1017/S0954579400003096>
- Pratt, M., Apter-Levi, Y., Vakart, A., Kanat-Maymon, Y., Zagoory-Sharon, O., & Feldman, R. (2017). Mother-child adrenocortical synchrony; Moderation by dyadic relational behavior. *Hormones and Behavior*, 89, 167–175.
<https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2017.01.003>
- Provençal, N., & Binder, E. B. (2015). The effects of early life stress on the epigenome: From the womb to adulthood and even before. *Experimental Neurology*, 268, 10–20.
<https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2014.09.001>
- Putnam, S. P., Gartstein, M. A., & Rothbart, M. K. (2006). Measurement of fine-grained aspects of toddler temperament: The Early Childhood Behavior Questionnaire. *Infant Behavior and Development*, 29(3), 386–401.
<https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2006.01.004>

- Putnam, S. P., & Rothbart, M. K. (2006). Development of Short and Very Short Forms of the Children's Behavior Questionnaire. *Journal of Personality Assessment*, *87*(1), 102–112. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa8701_09
- Rietschel, L., Streit, F., Zhu, G., McAloney, K., Frank, J., Couvy-Duchesne, B., Witt, S. H., Binz, T. M., CORTisolNETwork (CORNET) Consortium, Bolton, J. L., Hayward, C., Direk, N., Anderson, A., Huffman, J., Wilson, J. F., Campbell, H., Rudan, I., Wright, A., Hastie, N., ... Rietschel, M. (2017). Hair Cortisol in Twins: Heritability and Genetic Overlap with Psychological Variables and Stress-System Genes. *Scientific Reports*, *7*(1), 15351. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-11852-3>
- Russell, E., Koren, G., Rieder, M., & Van Uum, S. (2012). Hair cortisol as a biological marker of chronic stress: Current status, future directions and unanswered questions. *Psychoneuroendocrinology*, *37*(5), 589–601. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.09.009>
- Stalder, T., Kirschbaum, C., Alexander, N., Bornstein, S. R., Gao, W., Miller, R., Stark, S., Bosch, J. A., & Fischer, J. E. (2013). Cortisol in Hair and the Metabolic Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *98*(6), 2573–2580. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-1056>
- Stalder, T., Steudte-Schmiedgen, S., Alexander, N., Klucken, T., Vater, A., Wichmann, S., Kirschbaum, C., & Miller, R. (2017). Stress-related and basic determinants of hair cortisol in humans: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, *77*, 261–274. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.12.017>
- Sullivan, R. M., & Gratton, A. (2002). Prefrontal cortical regulation of hypothalamic–pituitary–adrenal function in the rat and implications for psychopathology: Side matters. *Psychoneuroendocrinology*, *27*(1–2), 99–114. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(01\)00038-5](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(01)00038-5)
- Tarullo, A. R., St. John, A. M., & Meyer, J. S. (2017). Chronic stress in the mother-infant dyad: Maternal hair cortisol, infant salivary cortisol and interactional synchrony. *Infant Behavior and Development*, *47*, 92–102. <https://doi.org/10.1016/j.infbeh.2017.03.007>
- Thayer, Z. M., Nemeth, K. L., Beauregard, J. A., & Gildner, T. E. (2024). Toddler hair cortisol levels are associated with maternal prenatal depression. *American Journal of Human Biology*, *36*(10). <https://doi.org/10.1002/ajhb.24127>
- Tucker-Drob, E. M., Grotzinger, A. D., Briley, D. A., Engelhardt, L. E., Mann, F. D., Patterson, M., Kirschbaum, C., Adam, E. K., Church, J. A., Tackett, J. L., & Harden,

- K. P. (2017). Genetic influences on hormonal markers of chronic hypothalamic–pituitary–adrenal function in human hair. *Psychological Medicine*, *47*(8), 1389–1401. <https://doi.org/10.1017/S0033291716003068>
- Ursache, A., Merz, E. C., Melvin, S., Meyer, J., & Noble, K. G. (2017). Socioeconomic status, hair cortisol and internalizing symptoms in parents and children. *Psychoneuroendocrinology*, *78*, 142–150. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.01.020>
- Van Holland, B. J., Frings-Dresen, M. H. W., & Sluiter, J. K. (2012). Measuring short-term and long-term physiological stress effects by cortisol reactivity in saliva and hair. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, *85*(8), 849–852. <https://doi.org/10.1007/s00420-011-0727-3>
- Vanaelst, B., Huybrechts, I., Bammann, K., Michels, N., de Vriendt, T., Vyncke, K., Sioen, I., Iacoviello, L., Günther, K., Molnar, D., Lissner, L., Rivet, N., Raul, J.-S., & de Henauw, S. (2012). Intercorrelations between serum, salivary, and hair cortisol and child-reported estimates of stress in elementary school girls. *Psychophysiology*, *49*(8), 1072–1081. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2012.01396.x>
- Watamura, S. E., Donzella, B., Kertes, D. A., & Gunnar, M. R. (2004). Developmental changes in baseline cortisol activity in early childhood: Relations with napping and effortful control. *Developmental Psychobiology*, *45*(3), 125–133. <https://doi.org/10.1002/dev.20026>
- Wennig, R. (2000). Potential problems with the interpretation of hair analysis results. *Forensic Science International*, *107*(1–3), 5–12.
- Wesarg, C., Van Den Akker, A. L., Oei, N. Y. L., Hoeve, M., & Wiers, R. W. (2020). Identifying pathways from early adversity to psychopathology: A review on dysregulated HPA axis functioning and impaired self-regulation in early childhood. *European Journal of Developmental Psychology*, *17*(6), 808–827. <https://doi.org/10.1080/17405629.2020.1748594>
- Zeanah, C. H., & Humphreys, K. L. (2015). Introduction to Part IV: Current Directions in the Study of Risk and Adversity in Infancy. Teoksessa S. D. Calkins (toim.), *Handbook of infant biopsychosocial development*. Guilford Publications.