

# UNENPUUTTEEN YHTEYS RUOANVALINTAAN

Koponen Leea  
Kandidaatin tutkielma  
Ravitsemustiede  
Lääketieteen laitos  
Terveystieteiden tiedekunta  
Itä-Suomen yliopisto  
Kesäkuu 2018

Itä-Suomen yliopisto, Terveystieteiden tiedekunta  
Kansanterveystieteen ja kliinisen ravitsemustieteen yksikkö  
Ravitsemustiede  
KOPONEN LEEA M K: Unenpuutteen yhteys ruoanvalintaan  
Kandidaatin tutkielma, 35 sivua, 3 liitettä (8 sivua)  
Ohjaaja: Professori Marjukka Kolehmainen  
kesäkuukuu 2018

---

Avainsanat: unenpuute, ruoanvalinta, syömiskäyttäytyminen

## UNENPUUTTEEN YHTEYS RUOANVALINTAAN

Unenpuute on nykyajan yhteiskunnassa yleistynyt ongelma. Vaikka unen palauttava vaikutus aivojen toimintakyvyn kannalta on tiedetty pitkään, vasta viime vuosina varsinaiset aivoissa tapahtuvat vaikutusta selittävät molekyylitason muutokset ovat alkaneet selvitä. Koska riittävä uni ja ravinnonsaanti ovat terveellisen elämän perustarpeita, tässä tutkielmassa kiinnostuksen kohteena oli selvittää, onko riittämättömällä unella eli unenpuutteella yhteyttä ruoanvalintaan. Tutkielmassa tarkasteltiin unenpuutteen aiheuttamia sekä hormonaalisia että ruoanvalintaan ja syömiskäyttäytymiseen vaikuttavia tekijöitä. Lisäksi tutkielmassa otettiin fMRI-kuvantamisen avulla esille, miten unenpuutteessa olevat aivot reagoivat ruoan havainnoimiseen ja siitä tehtyihin arvioihin. Hormonaaliset tekijät rajattiin kahden syömisen säätelyyn keskeisesti osallistuvan hormonin, leptiinin ja greliinin tarkasteluun. Tämän lisäksi huomioon otettiin mahdollisen stressin ja kortisolin aiheuttamat muutokset em. hormonien erittymisessä. Ruoanvalinnassa keskityttiin makroravintoaineista ja kuidun saannista saatuihin tuloksiin. Tarkastellut tutkimukset olivat poikkileikkaus- ja koeasetelmallisia ja aineistoissa keskityttiin vain aikuisilta saatuihin tuloksiin. Tulosten perusteella näyttäisi siltä, että unenpuute on mahdollisesti yhteydessä syömisen säätelyyn vaikuttavien hormonien erittymiseen sekä niiden vuorokaudenaikaisen rytmin muuttumiseen. Kaikista suoraviivaisemmin tämä näyttäisi toteutuvan greliinin suhteen. Leptiinin ja kortisolin erittymiseen unenpuutteen vaikutus näyttäisi olevan vähäisempää ja riippuvan enemmän muista tekijöistä. Ruoanvalinnassa yhteneväisesti havaittuja muutoksia ovat ruokapreferenssien muuttuminen runsaskalorisempiin sekä enemmän rasvaa sisältäviin vaihtoehtoihin. Viitteitä on myös ruokavalion ravintorikkauden köyhtymisestä ja terveellisten komponenttien, kuten hedelmien, vihanneksien ja kuidun saannin vähenemisestä. Sen sijaan hiilihydraattien ja proteiinin saannissa ei unenpuutteella ollut tuloksissa täysin selkeästi havaittavia yhteyksiä. Syömiskäyttäytymisen piirteistä ateriarytmin epäsäännöllistyminen sekä napostelun yleistyminen ovat selkeästi havaittavia muutoksia. Erityisesti ilta- ja yöaikaan tapahtuva napostelupainotteinen ravinnonotto näyttäisi olevan yhteydessä runsaampaan energiansaantiin. fMRI-kuvantamisen perusteella aivojen reagointi unenpuutteessa havaittuihin ruokakuviin näyttäisi olevan selkeästi voimistunut korostaen lisäksi runsaskalorisempaa ja hedonistista ruoanvalintaa.

Unenpuute näyttäisi siis aivoihin kohdistuneiden epäedullisten vaikutusten myötä olevan yhteydessä ruoanvalintaan, joka edistää kansanterveydellisten ongelmien, kuten lihavuuden ja tyypin 2 diabeteksen kehittymistä. Univajeen vaikutukset ulottuvat syömisen säätelyyn vaikuttavista hormoneista aivojen kokonaiseen reagoititavan muutukseen ruokaa ja sen syömistä koskevia päätöksentekoprosesseja tehtäessä. Pitkittäistutkimusta kuitenkin tarvitaan havaintojen varmentamiseksi ja tarkempien syy-seuraussuhteiden luomiseksi.

## SISÄLTÖ

1.	JOHDANTO.....	4
2.	UNI JA TERVEYS.....	6
2.1	Unen määrittely sekä terveysvaikutukset.....	6
2.2	Unihäiriöt ja unettomuus .....	7
2.3	Unettomuuden syyt .....	7
3.	UNENPUUTTEEN YHTEYS RAVINNONSAANTIIN .....	8
3.1	Hormonaalinen säätely .....	8
3.1.1	Leptiini, greliini ja kortisoli.....	8
3.2	Energian saanti.....	12
3.3	Ravinnon koostumus.....	14
3.3.1	Makroravintoaineet ja kuitu .....	14
3.3.2	Ruoka-aineet ja laatu .....	16
3.4	Syömiskäyttäytymisen piirteet.....	17
3.5	Hermosoluaktiivisuus ja ruokaärsykkeet .....	18
4.	POHDINTA.....	20
5.	JOHTOPÄÄTÖKSET .....	29
	LÄHTEET .....	30
	LIITE 1. Unenpuutteen yhteydessä havaitut hormonaaliset sekä subjektiivisesti koetut ruokahaluun liittyvät muutokset kokeellisissa tutkimuksissa .....	36
	LIITE 2. Unenpuutteen yhteydessä havaitut hormonaaliset sekä subjektiivisesti koetut ruokahaluun liittyvät muutokset epidemiologisissa tutkimuksissa .....	39
	LIITE 3. Poikkileikkaustutkimuksia unesta ja ravinnonotosta .....	40

## 1. JOHDANTO

Uni on yksi ihmisen perustarpeista ja ilman sitä on mahdotonta tulla toimeen tai kehittyä. Ihminen nukkuu koko elinajastaan keskimäärin kolmasosan, eli 75 ikävuoteen mennessä unta on mahtunut elämään noin 25 vuoden verran (Parttinen 2009). Optimaalinen unen tarve terveyden kannalta 26–64-vuotiaille aikuisille on seitsemästä yhdeksään tuntia vuorokaudessa (Hirshkowitz ym. 2015). Unen keston tiedetään kuitenkin viime vuosikymmenten saatossa lyhentyneen ja unettomuuden yleistyneen (Parttinen 2009). Unettomuudesta arvioidaan Suomessa aikuisväestöstä kärsivän noin kolmanneksen; 30-35% kertoo kärsivänsä tilapäisestä unettomuudesta, ja 15-20% kertoo kärsivänsä vuosittain lyhytkestoisesta unettomuudesta (Käypä hoito –suositus 2017).

Aikuisten unihäiriöiden taustalla on useimmiten elämäntilanteen muutos, stressi, päihteiden käyttö tai mielenterveyden häiriö (Unihäiriöt, Terveiden ja hyvinvoinnin laitos 2015). Unenpuutteen taustalla arvioidaan nyky-yhteiskunnassa olevan myös työn lisääntyneet vaatimukset (Parttinen 2009) sekä vuoroissa työskentely (Tarnanen ym. 2016). Ilmiön yleistymiseen voi liittyä myös koteihin yleistynyt viihde-elektroniikka, internet sekä niiden tuomat ympärivuorokautisen käytön ja ihmisten tavoittamisen mahdollisuudet. Onkin erittäin todennäköistä, että unenpuutteeseen taustalla vaikuttavat ongelmat niin yhteiskunnassa kuin yhteisöissäkin eivät tule lähivuosina vähenemään.

Unenpuutteella tiedetään olevan yhteydessä lukuisiin negatiivisiin terveystaustoihin kuten esimerkiksi korkeaan verenpaineeseen, tyypin 2 diabetekseen, metaboliseen oireyhtymään sekä yleiseen kuolleisuuteen (Schmid ym. 2015). Edellä mainittujen tilojen riskitekijöillä, kuten heikentyneellä glukoosinsiedolla, matala-asteisella tulehduksella ja madaltuneella seerumin HDL-kolesterolipitoisuudella on unenpuutteen yhteyden lisäksi vahva ravitsemuksellinen perusta (Knutson 2010). Samanaikaisesti on viitteitä siitä, että unenpuute voisi vaikuttaa myös ravinnonottoon muuttamalla sitä säätelevien hormonien, eli leptiinin ja greliinin pitoisuuksia elimistössä (Taheri ym. 2004, Cauter ym. 2008). Täten näyttää siltä, että unenpuutteen, sairauksien riskin ja ravinnonoton vaikutukset kytkeytyvät kiinteästi toisiinsa. Yleistyvien metabolisten sairauksien myötä aihe on kokonaisuudessaan tärkeä tarkastelukohta unenpuutteen aiheuttamien ravitsemuksellisten riskien syvällisemmän ymmärryksen takaamiseksi.

Tässä tutkielmassa pyritään selvittämään unenpuutteen yhteyttä ruoanvalintaan tarkastelemalla ensin unta ja sen yhteyttä terveyteen itsenäisesti, jonka jälkeen keskiössä on unenpuutteen ja syömiseen vaikuttavien hormonaalisten tekijöiden vaikutus ja ravinnonotossa tapahtuvat muutokset. Tutkielmassa otetaan esille myös aivojen merkitys unenpuutteessa reagoituihin ruokastimulusiin hedonistisesta ja päätöksentekoon vaikuttavasta näkökulmasta.

## 2. UNI JA TERVEYS

### 2.1 Unen määrittely sekä terveystaikutukset

Unen kestoa määriteltäessä se on jaettu hyvin lyhyeksi (<5 tuntia), lyhyeksi (5-6 tuntia), ja pitkäksi (≥9 tuntia)(Grandner ja Drummond 2007, Grandner ym. 2010a). Normaali uni on määritelty seitsemän ja kahdeksan tunnin välille. Keskimääräinen yöuni aikuisilla vaihtelee kuuden ja yhdeksän tunnin välillä, ja jokaisen ihmisen unentarve on yksilöllistä vaihdellen eri ikävuosien aikana. Uni jaotellaan kevyeen REM-uneen (Rapid Eye Movement) eli niin kutsuttuun vilkeuneen sekä syvään non-REM uneen (Partinen 2009). Syvä uni koostuu neljästä (S1-S4) eri jaksosta, jotka vuorottelevat yön aikana sykleissä. Varsinkin syvän unen S3-S4 vaiheilla sekä REM-unella tiedetään olevan tärkeä merkitys terveyden kannalta. Syvän unen viimeiset vaiheet ovat yhteydessä lihasten rasituksesta palautumiseen sekä aivojen otsalohkon toimintaan. Vilkeunella sen sijaan on yhteys psyykkisen tasapainon säätelyssä. Goldsteinin ja Walkerin (2014) katsauksessa todettiin REM-unella olevan merkitys emotionaalisen tasapainon, erityisesti oikeanlaisen tunteiden reaktiivisuuden säätelyssä. Tämä johtuu mitä todennäköisimmin REM-unen aikana aivoissa tunneaistimuksia käsittelevien alueiden aktivaatioista sekä aivoissa samanaikaisista tapahtuvista neurokemiallisista muutoksista. Yksi näistä muutoksista aivojen on noradrenaliinipitoisuuden putoaminen sen vuorokaudenaikaisen matalimmalle tasolle. Noradrenaliini on yhdistetty lukuisiin kiihtymiseen liittyviin tunneprosesseihin sekä häiriintyneissä tasoissa tiettyihin mielenterveydenhäiriöihin, kuten post-traumaattiseen stressihäiriöön (PTSD) sekä vakavaan masennukseen. Täten riittävällä REM-unella on merkittävä palauttava vaikutus seuraavan päivän tunneaistimusten kokemisessa ja ilmaisemisessa sekä pitkäaikaisen tunnetasapainon säilyttämisessä. Sekä REM- että syvä uni ovat yhteydessä opitun tiedon käsittelyyn sekä muistiin tallentamiseen (Partinen 2009). Lisäksi viimeaikaiset tutkimukset viittaavat unella olevan tärkeä merkitys aivoissa tapahtuvan nestekierron tehostamisessa (Wigren ja Stenber 2015). Glymfaattiseksi kierroksi tunnistetun tapahtuman tiedetään muun muassa osallistuvan aineenvaihduntatuotteiden ja liukoisten proteiinien aivoista poistamiseen.

Unen ja vuorokausirytmien tiedetään vaikuttavan useiden hormonien, kuten kasvuhormonin, kortisolin ja leptiinin säätelyyn (Kim ym. 2015). Unenpuutteen tiedetään nykytutkimuksen valossa häiritsevän joidenkin hormonien tuotantoa aiheuttaen muutoksia niiden pitoisuuksissa tai erityksen vuorokausirytmisissä (Mullington ym. 2009). Esimerkiksi kasvuhormonipitoisuus nousee selkeästi unen syvän unen vaiheiden S3 ja S4 aikana (Kim ym. 2015). Sen erityis on

unen aikana jaksoittaista oletettavasti juuri syvän unen syklimäisen kierron vuoksi. Uniapneassa esiintyvien hengityskatkosten, hengityksen vaimentumien sekä niihin havahtumisen tiedetään häiritsevän unta (Uniapnea, Käypä hoito -suositus 2017). Ylipainoisilla obstruktiivista uniapneaoireyhtymää sairastavilla potilailla on havaittu sekä spontaanin että stimuloitun kasvuhormonin tuotannon madaltumista (Lanfranco ym. 2010). Tämän lisäksi heillä on todettu madaltunut pitoisuus kasvuhormonin vaikutusta välittävän peptidin, eli insuliinin kaltaisen kasvutekijän (IGF-1) mittauksissa sekä heikentynyt kasvuhormonin perifeerinen signalointi.

Hormonaalisten vaikutuksen lisäksi unenpuutteella tiedetään olevan yhteys tulehdusta välittävien aineiden, kuten esimerkiksi interleukiini 6:den (IL-6) ja c-reaktiivisen proteiinin (CPR) nousuun verenkierrossa (Mullington ym. 2009). Ylipainolla, korkealla verenpaineella sekä heikentyneellä insuliinisensitiivisyydellä on löydetty myös yhteys unenpuutteeseen (Smith ym. 2015). Edellisten riskitekijöiden lisänä univajeella tiedetään olevan yhteys metaboliseen oireyhtymään, tyyppin 2 diabetekseen sekä yleiseen kuolleisuuteen. Täten voidaan todeta, että unettomuudella on varsinkin sen pitkittyessä vakavia metabolisia ja kroonisille sairauksille altistavia riskejä, joilla on kansanterveydellisiä vaikutuksia.

## **2.2 Unihäiriöt ja unettomuus**

Unettomuudella tarkoitetaan vaikeutena nukahtaa, pysyä unessa tai herätä liian aikaisin aamulla (Unettomuus, Käypä hoito -suositus 2017). Lopputulemana on, että ihminen kokee saaneensa riittämättömän määrän unta yön aikana. Unettomuutta käytetään usein yläkäsitteenä, ja se voi olla oire jostakin tai itsenäinen sairaus. Unihäiriöt jaotellaan unettomuushäiriöön, unenaikaisiin hengityshäiriöihin, keskushermostoperäiseen poikkeavaan väsymykseen, uni-valverytmin häiriöihin, unenaikaisiin liikehäiriöihin, unen erityshäiriöihin sekä muihin unihäiriöihin. Unettomuus(häiriö) on yleisin unihäiriö ja jaotellaan tilapäiseen, lyhytkestoiseen (1-3 kuukautta) sekä pitkäkestoiseen (yli 3 kuukautta) unettomuuteen. Tilapäisellä unettomuudella ei ole tarkkoja diagnostisia piirteitä.

## **2.3 Unettomuuden syyt**

Unettomuuden syyt ovat moniulotteiset. Nykyajan yhteiskunnassa tuotteliaisuus ja sen tehostaminen ovat arkipäivää, ja se saattaa aiheuttaa osalle työntekijöistä riittämättömyyden tunteen (Partinen 2009). Työstä ja sen odotuksista aiheutuvat negatiiviset tunteet sekä

psykykinen stressi voivat johtaa tätä kautta unettomuuteen (Stressi ja unettomuus, Terveyskirjasto 2008). Toisaalta työn luonne on nykypäivänä muuttunut yhä enemmän tiedon omaksumiseen ja prosessointiin suuntautuvaksi, jonka seurauksena aivot tarvitsevat enemmän lepoa päivän kuormituksesta palautuakseen (Partinen 2009). Vuorotyö, jota tekee Suomessakin noin 25% väestöstä (Suomen virallinen tilasto 2010), asettaa vaihtelevine työaikoineen myös omat haasteensa vapaa-ajan ja työstä palautumisen tarkoitetun ajan yhteen sovittamiseen. Lisäksi kotitalouksiin 2000-luvun jälkeen yleistynyt elektroniikka on oletettavasti lisännyt ruutuaikaa, joka omalta osaltaan vaikeuttaa nukahtamista myöhään katsottuna sekä vie itsessään aikaa nukkumiselta. Vähäistä liikunnan osuutta voidaan myös pitää yhtenä taustatekijänä unettomuuden syitä etsiessä, sillä esimerkiksi suomalaisista 56% liikkuu terveystieteiden suositusten mukaan liian vähän (Husu ym. 2014). Liikunnan positiivisista vaikutuksesta unen määrään ja laatuun tiedetään olevan useita, kuten esimerkiksi nukahtamisen nopeutuminen sekä syvän unen määrän lisääntyminen (Käypä hoito -suositus, Unettomuus 2017).

### **3. UNENPUUTTEEN YHTEYS RAVINNONSAANTIIN**

#### **3.1 Hormonaalinen säätely**

Hormonaalinen säätely on yksi osa syömisen kokonaissäätelystä (Ukkola ja Karhunen 2012). Muita syömisen säätelyyn vaikuttavia tekijöitä ovat aistielinten ympäristöstä välittämä informaatio sekä taustalla vaikuttavat aikaisemmat syömiskokemukset. On huomattavaa, että useat hormonit ovat yhteydessä unen ja vuorokausirytmien säätelyyn (Kim ym. 2015). Selkeyden vuoksi tutkielmassa tarkastellaan kahta syömisen hormonaaliseen säätelyyn vaikuttavaa päätekijää, leptiiniä ja greliiniä sekä niiden toimintaan mahdollisesti yhteydessä olevaa kortisolia.

##### **3.1.1 Leptiini, greliini ja kortisoli**

Leptiini on pääosin rasvakudoksen tuottama hormoni, jonka tiedetään hillitsevän ruokahalua (Kelesidis ym. 2010). Leptiinin säätely kylläisyyden tunnetta vähentämällä ruokahalua stimuloivien neuropeptidien (neuropeptidi Y, ”agouti-related” -peptidi) pitoisuuksia ja lisäämällä ruokahalua vähentävien neuropeptidien (alfamelanosyyttejä stimuloiva hormoni) tuotantoa hypothalamuksessa. Leptiini nähdään enemmän syömisen pitkän aikavälin säätelijähormonina, sillä se heijastelee verenkiertoon vapautuessaan kehon rasvavarastojen



kokoa. Eritymisestä on kuitenkin nähtävissä myös ravinnonoton akuutit muutokset ruokailun yhteydessä. Leptiinin erityis on pulssimaista ja syklissä on nähtävissä vuorokaudenaikainen vaihtelu (Mantzoros ym. 2011). Pitoisuudet ovat korkeimmillaan keskiyön ja aamun välillä, kun taas matalimmat pitoisuudet ajoittuvat alku- ja keski-iltapäivän välille. Unenpuutteen tiedetään pystyvän vaikuttamaan vuorokaudenaikaisiin pitoisuuksiin. Leptiinipitoisuudet ovat korkeampia ylipainoisilla ihmisillä normaalipainoisiin verrattuna runsaamman rasvakudoksen vuoksi. Myös naisilla on havaittavissa korkeampia pitoisuuksia miehiin nähden ikä- ja painoindeksi ja hormonivakioinnin jälkeen pääosin erilaisen kehonrasvan jakaantumisen myötä (Kelesidis ym. 2010). Leptiinin eritymiseen vaikuttavat insuliini ja glukoosi sekä mahdollisesti greliini (Ukkola ja Karhunen 2012).

Grelini on mahalaukusta erittyvä ruokahalua stimuloiva hormoni (Ukkola ja Karhunen 2012). Sitä pidetään neuropepti Y:n lisäksi yhtenä tehokkaimpana ruokahalua stimuloivista tekijöistä. Sen on myös todettu nopeuttavan mahalaukun tyhjenemistä. Grelinin voidaan nähdä olevan nopealla ruokailuun reagoivilla signaaleilla osana syömisen lyhytaikaista säätelyä. Energiatasapainoa tarkasteltaessa greliinin reagointi on päinvastaista leptiinipitoisuuksiin nähden; sen pitoisuudet ovat matalalla positiivisen energiatasapainon vallitessa, eli akuutisti syömisen johdosta tai kroonistuneesti ylipainon vuoksi (Mihalache ym. 2016). Kohonneita pitoisuuksia on vastaavasti havaittavissa paastoamistilanteissa sekä anoreksiaa sairastavien ihmisten keskuudessa. Täten voidaan sanoa, että greliinipitoisuudet korreloivat käänteisesti kehon energiavarastojen suhteen. Leptiini ja greliini eivät suoraan toimi toistensa vastavaikuttajina, vaan ne käytännössä lisäävät keskushermostossa itsenäisesti vastakkaisten ruokailusignaalien stimulointia omien välityskanaviensa kautta elimistön energiatasapainon mukaisesti (Klok ym. 2007).

Kortisoli on lisämunuaiskuoren erittämä kortikosteroidi (Dedovic ja Duchesne 2012). Se kuuluu glukokortikoidina steroidihormonien ryhmään, jolloin yksi sen oleellisimmista tehtävistä liittyy hiilihydraattiaineenvaihdunnan säätelyyn (Dedovic ja Duchesne 2012, Gomes de Souza Vale ym. 2012). Kortisolin eritystä säätelee hypotalamus-aivolisäkelisämunuaisakseli (Gonzalez-Alvarez ym. 2012). Hypotalamuksen erittämä kortikoliberiini (CRH) aikaansaa aivolisäkkeen etulohkosta erittyvän adrenokortikotrooppisen hormmonin (ACTH) erityksen, joka stimuloi lisämunuaisen kuorikerroksen vapauttamaan kortisolia. Kortisolin erityis noudattaa 24 tunnin sykliä (Viinamäki ym. 2012). Sen korkeimmat pitoisuudet ovat havaittavissa aamulla, josta ne laskevat pulssimaisesti ollen normaalitilassa ilta-aikaan matalimmillaan. Unenpuutteen sekä stressin tiedetään vaikuttavan kortisolipitoisuuksiin

(Gomes de Souza Vale ym. 2012). Mekanismi korkeiden pitoisuuksien takana johtuu HPA- akselin yliaktiivisuudesta, jonka oletetaan johtuvan kortisolin eritykseen kuuluvan negatiivisen palautejärjestelmän häiriöstä (Gonzalez-Alvarez ym. 2012). Tällä tarkoitetaan sitä, että suuret kortisolimäärät eivät vähennä CRH:n ja sitä kautta ACTH:n tuotantoa, mikä normaalitilanteessa johtaisi madaltuneeseen kortisolipitoisuuteen. Yliaktiivisuuden on hypotisoitu johtuvan kortisolia veri-aivoesteen läpi kuljettavien kuljettajien vähyydellä tai muutoksella glukokortikoidi-reseptoreissa, mutta tarkkaa syytä siihen ei tunneta.

Tutkimukset leptiinin, greliinin ja kortisolin muutoksista unenrajoituskokeissa ovat melko epä johdonmukaisia (Liite 1 ja 2). Spiegel ym. (2004a) totesivat tutkimuksessaan kahden peräkkäisen neljän tuntia kestävä yöunen jälkeen tutkittavilla 18% laskun leptiinipitoisuuksissa ( $p < 0.04$ ) ja vastaavasti 28% nousun greliinipitoisuuksissa ( $p < 0.04$ ). Yhtäpitävästi leptiinin laskeneen pitoisuuden kanssa tutkittavien kokema nälän- sekä ruokahalun tunne nousivat 24% ja 23% ( $p < 0.01$  kummassakin). Toisessa samankaltaisessa tutkimuksessa koehenkilöt nukkuivat kuusi yötä neljä tuntia, jonka jälkeen seitsemän yötä 12 tuntia (Spiegel ym. 2004b). Tuloksia tarkasteltaessa leptiinipitoisuuksissa huomattiin 19% lasku unen rajoitusvaiheessa verrattuna unenpidennysvaiheeseen ( $p = 0.003$ ). Greliiniä ei kyseisessä tutkimuksessa mitattu. Koehenkilöiden kokonaiskortisoli- ja stressitasoissa ei löydetty eroja tilojen välillä, mutta kortisolin vuorokaudenaikaisen rytmin todettiin muuttuneen unenrajoituksessa enemmän iltapäivä–ilta-aikaan sen ollessa kello 16-21 aikaan enemmän koholla verrattuna unenpidennysmittauksen tulokseen ( $p = 0.0001$ ). Kokeessa huomatuun sympaattisen hermoston aktivaation sekä kortisolin normaalista erityksestä poikkeavan kierron pohdittiin tutkimuksessa olevan yhteydessä leptiinin laskeneisiin tasoihin. Unenrajoituksen yhteyttä leptiiniin ja lisääntyneeseen sympaattisen hermoston aktivaation tai poikkeavaan kortisolin eritykseen ei kuitenkaan ole pystytty tutkimuksissa yhteneväisesti todentamaan (Pejovic ym. 2010). Sekä Schmid ym. (2008) Hogenkamp ym. (2013) ja Broussard ym. (2016) toteuttamissa kokeissa ainoastaan osallistujien greliinipitoisuudet (joko ainoana mittauskohdeena tai leptiinin kanssa mitattuna) nousivat lähtötasoon verrattuna. Myös osallistujilta aamulla mitattu koettu näläntunne oli unenpuutteessa korkeampi (Schmid ym. 2008, Hogenkamp ym. 2013), ja tämä näkyi osallistujien arvioinnissa vielä aamupalan syömisen jälkeenkin (Hogenkamp ym. 2013).

Vastakkaisia tai neutraaleja tuloksia leptiinin ja greliinin erityksestä edeltävään verrattuna ovat sen sijaan saaneet Nedeltcheva ym. (2009), Schmid ym. (2008), Pejovic ym. (2010), Simpson ym. (2010) Brondel ym. (2010) Reynolds ym. (2012), Calvin ym. (2013) sekä Broussard ym.

(2016) (Liite 1). Reynoldsin tutkimusryhmän järjestämässä viiden yön unenrajoituskokeessa koehenkilöt nukkuivat neljä tuntia, jonka seurauksena leptiinin pitoisuus nousi 13.7% ( $p=0.001$ ) (Reynolds ym. 2012). Osittain eroavaisuutena Spiegelin (2004b) unenrajoituskokeeseen, jossa leptiinipitoisuus laski ja kortisolin määrässä ei ollut eroa, Reynoldsin kokeessa leptiinin nousemisen ohella myös kokonaiskortisoli muuttui sen noustessa 15.5% ( $p=0.002$ ). Yhteneväistä sekä Reynolds ym. (2012) että Spiegel ym. (2004b) kokeessa oli kortisolin erittymisen painottuminen iltapäivän ja alkuillan välille. Nälän, ruokahalun tai kylläisyyden mittareissa ei löydetty Reynolds ym. (2012) tutkimuksessa eroa. Pejovic ym. (2010) yhden yön kokonaisessa unenrajoituksessa leptiinipitoisuus nousi merkitsevästi ( $p=0.005$ ), kun taas nälän ja kortisolin pitoisuuksissa ei löydetty eroa. Kokeen osallistujista puolet nukkuivat satunnaistetusti kahden tunnin päiväunet kello kahden ja neljän välillä, millä ei kuitenkaan ollut vaikutusta leptiinin tai koetun nälän tunteen tuloksiin. Samankaltaisen tuloksen leptiinin osalta saivat Simpson ym. (2010) tarkasteltuaan viiden yön unenrajoitusta, jossa osallistujat nukkuivat neljä tuntia kontrolliryhmän nukkuessa kymmenen; leptiinipitoisuus nousi lähtötasoon verrattuna merkitsevästi ( $p<0.001$ ). Sekä Schmid ym. (2008), Nedeltcheva ym. (2009), Brondel ym. (2010), Calvin ym. (2013) sekä Broussard ym. (2016) toteuttamissa unenrajoitustutkimuksissa ei löydetty missään merkitsevää eroa leptiinin pitoisuuksissa. Nedeltcheva ym. (2009), Brondel ym. (2010) ja Calvin ym. (2013) kokeissa ei myöskään löydetty eroa osallistujien greliinipitoisuuksissa lähtötasoihin verrattuna.

Vaikka kliinisistä laboratorioskokeista saadut tulokset ruokahalua säätelevien hormonien muutoksista ovatkin ristiriitaisia, suuren osallistujamäärän kattavista poikkileikkaustutkimuksista on saatu yhdenmukaisempia tuloksia (Liite 2). Wisconsin Sleep Cohort Study:ssa tutkittiin 1024 osallistujan unen pituutta kyseisten hormonien pitoisuuksiin, ja verrattaessa viisi ja kahdeksan tuntia nukkuvien ihmisten tuloksia, huomattiin 15.5% prosenttia alhaisempi leptiinitaso ( $p=0.01$ ) ja 14.9% prosenttia korkeampi greliinitaso ( $p=0.008$ ) viisi tuntia nukkuvien keskuudessa (Taheri ym. 2004). Samansuuntainen tulos leptiinistä saatiin 740 osallistujan Québec Family Study:stä sekä 769 osallistujan Women's Health Initiative prospective Observational Study:stä verrattaessa hyvin lyhyen tai lyhyen unen nukkujia normaalin unen nukkuviin (Chaput ym. 2007, Stren ym. 2014). Greliinimittausten puuttuminen kahdesta jälkimmäisestä tutkimuksesta kuitenkin heikentää niiden yleistettävyyttä unenpuutteen aiheuttamista hormonaalisista syömiseen säätelyyn vaikuttavista tekijöistä.

### 3.2 Energian saanti

Suurin osa liitteeseen 3 kootuista energiansaantia tarkastelleista poikkileikkaustutkimuksista tukee käsitystä siitä, jossa unenpuute olisi yhteydessä korkeampaan kokonaissaantiin (Grandner ym. 2010b, Haghghatdoost ym. 2012, Galli ym. 2013, Grandner ym. 2013). Grandner ym. (2010b) WHI-aineistolla (Women's Health Initiative) toteutetussa tutkimuksessa 459 osallistujaa nukkui seitsemän päivää liikkeenseurantalaitteella (Aktigrafia), jonka lisäksi tutkittavat raportoivat subjektiivisesti nukkumaansa aikaa unipäiväkirjoilla. Objektiivisesti mitatun unen ja kokonaisenergiamäärän välillä oli negatiivinen yhteys ( $r=-0.162$ ). Tämä korrelaatio näyttäisi olevan voimakkaampi ( $r=-0.23$ ) ylipainoisten uniapneaa sairastavien ihmisten keskuudessa (Galli ym. 2013). Grandner ym. (2013) huomasivat NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) osallistujien keskuudessa vähän nukkuvilla (5-6h) olevan korkein energiansaanti (2201 kcal), kun taas erittäin vähän nukkuvilla (<5h) olevan pienin (2036 kcal) saanti heidän korkeimmasta BMI:stä huolimatta. Eron pohdittiin tutkimuksessa johtuvan kenties aliraportoinnista ja tutkimuksessa huomattavasta vähäisimmästä ruoan vaihtelevuudesta erittäin vähän nukkujien keskuudessa, sillä 7-8 tuntia nukkuvat henkilöt saivat keskimäärin ruokavaliostaan 2151 kilokaloria. Energian kokonaissaannista on saatu poikkileikkaustutkimuksista myös ristiriitaisia tuloksia, sillä esimerkiksi Tu ym. (2012) raportoivat 68 832 osallistujaa kattavan tutkimuksen perusteella laskun energiansaannissa unenpuutteen seurauksena. Eroja saattaa selittää lyhyen unen yleisyysvaihtelu eri väestöjen keskuudessa (Dashti ym. 2015a). Patterson ym. (2014) tutkimuksessa yhteys unen keston ( $\leq 6h$ ) ja energiansaannin välillä hävisi sen jälkeen, kun tulosten tarkasteluun otettiin huomioon mukautetut mallit.

Unenpuutteen ja energiansaannin yhteys on havaittu myös kokeellisissa tutkimuksissa. Satunnaistetussa ja kontrolloidussa kahdeksan päivää kestäneessä unenrajoituskokeessa koehenkilöiden uni rajoitettiin 2/3 osaan heidän tavanomaisesta, liikkeenseurantalaitteella mitatusta unesta (Calvin ym. 2013). Yhteensä 17:sta sekä miehiä että naisia sisältävästä osallistujasta 8 valikoitui unenrajoituskokeeseen loppujen ollessa kontrolliryhmänä. Kokeen aikana osallistujilla oli vapaa ruokailumahdollisuus sekä yksilöllisten mieltymysten mukaan kohdennettu napostelumahdollisuus tutkittavien omassa huoneessa. Tuloksena unta rajoittaneiden henkilöiden energiansaanti nousi 559:llä kilokalorilla päivässä (SD 706 kcal/vrk,  $P=0.006$ ). Kontrolliryhmässä energiansaanti laski 118:lla kilokalorilla, mikä ei ollut kuitenkaan tilastollisesti merkitsevä tulos (SD 386 kcal/vrk  $p=0.51$ ). Unenrajoitus ei ollut yhteydessä fyysisestä aktiivisuudesta johtuvaan energian kulutukseen. Samankaltaisen tuloksen saivat

Spaeth ym. (2013) vastaavanlaisessa satunnaistetussa ja kontrolloidussa kokeessa. Tässä verrattiin neljä ja kymmenen tuntia nukkuvien energiansaantia 37:n osallistujan, sekä miehiä että naisia sisältävän otannan tiedoilla. Kuten Calvin ym. (2013) tutkimuksessa, myös Spaeth ym. (2013) tutkittavilla oli vapaa ruokailumahdollisuus tutkimuskeskuksessa kokeen aikana, ja heidän todellinen energiantarpeensa laskettiin Harris-Benedictin yhtälöllä. Viisi yötä kestävä unenrajoituksen aikana unta rajoittaneet tutkittavat saivat prosentuaalisesti  $130.0 \pm 43.0\%$  enemmän energiaa suhteutettuna heidän laskettuun tarpeeseensa verrattuna kontrollitutkittaviin, joiden tulos oli  $100.6 \pm 11.4\%$  ( $p=0.003$ ). Erityisen korkea energiansaanti oli kello 22-3.59 välillä, jolloin unta rajoittaneet tutkittavat saivat  $552.9 \pm 265.8$  kilokaloria. Osallistujat saivat siis valtaosan syödystä energiastaan yöaikaan.

Satunnaistettujen ja kontrolloitujen kokeiden lisäksi univajeen aiheuttama energiansaannin nousu on huomattu myös vaihtovuoroasetelmallisissa kokeissa. Brondel ym. (2010) satunnaistetussa vaihtovuoroasetelmatutkimuksessa 12 miestä suoritti kaksi 48 tuntia kestävä jaksoa, jossa tutkittavat nukkuivat neljä ja kahdeksan tuntia. Myös Brondelin tutkittaville sallittiin tutkimuksessa vapaa ruokailumahdollisuus. Energiansaanti oli unenrajoituksen jälkeen keskimäärin 22% korkeampi ( $+559 \pm 617$  kcal;  $p < 0.01$ ) kahdeksan tunnin unen jälkeiseen saantiin verrattuna. Huomioitavaa tutkimuksessa on myös se, että tutkittavien fyysisen aktiivisuuden huomattiin univajeessa myös nousevan, mutta sen arvioitu tuoma kulutus (48 kcal) ei kuitenkaan kumoa tutkimuksessa saatua kokonaistulosta. St-Onge ym. (2011) satunnaistetussa vaihtovuorotutkimuksessa yhteensä 27 osallistujaa (14 miestä ja 13 naista) nukkuivat viisi yötä neljä ja yhdeksän tuntia. Ruokailu oli säänneltyä kokeen neljänä ensimmäisenä päivänä perustuen jokaiselle tutkivalle laskettuun yksilölliseen energiantarpeeseen. Tutkittavien univajeessa saatu energiansaanti laskettiin kunkin jakson viidentenä päivänä, jolloin ruokailu oli vapaata. Tuloksena osallistujilla huomattiin univajeessa  $\approx 300$  kcal korkeampi kokonaisenergiansaanti päivätasolla normaaliin uneen verrattuna ( $2813.6 \pm 593.0$  kcal ja  $2517.7 \pm 593.0$  kcal,  $p=0.023$ ). Myös Broussard ym. (2016) 19 miestä käsittävässä kokeessa huomattiin korkeampi energiansaanti verrattaessa neljä päivää kestänyttä 4.5 ja 8.5 tunnin yöunta keskenään. Vapaan ruokailumahdollisuuden sallineessa tutkimuksessa kokonaisenergiansaanti nousi  $340 \pm 131$  kilokalorilla unenpuutteessa verrattuna normaaliin uneen ( $p=0.02$ ). Nedeltcheva ym. (2009) satunnaistettu vaihtovuoroasetelmakoe poikkeaa edeltäviin nähden, sillä siinä 5.5 ja 8.5 tunnin yönien välillä ei havaittu olevan vaikutusta osallistujien energiansaantiin vapaasta ruokailumahdollisuudesta huolimatta.

### 3.3 Ravinnon koostumus

#### 3.3.1 Makroravintoaineet ja kuitu

Liitteeseen 3 kootuista poikkileikkaustutkimuksista osa käsittelevät ruoan ja sen makroravintoaineiden sisältöä sekä kuidun määrää absoluuttisella, grammamääriin (g) perustuvalla tasolla ja osa relatiivisella, energiaprosenteiksi (E%) suhteutetulla tasolla. Grandner ym. (2013) havainnoivat vuosina 2007-2008 toteutetusta NHANES-tutkimuksesta vähän nukkuvilla henkilöillä korkeamman (g) proteiinin, hiilihydraattien, sokerin ja kokonaisrasvan kulutuksen sekä vähäisemmän kuidun saannin 7-8 tuntia yössä nukkuviin verrattuna ( $p<0.05$ ). Sen sijaan hyvin vähän nukkuvilla raportoitiin päinvastaisesti matalampaa proteiinin, hiilihydraattien, sokerin ja kokonaisrasvan (g) saantia normaalin unen määrän nukkujiin verrattuna ( $p<0.05$ ). Myös kuidun saanti oli vähäisempää hyvin vähän nukkuvien keskuudessa. Kant ja Graubard (2014) havainnoivat samaisesta, vuosina 2005-2010 toteutetusta NHANES-tutkimuksesta  $\leq 6$  tuntia nukkuvien osallistujien keskuudessa korkeamman kokonaisrasvan (g) kulutuksen. Haghighatdoost ym. (2012) tutkimuksessa todettiin Grandner ym. (2013) tutkimuksen tavoin vähäisellä unella ( $<6h$ ) ja kuidun (g) saannilla olevan yhteys ( $p=0.04$ ). Women's Health Initiative -tutkimuksesta (WHI) tehdystä katsauksesta käy ilmi, että vaihdevuodet ohittaneilla naisilla kokonaisrasvan, tyydyttyneen, tyydyttymättömän, monityydyttymättömän, kolesterolin ja transrasvan saanti on negatiivisella korrelaatiolla yhteydessä liikkeenseurantalaitteella mitattuun unen pituuteen ( $p<0.004$  kaikissa) (Grandner ym. 2010b). Negatiivinen korrelaatio unen keston ja ruokavalion välillä havaittiin myös Santanan ym. (2012) toteutetussa tutkimuksessa iäkkäillä ylipainoisilla miehillä. Havaittu korrelaatio huomattiin unen keston ja ruokavalion proteiinin ( $r=-0.43;p=0.02$ ), monityydyttymättömän rasvan ( $r=-0.40;p=0.03$ ) ja ruokavalion kolesterolin ( $r=-0.50;p=0.01$ ) suhteen. Vastakohtaisesti pienessä 30:nen osallistujan kreikkalaistutkimuksessa löydettiin heikko positiivinen korrelaatio naisilla tyydyttyneen rasvan ja unen keston välillä ( $r=0.392$ ;  $p<0.05$ ) (Rontoyanni ym. 2007).

Useita Euroopan maita ja USA:n osavaltioita käsittävässä kohorttitutkimuksien meta-analyysissä tarkasteltiin unen keston pituutta ja ravinnon makroravintokoostumusta iän ja sukupuolen mukaan valituissa ryhmissä (Dashti ym. 2015b). 14 906 Osallistujaa käsittävässä tutkimuksessa löydettiin merkittävä yhteys unen pidemmällä kestolla ja matalammalla tyydyttyneen rasvan (E%) saannilla 20–64-vuotiailla miehillä ja naisilla. Sen sijaan pidemmän unen yhteys matalampaan hiilihydraattien, korkeampaan kokonaisrasvan sekä

monityydyttymättömien rasvojen saantiin suhteutettuna kokonaisenergiaan (E%) löydettiin samaisessa tutkimuksessa 65–80-vuotiailla naisilla. Kant ja Gaubard (2014) (E%) sekä Haghghatdoost ym. (2012) havainnoivat lyhyen unen olevan yhteydessä matalampaan proteiinin (E%) saantiin normaaleihin nukkujiin verrattuna. Tämän lisäksi lyhyen unen huomattiin Haghghatdoost ym. (2012) tutkimuksessa olevan yhteydessä korkeimpaan hiilihydraattien (E%) saantiin.

Tarkasteltaessa poikkileikkaustutkimusten tuloksia kokonaisuutena Santana ym. (2012) ja Grandner ym. (2013) ehdottavat lyhyen unen olevan yhteydessä proteiinin kulutuksen kohdalla kasvua (g), kun taas hyvin lyhyen yönun yhteydessä huomattiin Grandner ym. (2013) tutkimuksessa kulutuksen lasku (g). Myös Haghghatdoost ym. (2012) sekä Kant ja Gaubard (2014) tutkimuksista huomattiin  $\leq 6$  tunnin yönellä yhteys proteiinin saannin (E%) laskuun. Hiilihydraateissa runsaampaa kulutusta puolsi vähän nukkuvilla Haghghatdoost ym. (2012) ja Grandner ym. (2013) (g) sekä Dashti ym. (2015b) tutkimus (E%). Selkeästi vähempää kulutusta (g) huomattiin sen sijaan hyvin vähän nukkuvien (<5h) keskuudessa Grandnerin ym. (2013) tutkimuksessa. Yhteys kuidun saannin vähenemiseen (g) huomattiin sekä Grandner ym. (2013) että Haghghatdoost ym. (2012) tutkimuksissa <6 h nukkujien keskuudessa. Sokerin kulutuksessa (g) huomattiin kasvua kahdessa tutkimuksessa vähän nukkuvien keskuudessa (Grandner ym. 2013, Kant ja Graubard 2014), joskin hyvin vähän nukkuvien (<5h) keskuudessa tämäkin poikkesi vastakkaiseen suuntaan (Grandner ym. 2013). Rasvojen suhteen todettiin runsaampaa kulutusta (g) kokonaisrasvojen (Grandner ym. 2013) suhteen, monityydyttymättömän rasvan ja kolesterolin (g) (Santana ym. 2012) suhteen, sekä yhdessä tutkimuksessa edellä mainittujen lisäksi myös transrasvan, tyydyttyneen sekä tyydyttymättömän rasvan (g) suhteen (Grandner ym. 2010b). Korkeamman (E%) tyydyttyneen rasvan yhteys vähäiseen uneen todettiin myös Dashti ym. (2015b) tutkimuksessa 20–64-vuotiailla miehillä ja naisilla. Vähäisempää tyydyttyneen rasvan (g) saantia unenpuutteessa puolsi Rontoyannin ym. (2007) tutkimus ja vähäisempää kokonaisrasvan sekä tyydyttymättömän rasvan (E%) saantia sen sijaan Dashti ym. (2015b) tutkimus 65–80-vuotiailla naisilla.

Kokeellisissa tutkimuksissa St-Onge ym. (2011) havainnoivat viisi yötä kestäneen univajeen olevan yhteydessä suurentuneeseen rasvan saantiin ( $20.7 \pm 37.4$ g,  $p=0.01$ ). Erityisen suuri osa saadusta kokonaisrasvasta oli tyydyttynyttä rasvaa ( $8.7 \pm 20.4$ g,  $p=0.038$ ). Proteiinin saannin huomattiin rasvan ohella olevan korkeampaa univajeessa ( $p=0.08$ ). Sen sijaan hiilihydraattien, kuidun, sokerin tai suolan saannilla ei havaittu olevan eroa tilojen välillä. Broussard ym. (2016)

vaihtovuoroasetelmallisessa tutkimuksessa huomattiin univajeen aiheuttavan korkeampaa hiilihydraattien kulutusta ( $2026 \pm 106 \text{ kcal}$  vs.  $1833 \pm 103 \text{ kcal}$ ,  $p=0.005$ ), kun taas kulutus rasvan tai proteiinin osalta ei tutkimuksessa eronnut. Spaeth ym. (2013) kokeessa tutkittavien kaikkien makroravintoaineiden saanti nousi grammamääräisesti unenrajoituskokeen neljänä ensimmäisenä päivänä, kun nukkumaanmenoa viivästettiin; viidentenä päivänä ainoastaan rasvan saanti erosi lähtötasoon nähden. Huomattavaa kokeessa oli myös se, että myöhäisillan (22:00-03:59,  $33.0 \pm 0.08\%$ ) ja illan (15:00-21:59,  $29.4 \pm 0.06\%$ ) tunteina prosentuaalinen rasvan osuus kokonaisenergiasta oli huomattavasti päiväaikaa (08:00-14:59,  $28.2 \pm 0.05\%$ ) suurempaa ( $p < 0.05$  kaikissa). Nedeltcheva ym. (2009) vaihtovuoroasetelmallisessa kokeessa 5.5 tunnin yöuni verrattuna 8.5 tunnin yöuneeen ei sen sijaan aiheuttanut eroa minkään makroravintoaineen kulutuksessa.

### 3.3.2 Ruoka-aineet ja laatu

Osa liitteessä 3 mainituista poikkileikkaustutkimuksista on ravintoaineiden sijasta analysoinut ravinnon laatua tarkastelemalla spesifisiä ruoka-aineryhmiä. Shanghai Women's Health Study:n (SWHS) perusteella näyttäisi siltä, että lyhyellä ( $5 \leq h$ ) yöunella olisi yhteys matalampaan teen ja hedelmien kulutukseen (Tu ym. 2012). Imaki ym. (2002) japanilaistutkimuksessa taas löydettiin lyhyen unen nukkujilla 15% vähäisempää vihannesten käyttöä 6-9 tuntia vuorokaudessa nukkuviin verrattuna. Lyhyen unen yhteyttä vähäisempään hedelmien ja vihannesten käyttöön puoltaa myös Stern ym. (2014) julkaisema tutkimus, jossa alle seitsemän tunnin yöunen todettiin olevan yhteydessä 75% korkeampaan todennäköisyyteen syödä vähäinen määrä (1-2 annosta) edellä mainittuja komponentteja päivittäin.

Ravinnon laatua ja unen kestoa on tutkittu myös vertailemalla ruokavalion kokonaisuutta terveellisen syömisen suosituksiin. Tämä on toteutettu validoitujen frekvenssikyselyiden avulla, joista poikkileikkaustutkimuksista kaksi selvitti osallistujien ruokavaliota HEI-indekseillä (Healthy Eating Index) (Haghighatdoost ym. 2012, Stern ym. 2014). Stern ym. (2014) havainnoivat WHI-tutkimuksessa  $\leq 6$  tuntia nukkuvilla osallistujilla matalamman ruokavalion laadun seitsemän tuntia nukkuviin verrattuna. Samankaltainen tulos saatiin Haghighatdoost ym. (2012) tutkimuksessa, jossa alle kuusi tuntia vuorokaudessa nukkuvilla havaittiin matalimmat pisteet sekä HEI- että DDS-asteikoilla (Dietary Diversity Score) ruokavaliota tarkasteltaessa. Kokonaisuudessaan näyttäisi siis siltä, että lyhyellä unella olisi yhteys ruokavalion terveellisten komponenttien, kuten hedelmien ja vihannesten vähenemiseen. Vähäisiä viitteitä löytyy ruokavalion ravintorikkuuden ja monipuolisuuden



köyhtymisestä. Lisää tutkimuksia kuitenkin vielä tarvitaan tässä vaiheessa vielä suhteellisen harvojen havaintojen varmentamiseksi.

### 3.4 Syömiskäyttäytymisen piirteet

Syömiskäyttäytymisen piirteillä ja vähäisellä unella näyttäisi myös olevan yhteys poikkileikkaustutkimuksien perusteella. Ohida ym. (2001) havaitsivat 31 260 japanilaista käsittävässä kyselytutkimuksessa unenpuutteen olevan yhteydessä epäsäännölliseen ateriarytmiin, niukkaan ruoan vaihtelevuuteen ja yritykseen syödä vähemmän. Epäsäännölliseksi ateriarytmiksi katsottiin tutkimuksessa se, että vastanneet eivät syöneet päivittäin vähintään kolmena pääateriaa määriteltyinä ajankohtina. Niukka ruoan vaihtelevuus löydettiin myös Grandner ym. (2013) tutkimuksesta. Siinä vähän nukkuvien (5-6h) ja erittäin vähän nukkuvien (<5h) tutkittavien ruokavaliossa huomattiin vähäisempi ruoka-aineiden monipuolisuus normaalin unen (7-8h) nukkujien tuloksiin verrattuna. Samankaltaisia tuloksia syömiskäyttäytymisen piirteistä saivat Imaki ym. (2002) tutkiessaan japanilaisia tehdastyöntekijöitä, missä  $\leq 6$  tunnin nukkuminen oli yhteydessä epäsäännöllisempään ateriarytmiin ja ruokailutottumuksiin sekä yleisempään ulkona syömiseen.

Napostelu on yksi unenpuutteessa havaittavissa oleva syömiskäyttäytymisen piirre, joka on näkyvissä poikkileikkaustutkimuksista selkeästi. Kim ym. (2011) totesivat naisosallistujia käsittävässä tutkimuksessaan komponenttianalyysissä aamiaisesta illalliseen kestäväällä ajanjaksolla tavallisten aterioiden vähentyneen ja epäsäännöllisen syömisen, eli napostelemisella pääaterioiden korvaamisen yleistyneen. Kant ja Graubard (2014) huomasivat samansuuntaisesti NHANES-tutkimuksessa lyhyttä unta nukkuvilla yleisempää napostelua iltakahdeksan tai illallisen syömisen jälkeen. Vähän nukkuvat söivät myös aamiaista ja illallista normaaleja nukkujia (7-8h) vähemmän, mikä osittain tukee edeltävää epäsäännöllisen ateriarytmin tuloksena. Eriävää aikaisempiin tuloksiin nähden, tutkimuksessa ei kuitenkaan löydetty päivänaikaisten ruokailu- tai napostelukertojen kokonaismäärällä olevan yhteyttä unen keston. Imaki ym. (2002) tutkimuksessa napostelu oli havaittavissa  $\leq 6$  tuntia vuorokaudessa nukkujien keskuudessa. Yhteenvedona näyttäisi siltä, että lyhyt ja erittäin lyhyt yöni olisivat yhteydessä tavallisesta ruokailurytmistä poikkeamiseen ja napostelun yleistymiseen. Ruoan vaihtelevuuden vähenemiseen näyttäisi olevan kahden poikkileikkaustutkimuksen perusteella heikohkoa näyttöä (Ohida ym. 2001, Grandner ym. 2013).

Kokeellisissa tutkimuksissa unenpuutteen on havaittu vaikuttavan aterioiden yhteislukumäärään, annoskokoon sekä naposteluun. Spaeth ym. (2013) unenrajoituskokeessa osallistujien aterioiden yhteislukumäärä nousi niinä päivinä, kun nukkumaanmenoa myöhästettiin ( $p < 0.01$ ). Sen sijaan tutkittavien annoskokoon ei todettu suurentuvan unenrajoituksen johdosta. Vastoin edeltävää, Hogenkamp ym. (2013) havainnoivat satunnaistetussa vaihtovuoroasetelmakokeessa unenpuutteen aiheuttavan aamupalalla 14% ( $p = 0.02$ ) suurempien annoskokojen valitsemista ruokalajista riippumatta. Eroavaisuutena Spaeth ym. (2013) kokeeseen, Hogenkamp ym. (2013) kokeessa annoskokoja ei syöty, vaan halukkuutta niiden syömiseen arvioitiin 13:n tietokoneelta näytettävän ateriakuvan perusteella. Napostelun yleistymisen univajeessa on huomattu Nedeltcheva ym. (2009) ja Broussard ym. (2016) tutkimuksissa. Broussard ym. (2016) tutkimuksessa tutkittavat saivat päivänäkaisesta kokonaisenergiastaan naposteltavista  $328 \pm 140$  kaloria ( $p = 0.02$ ). Erityisesti suoloisten ja makeiden naposteltavien kulutus oli merkitsevästi korkeampaa unenpuutteessa ( $283 \pm 130$  kcal, ( $p = 0.04$ )). Nedeltcheva ym. (2009) satunnaistetussa vaihtovuoroasetelmatutkimuksessa 5.5 tunnin yöuni aiheutti 8.5 tunnin yöneen verrattuna korkeamman energiaosuuden syömisen naposteltavista ( $p = 0.026$ ), erityisesti hiilihydraattipitoisista sellaisista ( $p = 0.04$ ).

### 3.5 Hermosoluaktiivisuus ja ruokaärsykkeet

Kliinisten ja epidemiologisten tutkimusten kiinnostuksen kohteena unenpuutteen yhteydessä ovat viime vuosikymmenten aikana tyypillisesti olleet hormonaaliset muutokset sekä syödyn ravinnon määrän ja laadun kuvaaminen. Viime vuosina tutkimustapa, joka kiinnittää huomiota unenpuutteen yhteyteen ja hermosoluissa tapahtuviin aktivaatioihin on kuitenkin saanut yhä etenevässä määrin kiinnostusta. Funktionaalisella magneettikuvausmenetelmällä (fMRI) tätä aktivaatiota on pystytty tutkimaan paikantamalla lisääntyneen veren happipitoisuuden muutoksen alueita aivoissa ennalta suunniteltujen, tutkimuksen kohteena olevien tehtävien aikana (Glover 2011). Koska aivot eivät pysty varastoimaan happea tai glukoosia, tehtävien tekeminen synnyttää aivoissa lisääntyneen veren virtauksen niille alueille, jossa näitä tarvitaan hermosolujen toiminnan takaamiseksi. Muutoksista pystytään kuvantamislaitteella tekemään magneettikenttää hyödyntäen aivokuvia, sillä veren hemoglobiinin eri muodot (hapeton ja hapellinen solujen energiantuotannon seurauksena) ovat magneettisilta ominaisuuksiltaan erilaisia.

St-Onge ym. (2012) tutkivat fMRI-tekniikkaa hyödyntämällä visuaalisten ruokakuvien vaikutusta aivojen hermosolujen aktiivisuuteen. Kyseessä oli sekä miehiä että naisia sisältävä

26 osallistujan satunnaistettu vaihtovuoroasetelma kaksivaiheisesta interventiosta, jossa osallistujat nukkuivat kuuden päivän ajan neljä ja yhdeksän tuntia. Kuudennen päivän aamuna kummassakin vaiheessa suoritettiin fMRI-kuvaukset yön yli kestäneen paaston jälkeen näyttämällä tutkittaville ruokaan liittyviä tai liittymättömiä kuvia. Tutkimuksen tuloksena osallistujilla huomattiin selkeästi suurempi aktivaatio ruokakuviin unenrajoitusvaiheessa normaaliin uneen verrattuna. Samat ruoantunnistukseen aktivoituneet aivoalueet on yhdistetty ihmisillä kognitiivisen prosessoinnin, päätöksenteon ja itsehillinnän lisäksi myös motivaatioon ja itsensä ruoalla palkitsemiseen. Tämä voisi tarkoittaa unenpuutteen altistavan ihmiset herkempään tilaan reagoida ruokaärsykkeisiin tarkoituksena syödä sitä itsensä ”palkitsemisena”. Samasta tutkimuksesta tehty lisäanalyysi paljasti epäterveellisten ruokakuvien aiheuttavan terveellisiä ruokakuvia suuremman aktivaation aivoissa unenpuutteessa, eli neljän tunnin yöunien jälkeen (St-Onge ym. 2014). Vastaavaa aktivaatiota ei havaittu osallistujien nukuttua tavanomainen (9h) yöni yhdistettynä ruokakuvien näyttämiseen.

Samankaltaisen tuloksen unen rajoittamisesta ja aivojen suurentuneesta aktiivisuudesta ruokakuviin saivat myös Benedict ym. (2012). Heidän satunnaistetussa vaihtovuoroasetelmakokeessa 12 miestä suoritti kokonaisen unen rajoituksen sekä nukkui seitsemän tunnin yöunen, jonka jälkeen tutkittaville näytettiin eri kalorimäärän sisältäviä kuvia fMRI-kuvauksessa. Verrattuna St-Onge ym. (2012) tutkimukseen, Benedict ym. (2012) tekivät eron korkeakaloristen ja matalakaloristen ruokakuvien suhteen sekä mittasivat tutkittavien paastoverensokerin. Tämän lisäksi Benedict ym. (2012) tutkimuksessa arvioitiin sekä näläntunne (asteikolla 0-9) että ruokahalu kyllä ja ei -vastauksilla näyttämällä satunnaistetusti osaa skannauksen kuvista. fMRI-kuvauksen tuloksena havaittiin tilastollisesti merkittävä aktivaation nousu unettomuuden jälkeisissä kuvauksissa pihtipoimun etuosassa (anterior cingulate cortex) ( $p=0.03$ ), jolla on merkittävä osuus aistillisten ruokaärsykkeiden arvioinnissa. Kaikenlainen ruoka nähtiin univajeen jälkeen houkuttelevampana, sillä ruokahalua koskevissa arviointikysymyksissä tutkittavat antoivat 12% enemmän myönteisiä vastauksia unenrajoituksen jälkeen. Tarkasteltaessa eroja kategorioittain matala- ja korkeakaloristen ruokien välillä, ero oli nähtävissä ainoastaan korkeakalorisissa kuvissa. Niistä 24% nähtiin enemmän houkuttelevimpina univajeessa verrattuna tutkittavien arvioon samoista kuvista seitsemän tunnin yöunen jälkeen ( $p=0.001$ ). Sen sijaan matalakaloristen ruokakuvien yhteydessä samaa tapahtumaa ei ”kyllä”-vastausten joukossa ollut havaittavissa univajeen ja normaalin unen jälkeisten vastausten vertailussa. Paastoverensokeriarvot ja nälän tunteen arviointi eivät eronneet unen rajoituksen ja seitsemän tunnin yöunen välillä.

Näyttäisi siis siltä, että unen rajoittamisella on yhteys aivojen ruokaärsykeitä havainnoivien alueiden lisääntyneeseen toimintaan sekä ruoan hedonististen vaikutusten voimistumiseen. Tämän lisäksi unenpuute saattaa myös vaikuttaa syömispäätöksiin häiritsemällä ruokahalun arviointia koskevia aivoalueita ruoanhimon aikana (Greer ym. 2013). Tästä saattaa seurata todennäköisempi ruokailupäätöksen syntyminen, ja varsinkin korkeakalorisia ”huonoja ruokakuvia” valitsemalla ylimääräisen energian syöminen.

#### 4. POHDINTA

Valtaosa tarkastelluista kokeellista tutkimuksista oli satunnaistettuja kontrolloituja tutkimuksia tai satunnaistettuja kontrolloituja vaihtovuoroasetelmatutkimuksia, joita voidaan pitää kontrolloinnin ja satunnaistamisen myötä luotettavina menetelminä. Suurin osa tutkimuksien osallistujajoukoista rajoittuu kuitenkin alle 20 henkilöön; vain Simpson ym. (2010) ja Pejovic ym. (2010) kokeissa tämä luku ylittyy. Vaikka suhteellisen pienet osallistujamäärät ovat yleisiä tämänkaltaisissa tutkimuksissa niiden kustannusten ja työlään toteuttamisen myötä, rajoittaa niiden otoskoko tulosten yleistettävyyttä. Toinen yleistettävyyttä hankaloittava seikka niin kokeellisissa kuin poikkileikkaustutkimuksissakin oli niiden otoskoon valikoituminen sukupuolen mukaan. Kokeellisissa hormoneita tarkastelluista tutkimuksista seitsemässä yhdestätoista oli pelkästään miesosallistujia, kun vain lopussa neljässä osallistujia oli kummastakin sukupuolesta. Poikkileikkaustutkimuksissa tilanne oli vastakkainen, sillä 16:sta tarkastelluista tutkimuksesta seitsemässä oli pelkästään naisia, kun taas vain yhdessä miehiä. Myös miesten ja naisten biologiset erot eri hormonien tuotannossa saattavat vaikuttaa tulosten suuntaan, sillä esimerkiksi greliinin erittymisen määrässä on havaittu olevan eroa miesten ja naisten välillä (Makovey ym. 2007). Täten toisen sukupuolen suosiminen yli toisen saattaa tulosten yleistettävyyden lisäksi jopa konkreettisesti vääristää niitä. Tämän lisäksi osassa tutkimuksista oli valikoitunut osallistujajoukko iän perusteella, kuten esimerkiksi Haghghatdoost ym. (2012) tutkimukseen nuoret opiskelijatyöt ja Stern ym. (2014) tutkimukseen vaihdevuodet ohittaneet naiset. Tämä voidaan myös nähdä yleistettävyyttä heikentävänä seikkana, sillä iän on havaittu olevan ruoanvalintaan vaikuttava tekijä (Dashti ym. 2015b).

Tutkimusten sisäänottokriteerit vaihtelivat, sillä esimerkiksi osaan tutkimuksista sallittiin vain normaalipainoisia, kun osassa mukaan otettiin lievästi ylipainoisia tai jopa merkittävästi ylipainoisia ihmisiä. Myös tupakoinnin sallimisessa oli eroja. Tulosten vakioinnissa yleisimpiä

huomioituja tekijöitä olivat ikä, sukupuoli, BMI ja etninen alkuperä, mutta osa tutkimuksista otti lisäksi kattavammin huomioon esimerkiksi sosioekonomisen taustan. Tämä saattaa myös selittää ristiriitaisia tuloksia. Lisäksi on huomattavaa, että unen ja ravinnonoton mittaaminen on tutkimusten avulla suhteellisen haastavaa. Kokeelliset tutkimukset kärsivät usein olosuhteiden keinotekoisuudesta ja saattavat siten vaikuttaa lopputulokseen. Poikkileikkaustutkimuksissa sen sijaan olosuhteet ovat suhteellisen todenmukaiset, mutta tutkimukset kärsivät yleisesti ottaen raportointieroavaisuuksista; subjektiivisesti mitattuna esimerkiksi unen kestoa yleensä pidennetään, ja syödyn ruoan määrää ja laatua saatetaan muuttaa terveellisempään suuntaan. Vaikka kyseisiä raportointivirheitä voidaanakin osittain hallita ottamalla ne huomioon analyyseissä, on väistämätöntä, etteivätkö tutkimuksessa mukana olevat ihmiset alkaisi jollakin tapaa kiinnittämään huomiota tutkittaviin asioihin ja mahdollisesti sen vuoksi muuttamaan esimerkiksi todellisia ruokavalintojaan. Virheellisten tietojen lisäksi menneisyyteen suuntautuviin kysymyksiin liittyy aina muistamisharhan riski verrattuna kokeellisissa tutkimuksissa olevaan reaaliaikaiseen mittaukseen.

Unen määrä on myös yksi arviointia hankaloittava seikka. Se on useissa unenrajoitusta tarkastelleissa katsausartikkeleissa todettu tutkimuksissa epä johdonmukaiseksi, mikä vaikeuttaa unenpuutteen määrittelemistä terminä sekä kokonaisuutena lyhyestä unesta aiheutuvia negatiivisia terveysvaikutuksia. Tämä on nähtävissä liitteeseen 3 kootuista poikkileikkaustutkimuksista, joissa lyhyttä unta oli määritelty 5:den ja <7 tunnin välillä, ja joissain tutkimuksissa hyvin lyhyen (<5 tuntia) ja lyhyen (5-6 tuntia) unen kategoriat olivat jopa tulosten analysoinnissa yhdistetty. Tämä tekee analysoinnin unen eri pituuksien yhteydestä terveyteen vaikeaksi. Toisaalta kategorioiden määrittelemine on saattanut olla yksi syy ristiriitaisiin tuloksiin (Grandner ym. 2013). Unenpuutteen vaihteleva määritelmä sekä siitä aiheutuvat terveydelliset muutokset heijastuivat myös kokeellisten unenrajoitusten moninaisuuteen. Unen rajoitus vaihteli yhden ja 14:sta yön välillä, mikä yhtenä seikkana vaikeuttaa tulosten vertailtavuutta (Liite 1). Lisäksi noin puolet kokeellisista tutkimuksista käytti unenrajoitusaikana yhtä ja kahta yötä, mikä ei välttämättä vielä aiheuta hormonitasoissa tai ruokavalinnoissa merkittäviä muutoksia. Myös koeasetelmalla on merkitystä; kokonaisen yön nukkumatta jättämisen vertailu neljän tai viiden tunnin yöuniin ei välttämättä tuota aivan samanlaisia tuloksia hormoniarvoja mitattaessa. Lisäksi huomioitavaa on se, että kokonaisen yön nukkumatta jättäminen lyhyiden yönien nukkumiseen verrattuna on arkielämässä suhteellisen harvinaista. Tämän kaltaisista kokonaisista unenrajoitustutkimuksista saadaan konkreettisten tulosten sijasta enemmän suuntaa näyttävää tietoa kehon hormonien ja aivojen käyttäytymisestä unenpuutteessa. Unen pituutta oli myös dokumentoitu poikkileikkaus-

tutkimuksissa varsin vaihtelevasti. Suurin osa tutkimusten tiedosta osallistujien unen pituudesta perustui osallistujien ilmoittamaan tietoon (Ohida ym. 2001, Imaki ym. 2002, Taheri ym. 2004, Chaput ym. 2007, Rontoyanni ym. 2007, Shi ym. 2008, Stamatakis ja Brownson 2008, Kim ym. 2011, Haghghatdoost ym. 2012, Santana ym. 2012, Tu ym. 2012, Grandner ym. 2013, Kant ja Gaubard 2014, Patterson ym. 2014, Stern ym. 2014, Dashti ym. 2015b), tai unipäiväkirjaan (Taheri ym. 2004, Grandner ym. 2010b), kun taas kahdessa tutkimuksessa oli hyödynnetty ranteesta mitattavaa aktigrafiaa (Grandner ym. 2010b, Galli ym. 2013). Seurannan luotettavuutta paransi Grandner ym. (2010b) tutkimuksessa sekä subjektiivinen (unipäiväkirja) sekä objektiivinen (aktigrafia) käyttö; kumpaakin tapaa oli kuitenkin käytetty vain mainitussa tutkimuksessa, joten suurin osa poikkileikkaustutkimuksista oli osallistujien itseraportoinnin varassa.

Unenpuutteen yhteys ruokailua säätelevien hormonien muutoksiin näyttää jossakin määrin ristiriitaiselta. Epäjohdonmukaisuus korostuu etenkin leptiinin osalta, sillä sitä tarkastelluista 13:sta tutkimuksessa sen pitoisuus laski tilastollisesti merkittävästi vain viidessä (Spiegel ym. 2004a, Spiegel ym. 2004b, Taheri ym. 2004, Chaput ym. 2007, Stern ym. 2014). Vastaavasti kolmessa tutkimuksessa sen pitoisuus nousi (Pejovic ym. 2010, Simpson ym. 2010, Reynolds ym. 2012), ja viidessä tutkimuksessa sen pitoisuudessa ei havaittu merkittävää eroa (Schmid ym. 2008, Nedeltcheva ym. 2009, Brondel ym. 2010, Calvin ym. 2013, Broussard ym. 2016). Greliiniä tarkasteltiin kahdeksassa tutkimuksessa, jossa viidessä havaittiin sen nousu (Spiegel ym. 2004a, Taheri ym. 2004, Schmid ym. 2008, Hogenkamp ym. 2013, Broussard ym. 2016). Vastaavasti vain kolmessa tarkastelluista tutkimuksessa ei havaittu minkäänlaista eroa (Nedeltcheva ym. 2009, Brondel ym. 2010, Calvin ym. 2013). Vaikka greliini näyttäisikin siis olevan huomattavasti leptiiniä vähemmän tutkimusten kiinnostuksen kohteena, sen reagointi unenpuutteessa näyttäisikin olevan paljon sitä suoraviivaisempaa ja syömistä stimuloivaa. Huomioitavaa on myös se, että vain kahdessa seitsemästä tutkimuksesta, jossa sekä leptiiniä että greliiniä tarkasteltiin, huomattiin kummassakin hormonissa syömiselle altistava epäedullinen muutos, eli leptiinin lasku ja greliinin nousu (Spiegel ym. 2004a, Taheri ym. 2004). Hormoneiden muutos unenpuutteessa ei ole siis lainkaan yhdenmukaista tai toisistaan riippuvaista, ja niiden vaikuttamisen taustalla saattaa hyvinkin olla tutkimuksissa käsittelemättömiä lisätekijöitä. Yksi tekijöistä on mahdollisesti kortisoli, joka otettiin huomioon vain kolmessa tutkimuksessa (Spiegel 2004b, Pejovic ym. 2010 ja Reynolds ym. 2012). Niistä vain yhdessä (Reynolds ym. 2012) huomattiin unenpuutteen olevan yhteydessä kohonneisiin kortisolitasoihin, mutta kahdessa kortisolin vuorokaudenaikainen rytmi muuttui iltapäivä–ilta-aikana suuremmaksi lähtötasoihin verrattuna (Spiegel ym. 2004b, Reynolds ym. 2012). Sen

lisäksi, että glukokortikoidit ovat yhdistetty ravinnonoton kasvamiseen (Tataranni ym. 1996), tiedetään HPA-akselin aktivoitumisen lisäävän näläntunnetta ja niin kutsutun lohturuoansyömistä (Dallman ym. 2003). Koska leptiinin normaalin vuorokausirytmien matalimmat pitoisuudet ovat havaittavissa alku- ja keski-iltapäivän välillä (Mantzoros ym. 2011), mahdollistaisi samoihin aikoihin noussut kortisolipitoisuus reaktion, jossa hormonimuutokset altistaisivat syömiselle. Fysiologisen stressireaktion tapahtuminen ja kortisolierityksen lisääntyminen on kuitenkin ollut unenrajoituskokeissa vaihtelevaa (Spiegel ym. 2004b, Wright ym. 2015). Monitulkintaiseksi tilanteen tekee vielä se, että vaikka fysiologisesti mitattavat stressivasteet nousisivatkin, ihmiset eivät välttämättä koe itseään stressaantuneeksi. Ristiriitaisessa tilanteessa herää kysymys siitä, kumpi on syömisen säätelyn kannalta tärkeämpi tekijä: fysiologinen vaste vai tunnetila. Stressivasteesta huolimatta unenpuutteen yhteys hormoneiden pitoisuuksien muuttamiseen näkyy käsitellyissä tutkimuksissa selkeästi. Erityisen mielenkiintoiselta vaikuttaisi unenpuutteen yhteys vuorokaudenaikaisiin greliinin pitoisuuksiin; Broussard ym. (2016) tutkimuksessa havaittu greliinipitoisuuksien nousu illalla korreloi makeisista saatujen kaloreiden kanssa ( $r=0.48$ ,  $p=0.04$ ). Ilta-aikaan painottuvilla muutoksilla näyttäisi siis olevan merkittävä rooli syömiskäyttäytymisen säätelyssä.

Kokeellisissa hormoneita tarkastelleissa tutkimuksissa ruokailumahdollisuus oli vertailua hankaloittava piirre. Osassa tutkimuksia ruokailu oli ennalta määritelty (Spiegel ym. 2004a, Spiegel ym. 2004b, Pejovic ym. 2010 Reynolds ym. 2012, Hogenkamp ym. 2013, Broussard ym. 2016), kun taas toisissa tutkittavat saivat ruokailla vapaasti (Nedeltcheva ym. 2009, Brondel ym. 2010, Simpson ym. 2010, Calvin ym. 2013, Broussard ym. 2016). Lisäksi osassa tutkimuksia tutkittaville tarjottiin huoneisiin napostelumahdollisuus omien henkilökohtaisten mieltymysten mukaan (Brondel ym. 2010, Calvin ym. 2013). Neljäs eroavaisuus oli vaihtoehto, jossa ruokailua ei tarjottu laboratoriossa ollenkaan eli tutkittavat pääsivät kotioloihin syömään (Schmid ym. 2008). Tutkittavien energiantarpeen laskeminen tiukasti kontrolloiduissa vaihtoehtoisissa olisi lisännyt tutkimusten luotettavuutta, sillä syödyn energiamäärän suhteessa sen tarpeeseen on havaittu olevan yhteydessä ruokahalua säätelevien hormonien pitoisuuksiin (Pasiakos ym. 2012). Toisaalta tästäkin on ristiriitaisia tuloksia ainakin greliinin osalta (Doucet ym. 2004). Energiantarpeen laskemista ei kuitenkaan kaikissa, kuten esimerkiksi Spiegel ym. (2004a) tutkimuksessa tehty, mikä vaikeuttaa tulosten arviointia. Spiegel ym. kumpaakin tutkimusta (2004a ja 2004b) on myös hieman kyseenalaistettu osallistujien tiukan ruokavalion kaloreiden kontrolloinnin myötä. Tämä on voinut johtaa siihen, että mikäli unenpuutteessa rajoitetaan syötyjä kaloreita, leptiinipitoisuus laskee korjatakseen elimistön energiavajetta ja

ehkäistäkseen muutoksia ravintoainevarastoissa. Rajoittamattoman ruokailun ja napostelun sallineissa tutkimuksissa huomattu muuttumattomat leptiini- ja greliinitasot tai jopa nousseet leptiinitasot puoltavat tätä teoriaa riittämättömän energiansaannin, unenrajoituksen sekä hormonien yhteydestä (Nedeltcheva ym. 2009, Pejovic ym. 2010). Joustava ruokailumahdollisuus unenpuutteessa näyttäisi siis loogisestikin olevan hormonimuutoksia ehkäisevä tekijä.

Vaikuttaisikin kokeellisten tutkimusten osalta siltä, että hormonitasot eivät yhden tai muutamankaan yön unenrajoituksesta välttämättä muutu, mikäli tutkittavat saavat vapaasti itse päättää syötävänsä ja energiansaanti on riittävää. Toisaalta greliinipitoisuudet näyttävät olevan leptiiniä alttiimpia lyhytaikaisenkin unenpuutteelle aiheuttamille muutoksille ruokailua stimuloivalla tavalla; tätä voisi selittää greliinin luonne enemmän nopean reagointitavan hormonina syömisen lyhytaikaissäätelyssä (Ukkola ja Karhunen 2012). Huomattavaa on myös poikkileikkaustutkimuksesta saatu paljon kokeellisia tutkimuksia yhdenmukaisempi tieto hormoneiden muutoksista. Niissä kaikissa kolmessa tutkimuksessa leptiini- (Taheri ym. 2004, Chaput ym. 2007, Stern ym. 2014) ja greliinitasot (Taheri ym. 2004) muuttuivat samansuuntaisesti syömistä altistavalla tavalla. Tulosten luotettavuutta parantaa myös se, että niiden laskemisessa on otettu huomioon osallistujien BMI (Taheri ym. 2004) tai kehon rasvan määrä (Stern ym. 2014). Tulokset herättävätkin kysymyksen, voisiko arkielämässä koetut haasteet kuten kiire, stressi ja vastuu vaikuttaa hormoneiden pitoisuuksiin poikkileikkaustutkimuksissa saadun näytön tapaisesti. Ääripään esimerkkinä tästä on Pejovic ym. (2010) unenrajoituskoe, jossa laboratorioon oli luotu tarkoituksella stressittömämmät olosuhteet; tuloksena oli noussut leptiinipitoisuus muuttumattoman kortisolipitoisuuden ohella lähtötasoon verrattuna. Tämä vahvistaa teoriaa siitä, että unenpuute ei aina välttämättä itsessään aiheuta muutoksia syömistä säätelevien hormonien pitoisuuksissa, mutta kun siihen yhdistetään sympaattisen hermoston aktivaatio ja kortisolipitoisuuksien nousu, epäedullisia muutoksia voisikin tapahtua.

Poikkileikkaustutkimuksissa on havaittavissa ruoanarviointimenetelmissä samanlaisia piirteitä kuin unen määränkin arvioinnissa. Tavat eri tutkimusten välillä vaihtelivat suuresti, ja yleisimmin käytetyt menetelmät olivat frekvenssikysely (Grander ym. 2010, Kim ym. 2011, Haghghatdoost ym. 2012, Tu ym. 2012, Stern ym. 2014, Dashti ym. 2015), 24-tunnin ruoankäytönhaastattelu (Rontoyanni ym. 2007, Santana ym. 2012, Grander ym. 2013, Kant ja Gaubard 2014) sekä kolmen päivän ruokapäiväkirja (Shi ym. 2008, Galli ym. 2013). Näiden lisäksi kolmessa tutkimuksessa käytettiin vähemmän valideja elämäntapakyselyitä (Ohida ym. 2001 Imaki ym. 2002, Stamatakis ym. 2008), joiden heikkoutena oli validoinnin puuttumisen



lisäksi epätarkat vastausvaihtoehdot ruoankäytössä. Toisaalta myös validoiduissa menetelmissä on heikkouksia niitä yksin käyttäessä. Frekvenssikysely ei anna kovin hyvää kuvaa kokonaisenergiansaannista tai ateriarytmistä ja siihen esimerkiksi sisältyvästä napostelusta. 24-Tunnin ruokavaliohaastattelu ei sen sijaan välttämättä anna todellisen mukaista kuvaa tyypillisestä ruokavaliosta, mikäli haastateltavan ruoankäyttö ei ole kyseisenä päivänä vastannut arkirytmiiä. Viikonlopun vaikutuksen arviointi ruoankäyttöön on lisäksi menetelmässä haastavaa.

Edellä mainitut seikat sekä kokeellisista että poikkileikkaustutkimuksista huomioon ottaen, tulokset osoittavat vahvasti siihen suuntaan, että univaje on yhteydessä ravinnonotossa tapahtuviin terveydelle epäedullisiin muutoksiin. Energiansaannin kasvaminen on todettu yhteneväisesti niin observoivissa kuin kokeellisissa tutkimuksissa, ja tulokset viittaavat kokonaissaannin nousevan muutamasta kymmenestä kilokalorista jopa 559:n lisäkilokaloriin univajeessa (Brondel ym. 2010, Grandner ym. 2010b, St-Onge ym. 2011, Galli ym. 2013, Haghghatdoost ym. 2012 Calvin ym. 2013, Grandner ym. 2013, Spaeth ym. 2013, Stern ym. 2014, Broussard ym. 2016). Toinen vahvasti huomattavissa oleva seikka on ruokailurytmin epäsäännöllistyminen (Ohida ym. 2001, Imaki ym. 2002, Kim ym. 2011, Kant ja Gaubard 2014) sekä siihen läheisesti yhteydessä olevan napostelun lisääntyminen (Imaki ym 2002, Nedeltcheva ym. 2009, Kim ym. 2011, Kant ja Gaubard 2014, Broussard ym. 2016). Napostelu on yksi selittävä tekijä lisäenergiansaantiin, ja lisäenergiansaanti taas on osittain yhteydessä pidennettyyn valveillaoloon ja etenkin myöhäisillan ja -yön aikana syötyihin kaloreihin (Baron ym. 2011, Spaeth ym. 2013). Napostelun painottuminen tälle ajalle näyttäisi näyttäisikin aiheuttavan vaikutuksen, jossa energiaa saadaan ilta- ja yöaikaan huomattavan runsaita määriä tarpeeseen nähden. Lyhyt uni ja etenkin yöllä valveillaolo vaikuttaisi olevan siis tämänkin vuoksi erityisen epäedullista terveydelle. Tämä tieto on toisaalta ristiriidassa osan poikkileikkaustutkimuksista tarkasteltujen tulosten kanssa, missä muutamissa todettiin vähäisen unen olevan yhteydessä matalampaan energian, sokerin tai esimerkiksi kokonaisrasvojen saantiin (Tu ym. 2012, Grandner ym. 2013, Dashti ym. 2015b). Tuloksia saattaa selittää raportointiharhan lisäksi se, että todellisessa elämässä nukkumaanmeno viivästyy arkena tahattomasti kiireen keskellä, eikä varsinaisesti tarkoituksenmukaisen yösyömisen ja valveillaolon myötä. Sen sijaan suurentunutta energiensaantia unenpuutteessa selittää ruokapreferenssien muuttuminen rasvaisempaan suuntaan, mikä on huomattavissa tutkimuksissa suurentuneen energiensaannin ja napostelutaipumuksen ohella myös yhteneväisesti (Grandner ym. 2010b, St-Onge ym. 2011, Santana ym. 2012, Grandner ym. 2013, Spaeth ym. 2013, Dashti ym. 2015b). Hiilihydraattien saannin muutoksista tutkimukset

kertovat jokseenkin ristiriitaista tietoa, mutta tutkimustieto näyttäisi tämän katsauksen valossa osoittavan hieman suurentuneeseen saantiin unenpuutteessa (Haghighatdoost ym. 2012, Grandner ym. 2013, Spaeth ym. 2013, Dashti ym. 2015b, Broussard ym. 2016). Huomattavaa kuitenkin on, että osassa tutkimustuloksia eroa ei löydetty lainkaan (Nedeltcheva ym. 2009, St-Onge ym. 2011), tai se on päinvastaisesti jopa laskenut (Shi ym. 2008, Grandner ym. 2013). Proteiinien osalta tieto on vielä ristiriitaisempaa, joten sen saannista on vaikea tehdä tähän näyttöön perustuen selkeää päätelmää. Varmempia johtopäätöksiä voidaan sen sijaan tehdä kuidun sekä hedelmien ja vihannesten saannin vähenemisestä unenpuutteessa (Imaki ym. 2002, Stamatakis ja Brownson 2008, Haghighatdoost ym. 2012, Tu ym. 2012, Grandner ym. 2013, Stern ym. 2014). Tätä havaintoa tukevasti ruokavalion yleinen laatu näyttäisi HEI-indeksillä mitattuna laskevan unenpuutteessa johtaen yksipuolisempaan ruokavalioon (Haghighatdoost ym. 2012, Stern ym. 2014). Koko ruokavalion laadun heikkenemistä saattaa selittää kokonaisuudessaan se, että väsyneenä ihmiset eivät jaksakaan ponnistella harkittujen ja terveellisten ruokavalintojen eteen. Tällaisissa tilanteissa saatetaan useammin turvautua esimerkiksi helppoihin valmisruokaratkaisuihin tai syödä mielitekojen mukaan sitä, mitä ensimmäiseksi kaupasta tai omasta jääkaapista sattuu käteensä saamaan. Univajeeseen onkin osoitettu vaikuttavan kaupassa tehtäviin ostoksiin, sillä Chapman ym. (2013) toteuttamassa kokeessa havaittiin yhden yön valvomisen aiheuttavan enemmän runsaskaloristen tuotevaihtoehtojen (+9%) suosimista sekä suuremman kokonaisgrammamäärän (+18%) ostamista kahdeksan tunnin yön jälkeen ostoksiin verrattuna.

Koska tutkimusotannot olivat monista eri kulttuuripiirin maista, kuten Yhdysvalloista, Euroopasta ja Aasiasta (Tu ym. 2012, Grandner ym. 2013, Dashti ym. 2015), on väistämätöntä, että kulttuurilliset piirteet värittävät tutkimustuloksia. Unen pituuden kannalta esimerkiksi Aasian maissa vallitsee enemmän uskomus, että vähemmän vuorokaudessa nukkuvat ovat reippaita paljon aikaansaavia ihmisiä, kun taas normaalin tai runsaan unen tarvitsijat olisivat vähemmän tehokkaita tai jopa laiskoja. Vastakohtaisesti länsimaissa arvostetaan riittävää unta tuntimääräisesti enemmän. Mielenkiintoiseksi asian tekee valtaosa tutkimuksista ristiriidassa oleva Tu ym. (2012) kiinalaistutkimus, jossa  $\leq 5$  tuntia vuorokaudessa nukkuvien unen määrä oli yhteydessä matalampaan energian saantiin normaaliunisiin verrattuna. Tuloksesta herää kysymys kulttuurissa vallitsevien asenteiden ja arvojen vaikutuksesta ruokavalintoihin ja siihen, miten vahvasti ne voivat vaikuttaa yksilön omiin valintoihin jopa silloinkin, kun tilanne on lisäyömiselle altistava. Voiko länsimaissa vahvasti vallitseva individualismi altistaa siellä elävien ihmisten käyttäytymistä hedonistisemmalle kulutukselle Aasian maissa vallitsevaa kollektivismia helpommin?

fMRI-kuvantamisessa tarkastellut kaksi tutkimusta, sekä St-Onge ym. (2012) että Benedict ym. (2012) olivat kummatkin satunnaistettuja vaihtovuoroasetelmakokeita, joiden luotettavuuden voidaan täten sanoa olevan hyvä. Kokeissa ei konkreettisesti mitattu syödyn ruoan määrää, vaan testattiin kuvien herättämää tuntemusta. Vaihtovuoroasetelman voidaan täten katsoa toimivan tutkimusten toteuttamiseen hyvin, sillä subjektiivisesti koetut erot eri ruokien mieltämisessä eivät näin vaikuta kuvien tulkintaan. Kahden kokeen tulokset ovat samassa linjassa, vaikkakin toteutustapa unenrajoituksesta ja osallistujamäärästä vaihtelevat. Näyttäisikin siltä, että unenrajoitus muuttaa aivoalueiden toimintaa siten, että kaikenlaiseen ruokaan, mutta etenkin korkeakaloriseen reagoidaan tavallista herkemmin (St-Onge ym. 2012, Benedict ym. 2012, St-Onge ym. 2014). Tulokset korostavat riittämättömän unen negatiivisia vaikutuksia aivojen toimintakyvylle ja antavat konkreettisia vastauksia sille, miksi univajeessa havaitaan epäedullisempaa ruoanvalintaa palauttavaa unta enemmän. Etenkin kognitiivisen toimintaan, päätöksenteon ja hedonistisiin valintoihin yhdistyneiden aivoalueiden suurempi aktivoituminen on merkittävä tieto univajeesta kärsivien ihmisten käyttäytymisen selittämiseksi (St-Onge ym. 2012). Greliinillä on arvioitu tutkimuksissa olevan vaikutusta myös hedonistisen käyttäytymisen stimuloimiselle sen aivojen palkitsemiskeskukseen yhteydessä olevan roolin vuoksi (Schmid ym. 2005). Greliinipistosten tiedetään myös aikaansaavan elävämmän kuvitelman ruoasta verrattuna placebopistoksiin. Nälkää stimuloivan hormonin korkeammat pitoisuudet unenpuutteessa saattavat siis olla yksi selittävä tekijä fMRI-kuvauksissa havaitun hedonistisen käyttäytymisen taustalla. Greliiniä ei kuitenkaan tarkastelluissa tutkimuksissa mitattu, joten suoria päätelmiä sen vaikutuksesta kyseisiin tutkimuksiin ei voida vetää. Huomattavaa on lisäksi tämänhetkisen fMRI-tekniikan vuoksi kokeessa vallitseva ahtaus sekä laitteiston kuvausten aikana aiheuttama kolina, joka tekee asetelmaan keinotekoisen tunnelman.

Tulevaisuudessa unenpuutteen yhteydestä ravinnonottoon olisi tärkeää tuoda selkeämmin esille mahdollisia miesten ja naisten välisiä eroja syömissä hormonaalisessa säätelyssä. Tähän tarvittaisiin kokeellisissa tutkimuksissa reilusti 20:ntä osallistujaa suurempia otoskokoja, jotta sukupuolen mukaan jaettavat otoskoot eivät jäisi liian pieniksi. Potentiaalisten sukupuolierojen aiheuttamien hormonaalisten erojen lisäksi unenrajoitustutkimuksissa voisi olla hyödyllistä tutkia hermostollista stressireaktioita kortisolimittausten avulla, jotta tietoa stressireaktion konkreettisesti havaittavissa olevista merkkiaineista saataisiin selvyttä. Unenpuutteen pitkäaikaisen vaikutuksen yhteydestä hormonaalisten ja ravinnonotollisten tekijöiden muutoksiin tarvittaisiin pitkittäistutkimusta.

Unen kannalta tutkimuksissa olisi hyvä ottaa jatkossa esille unen pituuden lisäksi unen laatu sekä unirytmii. Katkonainen ja huonolaatuinen uni saattaa vaikuttaa syömiskäyttäytymiseen lyhytunisuuden tavoin (Gonnissen ym. 2013), mikä otettiin vain harvassa tarkastelluista tutkimuksista huomioon. Nukahtamisajankohdalla näyttäisi myös olevan merkitystä, sillä aikaisemmin nukkumaan menijöillä on todettu olevan korkeampi unen tehokkuus (sleep efficiency) pidempään valvojiin verrattuna (Lehnkering ja Siegmund 2007). Myöhään valvominen on myös itsenäisesti yhdistetty epäterveelliseen syömiskäyttäytymiseen (Kanerva ym. 2012). Tätä selittänee osittain myöhäisen unirytmien myötä myöhemmäksi siirtyneet ruokailuajatkin. Ilta- ja yösyömisen (kello 20-05 välillä) on todettu olevan yhteydessä korkeampaan BMI:hin silloinkin, kun ikä, nukkumaanmeno-aika ja unenpituus otetaan huomioon (Baron ym. 2011). Myöhään valvomisella näyttäisi siis tutkimusten valossa olevan useampi syömiskäyttäytymiseen negatiivisesti vaikuttava yhteys. Unirytmien yhteyttä ruoanvalintaan saattaa lisäksi selittää myöhästyneen unirytmien mahdollisesti aiheuttama häiriö syömistä säätelevien hormonien erittymiseen. Kaikkia selittäviä mekanismeja myöhään valvomisen ja syömiskäyttäytymisen välillä ei kuitenkaan luultavasti vielä tunneta. Vuodenaika olisi edellä mainittujen tekijöiden lisäksi myös tärkeää huomioida tulevaisuuden tutkimuksissa, sillä syksy-talviajalla kaamosajan vallitessa ihmiset tarvitsevat tutkitusti enemmän unta tavallisen vireystilansa ylläpitämiseksi (Lehnkering ja Siegmund 2007, Allebrandt ym. 2014). Huomiotta jättäminen saattaa johtaa tutkimustulosten vääristymiseen, sillä kaamosajalla ”normaalin” unen nukkujat ovat saattaneet vireystilansa perusteella jäädä itseasiassa vähäisen unen piiriin vääristäen tuloksia.

Ravinnon laadun osalta tutkimuksissa voisi olla hyödyllistä tarkastella yksittäisen ruoka-aineiden ja makroravintoaineiden lisäksi mikroravintoaineiden merkitystä unen määrän ja laadun taustalla. Beydoun ym. (2014) tutkimuksen perusteella ainakin korkealla seerumin karotenoidi- ja B12-vitamiinipitoisuudella näyttäisi olevan yhteys lyhytunisuuteen. Vastaavasti matalalla folaatti- ja kalsidiolipitoisuudella (25-hydroksikolekalsiferoli) näyttäisi olevan suojeleva yhteys unen laatuun vähentämällä unihäiriöiden ja päivänkaisen uneliaisuuden esiintyvyyttä. Tämän avulla aiheen pystyisi kääntämään päinvastaiseksi tarkastelemalla ravinnon yhteyttä uneen ja saamaan paremman kokonaiskuvan unen ja ravinnon välisestä kompleksisesta yhteydestä.

Kaiken kaikkiaan unenpuutteen sekä ruoanvalinnan yhteys näyttäisi olevan moniulotteinen kokonaisuus, jonka tuloksia ei täysin voida selittää yhden päätekijän avulla. Lisäksi kulttuurilliset ja luultavasti myös sukupuoleen kuin ikäänkin perustuvat erot värittävät tuloksia monelta kantilta. Koska tutkimusaiheena unen sekä ravinnonoton mittaaminen on itsessään

suhteellisen hankalaa, olisi tutkimustapoihin tärkeää saada tulevaisuudessa yhteneväisyyttä. Unenpuutteen määrittelyssä olisi suositeltavaa suosia Grandner ja Drummond (2007) katsauksessa määriteltyjä aikoja itsenäisten, toisistaan eroavien määritelmien sijasta. Sekä unta että ravinnonottoa olisi hyvä mitata kahdella, toisiaan tukevalla tavalla poikkileikkaustutkimuksissa raportointivirheiden ja -vääristelyiden minimoimiseksi. Kokeellisissa tutkimuksissa unta ja sen laatua olisi hyvä tarkastella unipolygrafiaalla tarkempien tuloksien saamiseksi, ja mahdollisen ruokailumahdollisuuden tulisi perustua osallistujien todelliseen energiantarpeeseen riippumatta siitä, onko ruokailumahdollisuus kontrolloitu vai ei. Vapaata syömistä tulisi kuitenkin tutkimuksissa luultavasti mahdollisuuksien mukaan suosia, sillä käytäntö vastaa tutkittavien todellisessa elämässään vastaavia olosuhteita paremmin. Hormonipitoisuuksia mitattaessa olisi ensiarvoisen tärkeää mitata sekä leptiini, greliini että kortisoli ja mahdollisesti vielä muita syömiselle altistavia tekijöitä. Kokonaiskuvan hahmottaminen yksittäisten mittausten sijasta on ehto tulevaisuuden tutkimusten järjeistämiseksi.

## **5. JOHTOPÄÄTÖKSET**

Unenpuute on yhteydessä ruoanvalintaan, joka edistää terveydelle epäedullisen syömiskäyttäytymisen toteutumista. Tämä näyttäisi tapahtuvan ruokapreferenssien muuttumisella runsaskalorisempien ja -rasvaisempien vaihtoehtojen puoleen sekä syömiskäyttäytymisen muuttumisella epäsäännöllisemmäksi ja napostelua suosivaksi. Viitteitä on myös ruokavalion kokonaislaadun heikkenemisestä sekä syömistä säätelevien hormoneiden pitoisuuksien muutoksista. Aivojen reagointi unenpuutteessa havaittuihin ruokakuviin näyttäisi olevan voimakkaampaa sekä hedonista ruoanvalintaa korostavaa.

## LÄHTEET

- Allebrandt KV, Teder-Laving M, Kantermann T, Peters A, Campbell H, Rudan I, Wilson JF, Metspalu A, Roenneberg. Chronotype and sleep duration: the influence of season of assessment. *Chronobiol Int* 2014 Jun;31(5):731-740.
- Baron KG, Reid KJ, Kern AS, Zee PC. Role of sleep timing in caloric intake and BMI. *Obesity (Silver Spring)* 2011;19(7):1374-1381.
- Benedict C, Brooks SJ, O'Daly OG, Almèn MS, Morell A, Åberg K, Gingnell M, Schultes B, Hallschmid M, Broman JE, Larsson EM, Schiöth HB. Acute sleep deprivation enhances the brain's response to hedonic food stimuli: an fMRI study. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97(3):e443-447.
- Beydoun MA, Gamaldo AA, Canas JA, Beydoun HA, Shah MT, McNeely JM, Zonderman AB. Serum nutritional biomarkers and their associations with sleep among US adults in recent national surveys. *PLoS One* 2014;9(8):e103490.
- Brondel L, Romer MA, Nougues PM, Touyarou P, Davenne D. Acute partial sleep deprivation increases food intake in healthy men. *Am J Clin Nutr* 2010;91(6):1550–1559.
- Broussard JL, Kilkus JM, Delebecque F, Abraham V, Day A, Whitmore HR, Tasali E. Elevated ghrelin predicts food intake during experimental sleep restriction. *Obesity (Silver Spring)* 2016; 24(1):132–138.
- Calvin AD, Carter RE, Adachi T, Macedo PG, Albuquerque FN, van der Walt C, Bukartyk J, Davison DE, Levine JA, Somers VK. Effects of Experimental Sleep Restriction on Caloric Intake and Activity Energy Expenditure. *Chest*. 2013;144(1):79-86.
- Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E, Leproult R. Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med* 2008;9(1):23–28.
- Chapman CD, Nilsson EK, Nilsson VC, Cedernaes J, Rångtjell FH, Vogel H, Dickson SL, Broman JE, Hogenkamp PS, Schiöth HB, Benedict C. Acute sleep deprivation increases food purchasing in men. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21(12):e555-560.
- Chaput JP, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. Short sleep duration is associated with reduced leptin levels and increased adiposity: Results from the Quebec family study. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15(1):253-261.
- Dallman MF, Pecoraro N, Akana SF, La Fleur SE, Gomez F, Houshyar H, Bell ME, Bhatnagar S, Laugero KD, Manalo S. Chronic stress and obesity: a new view of "comfort food". *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;100(20):11696-11701.
- Dashti HS, Follis JL, Smith CE, Tanaka T, Cade BE, Gottlieb DJ, Hruby A, Jacques PE, Lamon-Fava S, Richardson K, Saxena R, Scheer FA, Kovanen L, Bartz TM, Perälä MM, Jonsson A, Frazier-Wood AC, Kalafati IP, Mikkilä V, Partonen T, Lemaitre RN, Lahti J, Hernandez DG, Toft U, Johnson WC, Kanoni S, Raitakari OT, Perola M, Psaty BM, Ferrucci L, Grarup N, Highland HM, Rallidis L, Kähönen M, Havulinna AS, Siscovick DS, Räikkönen K, Jørgensen T, Rotter JJ, Deloukas P, Viikari JS, Mozaffarian D, Linneberg A, Seppälä I, Hansen T, Salomaa V, Gharib SA, Eriksson JG, Bandinelli S, Pedersen O, Rich SS,

- Dedoussis G, Lehtimäki T, Ordovás JM. Habitual sleep duration is associated with BMI and macronutrient intake and may be modified by CLOCK genetic variants. *Am J Clin Nutr* 2015b; 101(1):135–143.
- Dashti HS, Scheer FA, Jacques PF, Lamon-Fava S, Ordovás JM. Short Sleep Duration and Dietary Intake: Epidemiologic Evidence, Mechanisms, and Health Implications. *Adv Nutr* 2015a;6(6):648-659.
- Dedovic K, Duchesne A. Cortisol: Physiology, Regulation and Health Implications. Kirjassa: Vito B, Esposito A. Cortisol: Physiology, Regulation and Health Implications. New York: Nova Science Publishers 2012, S. 27-47.
- Doucet E, Pomerleau M, Harper ME. Fasting and postprandial total ghrelin remain unchanged after short-term energy restriction. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(4):1727-1732.
- Galli G, Piaggi P, Mattingly MS, de Jonge L, Courville AB, Pinchera A, Santini F, Csako G, Cizza G. Inverse relationship of food and alcohol intake to sleep measures in obesity. *Nutr Diabetes* 2013;3:e58.
- Glover GH. Overview of functional magnetic resonance imaging. *Neurosurg Clin N Am* 2011;22(2):133-139.
- Goldstein AN, Walker MP. The Role of Sleep in Emotional Brain Function. *Annu Rev Clin Psychol* 2014;10:679–708.
- Gomes de Souza Vale R, Rosa G, Nodari R, Dantas E. Cortisol and Physical Exercise. Kirjassa: Vito B, Esposito A. Cortisol: Physiology, Regulation and Health Implications. New York: Nova Science Publishers 2012, S. 129-138.
- Gonnissen HK, Hursel R, Rutters F, Martens EA, Westerterp-Plantenga MS. Effects of sleep fragmentation on appetite and related hormone concentrations over 24 h in healthy men. *Br J Nutr* 2013;109(4):748-756.
- Gonzalez-Alvarez M, Mangas-Sanjuán V, Navarro-Fontestad C, Gonzalez-Alvarez I, Bermejo M. Cortisol Transport across Biological Barriers. Kirjassa: Vito B, Esposito A. Cortisol: Physiology, Regulation and Health Implications. New York: Nova Science Publishers 2012, S. 1-25.
- Grandner MA, Drummond SP. Who are the long sleepers? Towards an understanding of the mortality relationship. *Sleep Med Rev* 2007;11(5):341-360.
- Grandner MA, Jackson N, Gerstner JR, Knutson KL. Dietary nutrients associated with short and long sleep duration. Data from a nationally representative sample. *Appetite* 2013;64:71–80.
- Grandner MA, Kripke DF, Naidoo N, Langer RD. Relationships among dietary nutrients and subjective sleep, objective sleep, and napping in women. *Sleep Med* 2010b;11(2):180-184.
- Grandner MA, Patel NP, Gehrman PR, Perlis ML, Pack AI. Problems associated with short sleep: Bridging the gap between laboratory and epidemiological studies. *Sleep Med Rev* 2010a;14(4):239-247.

Greer SM, Goldstein AN, Walker MP. The impact of sleep deprivation on food desire in the human brain. *Nat Commun* 2013;4:2259. Doi: 10.1038/ncomms3259.

Haghighatdoost F, Karimi G, Esmailzadeh A, Azadbakht L. Sleep deprivation is associated with lower diet quality indices and higher rate of general and central obesity among young female students in Iran. *Nutrition* 2012;28(11-12):1146–1150.

Helakorpi S, Laitelainen E, Uutela A. Suomalaisen aikuisväestön terveystäyttyminen ja terveyst, kevät 2009: Health behaviour and health among the Finnish adult population, Spring 2009. *Terveysten ja hyvinvoinnin laitos, Raportti 7/2010*.

Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, Hazen N, Herman J, Katz ES, Kheirandish-Gozal L, Neubauer DN, O'Donnell AE, Ohayon M, Peever J, Rawding R, Sachdeva RC, Setters B, Vitiello MV, Ware JC, Adams-Hillard PJ. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health* 2015;1(1):40-43.

Hogenkamp PS, Nilsson E, Nilsson VC, Chapman CD, Vogel H, Lundberg LS, Zarei S, Cedernaes J, Rångtall FH, Broman JE, Dickson SL, Brunstrom JM, Benedict C, Schiöth HB. Acute sleep deprivation increases portion size and affects food choice in young men. *Psyneuen* 2013;38(9):1668-1674.

Husu P, Tokola K, Suni J, Luoto R, Sievänen H, Mäki-Opas T, Vasankari T, Kaikkonen R. Istuminen ja terveystliikuntasuositusten toteutuminen suomalaisilla aikuisilla vuonna 2013 –ATH-tutkimuksen tuloksia. Tutkimuksesta tiivistä. Helsinki: Terveysten ja hyvinvoinnin laitos 2014.

Imaki M, Hatanaka Y, Ogawa Y, Yoshida Y, Tanada S. An epidemiological study on relationship between the hours of sleep and life style factors in Japanese factory workers. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2002;21(2):115–120.

Kanerva N, Kronholm E, Partonen T, Ovaskainen ML, Kaartinen NE, Konttinen H, Broms U, Männistö S. Tendency toward eveningness is associated with unhealthy dietary habits. *Chronobiol Int* 2012;29(7):920-927.

Kant AK, Graubard BI. Association of self-reported sleep duration with eating behaviors of american adults: NHANES 2005-2010. *Am J Clin Nutr* 2014;100(3):938-947.

Kelesidis T, Kelesidis I, Chou S, Mantzoros CS. Narrative Review: The Role of Leptin in Human Physiology: Emerging Clinical Applications. *Ann Intern Med* 2010;152(2):93–100.

Kim S, DeRoo LA, Sandler DP. Eating patterns and nutritional characteristics associated with sleep duration. *Public Health Nutr.* 2011;14(5):889-895.

Kim TW, Jeong JH, Hong SC. The Impact of Sleep and Circadian Disturbance on Hormones and Metabolism. *Int J Endocrinol* 2015;2015:591729. Doi:10.1155/2015/591729.

Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev* 2007;8(1):21-34.

Knutson KL. Sleep duration and cardiometabolic risk: A review of the epidemiologic evidence. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010;24(5):731-743.



Lanfranco F, Motta G, Minetto MA, Ghigo E, Maccario M. Growth hormone/insulin-like growth factor-I axis in obstructive sleep apnea syndrome: an update. *J Endocrinol Invest* 2010;33(3):192-198.

Lehnkering H, Siegmund R. Influence of chronotype, season, and sex of subject on sleep behavior of young adults. *Chronobiol Int* 2007;24(5):875-888.

Makovey J, Naganathant V, Sambrook P. Gender differences in plasma ghrelin and its relations to body composition and bone – an opposite-sex twin study. *Clin Endocrinol* 2007;66:530-537.

Mantzoros CS, Magkos F, Brinkoetter M, Sienkiewicz E, Dardeno TA, Kim SY, Hamnvik OP, Koniaris A. Leptin in human physiology and pathophysiology. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2011;301(4):e567-584.

Mihalache L, Gherasim A, Niță O, Ungureanu MC, Pădureanu SS, Gavril RS, Arhire LI. Effects of ghrelin in energy balance and body weight homeostasis. *Hormones (Athens)* 2016;15(2):186-196.

Mullington JM, Haack M, Toth M, Serrador JM, Meier-Ewert HK. Cardiovascular, Inflammatory and Metabolic Consequences of Sleep Deprivation. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; 51(4): 294–302.

Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr* 2009;89(1):126–133.

Ohida T, Kamal AM, Uchiyama M, Kim K, Takemura S, Sone T, Ishii T. The influence of lifestyle and health status factors on sleep loss among the Japanese general population. *Sleep* 2001;24(3):333–338.

Parttinen S. Unesta terveyttä. <http://www.terveyskirjasto.fi>. Lääkärikirja Duodecim. Kustannus Oy Duodecim 7.1.2009.

Pasiakos SM, Caruso CM, Kellogg MD, Kramer FM, Lieberman HR. Appetite and endocrine regulators of energy balance after 2 days of energy restriction: insulin, leptin, ghrelin, and DHEA-S. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(6):1124-1130.

Patterson RE, Emond JA, Natarajan L, Wesseling-Perry K, Kolonel LN, Jardack P, Ancoli-Israel S, Arab L. Short sleep duration is associated with higher energy intake and expenditure among African-American and non-Hispanic white adults. *J Nutr* 2014;144(4):461-466.

Pejovic S, Vgontzas AN, Basta M, Tsaoussoglou M, Zoumakis E, Vgontzas A, Bixler EO, Chrousos GP. Leptin and hunger levels in young healthy adults after one night of sleep loss. *J Sleep Res* 2010;19(4):552-558.

Reynolds AC, Dorrian J, Liu PY, Van Dongen HP, Wittert GA, Harmer LJ, Banks S. Impact of five nights of sleep restriction on glucose metabolism, leptin and testosterone in young

adult men. *PLoS One* 2012;7(7):e41218.

Rontoyanni VG, Baic S, Cooper AR. Association between nocturnal sleep duration, body fatness, and dietary intake in Greek women. *Nutrition* 2007;23(11-12):773–777.

Santana AA, Pimentel GD, Romualdo M, Oyama LM, Santos RV, Pinho RA, de Souza CT, Rodrigues B, Caperuto EC, Lira FS. Sleep duration in elderly obese patients correlated negatively with intake fatty. *Lipids Health Dis* 2012;11:99.

Schmid DA, Held K, Ising M, Uhr M, Weikel JC, Steiger A. Ghrelin stimulates appetite, imagination of food, GH, ACTH, and cortisol, but does not affect leptin in normal controls. *Neuropsychopharmacology* 2005;30(6):1187-1192.

Schmid SM, Hallschmid M, Jauch-Chara K, Born J, Schultes B. A single night of sleep deprivation increases ghrelin levels and feelings of hunger in normal-weight healthy men. *J Sleep Res* 2008;17(3):331-334.

Schmid SM, Hallschmid M, Schultes B. The metabolic burden of sleep loss. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2015;3(1):52-62.

Simpson NS, Banks S, Dinges DF. Sleep restriction is associated with increased morning plasma leptin concentrations, especially in women. *Biol Res Nurs* 2010;12(1):47–53.

Spaeth AM, Dinges DF, Goel N. Effects of experimental sleep restriction on weight gain, caloric intake, and meal timing in healthy adults. *Sleep*. 2013;36(7):981–990.

Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004a;141(11):846-850.

Spiegel K, Leproult R, L'hermite-Balériaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab* 2004b;89(11):5762-71.

Stern JH, Grant AS, Thomson CA, Tinker L, Hale L, Brennan KM, Woods NF, Chen Z. Short sleep duration is associated with decreased serum leptin, increased energy intake, and decreased diet quality in postmenopausal women. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22(5):e55–e61.

St-Onge MP, Roberts AL, Chen J, Kelleman M, O'Keeffe M, RoyChoudhury A, Jones PJ. Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals. *Am J Clin Nutr* 2011;94(2):410–416.

St-Onge MP, McReynolds A, Trivedi ZB, Roberts AL, Sy M, Hirsch J. Sleep restriction leads to increased activation of brain regions sensitive to food stimuli. *Am J Clin Nutr* 2012;95(4):818-824.

St-Onge MP, Wolfe S, Sy M, Shechter A, Hirsch J. Sleep restriction increases the neuronal response to unhealthy food in normal-weight individuals. *Int J Obes (Lond)* 2014;38(3):411-416.

Suomen virallinen tilasto (SVT): Työvoimatutkimus [verkkójulkaisu]. ISSN=1798-7830. Työsuhteet ja työajat vuonna 2010 2010, 3 Työajat vuonna 2010. Helsinki: Tilastokeskus. Päivitetty 7.6.2011. Saantitapa: <https://urly.fi/YDS>

Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004;1(3):e62.

Tataranni PA, Larson DE, Snitker S, Young JB, Flatt JP, Ravussin E. Effects of glucocorticoids on energy metabolism and food intake in humans. *Am J Physiol* 1996;271(2):e317-325.

Tu X, Cai H, Gao YT, Wu X, Ji BT, Yang G, Li H, Zheng W, Shu XO. Sleep duration and its correlates in middle-aged and elderly Chinese women: the Shanghai Women's Health Study. *Sleep Med* 2012;13(9):1138-1145.

Ukkola O, Karhunen L. Syömisen säätely. Kirjassa: Aro A, Mutanen M, Uusitupa M. Ravitsemustiede. Helsinki: Duodecim 2012, S. 19-23.

Unettomuus. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Unitutkimusseura ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2017 (viitattu 17.4.2018). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Uniapnea (obstruktiivinen uniapnea aikuisilla). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Keuhkolääkäriyhdistyksen ja Suomen Unitutkimusseura ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2017 (viitattu 24.4.2018). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Unihäiriöt. Terveiden ja hyvinvoinnin laitos. Päivitetty 9.7.2015. <https://urly.fi/WtW>

Viinamäki H, Lehto SM, Palvimo JJ, Harvima I, Valkonen-Korhonen M, Koivumaa-Honkanen H, Hintikka J, Honkalampi K, Niskanen L. Glukokortikoidien yhteys masennuksen syntyyn ja oirekuvaan. *Duodecim* 2012;128(10):1022-1029.

Wigren HK, Stenberg T. Kuinka nukkuminen elvyttää aivojamme? *Duodecim* 2015;131(2):151-156.

Wright KP Jr, Drake AL, Frey DJ, Fleshner M, Desouza CA, Gronfier C, Czeisler CA. Influence of sleep deprivation and circadian misalignment on cortisol, inflammatory markers, and cytokine balance. *Brain Behav Immun* 2015;47:24-34.

Liite 1. Unenpuutteen yhteydessä havaitut hormonaaliset sekä subjektiivisesti koetut ruokahaluun liittyvät muutokset kokeellisissa tutkimuksissa

Viite ja maa	Aineisto	Toteutus	Menetelmät	Kokonaisenergian arviointi	Tulokset (p<0.05)
Spiegel ym. 2004a USA	N=12 miestä Ikä 22 ± 2v BMI 23.6 ± 2.0 kg/m <sup>2</sup>	Satunnaistettu vaihtovuoroasetelmakoe, jossa nukuttiin kaksi yötä 4h ja 10h. Kokeiden välissä >6 viikkoa.	Toisen yön jälkeen VAS (0-10cm) joka tunti klo 9-21 välillä nälän, ruokahalun ja useiden ruokakategorioiden arvioimiseksi. Verinäytteet toisen yön päätteeksi 20 minuutin välein klo. 8-21 välillä.	Ei energian kokonais-kulutuksen mittausta, tukittavia ohjeistettiin ensimmäisenä päivänä illallisella ja aamiaisella syömään tavanomaisesti. Toisen yön jälkeen pelkästään IV glukoosi infuusio 5g/kg 24h ajan.	Leptiini ↓ Grelini ↑ Nälkä ↑ Ruokahalu ↑
Spiegel ym. 2004b USA	N=11 miestä ikä 22± 1v BMI 23.4 ± 0.5 kg/m <sup>2</sup>	16 Yötä kestävä tutkimus, jossa osallistujat ensin nukkuivat 3 yötä 8h (23-07), sen jälkeen 6 yötä 4h (01-05), jonka jälkeen 7 yötä 12h (21-09).	Viimeisimmät 60h unen rajoitus- ja pidennystesteissä vuodelevossa. Viimeisimmän 24 tunnin aikana verinäytteet 10-30 minuutin välein, VAS sekä PANAS koetun stressin mittaamiseksi tunnin välein.	IVGTT ensimmäisenä aamuna rajoitus- ja pidennysvaiheissa. Syöty kalori- ja hiilihydraattimäärä oli kontrolloitu ja identtinen kummassakin vaiheessa.	Verrattattaessa unen rajoitusta pidennykseen Leptiini ↓ Kortisoli – Stressi –
Reynolds ym. 2012, Australia	N=14 miestä Ikä 27.4±3.8v BMI 23.5±2.9 kg/m <sup>2</sup>	Kaksivaiheinen unenrajoitus laboratorio-olosuhteissa: 8 yötä kestävä koe, joista kahtena päivänä B1-B2 (baseline) 10h unta klo 22-08, jonka jälkeen viitenä päivänä SR1-SR5 (sleep restriction) 4h unta klo 04-08. Viimeinen yö 10h toipumiseen.	Paastoverinäytteet B1 ja SR5 klo. 9, jonka kahden tunnin välein klo 10-20 välillä. VAS nälän, ruokahalun, ja kylläisyyden mittaukseen päivittäin.	Kontrolloitu ravinnonotto, osallistujat saivat valita ennakkoon ruokalistasta ateriansa. Keskimäärin 2000kcal/vrk. ottaen huomioon osallistujien yksilölliset ominaisuudet. Identtinen aamiainen, lounas ja päivällinen päivinä B1 ja SR5.	Verrattaessa B1 ja SR5 Kortisoli ↑ Leptiini ↑ Nälkä – Ruokahalu – Kylläisyys –
Pejovic ym. 2010 USA	N=21, 10 miestä ja 11 naista. Aineisto jaettiin sattumanvaraisesti kahteen ryhmään	7 Päivää kestävä koe, jossa ensin nukuttiin 4 päivää normaalisti oman unirytmim mukaisesti. Viidentenä yönä ei nukuttu ollenkaan, kuudes ja seitsemäs yö olivat toipumiseen	Neljäntenä ja kuudentena päivänä (ennen ja jälkeen unikokeen) verinäytteet 24 tunnin ajan 30 minuutin välein päivällä ja yöllä. Nälkää ja	Koehenkilöt saivat itse valita aterioilla ruokansa, ja heitä ohjeistettiin syömään tavanomaisesti sekä johdonmukaisesti;	Leptiini ↑* Nälkä –* Kortisoli –

	kaltaistamalla miesten ja naisten määrä kuitenkin samaksi. Ryhmien ikä $24.6 \pm 2.9$ ja $23.2 \pm 2.8$ v BMI $23.5 \pm 3.3$ ja $25.0 \pm 2.1$ kg/m <sup>2</sup>	suunnattuja. Puolet ryhmästä nukkui päiväunet viidennen yön jälkeen klo. 14-16.	kylläisyyttä arvioitiin kyseisinä päivinä asteikolla 1-10 ennen ruokailuja.	syöty ruoan määrä oli sama ennen ja jälkeen unenrajoitusta. Ei kokonaisenergian kulutuksen arviointia.	*=Päiväunien nukkuminen ei vaikuttanut tuloksiin
Nedeltcheva ym. 2009 USA	N=11, 6 miestä ja 5 naista Ikä $39 \pm 5$ v BMI $26.5 \pm 1.5$ kg/m <sup>2</sup>	Satunnaistettu vaihtovuoroasetelma, jossa kahden 14 yötä kestävä kokeen aikana nukuttiin 5.5 ja 8.5 tuntia laboratoriossa. Kokeiden välissä $\geq 3$ kuukautta.	Ennen ja jälkeen kumpaakin 14 päivän koetta, osallistujat olivat 48h vuodelevossa identtisillä- kalori- ja hiilihydraattimäärällä. Lisäksi glukoosia suun ja suonen kautta. Viimeisimmän 24 tunnin aikana verinäytteet 30 minuutin välein.	Energian kokonaiskulutuksen mittausta. Tutkimuksen aikana vapaa ruokailumahdollisuus.	Leptiini – Grelini – Ateriointi –
Schmid ym. 2008 Saksa	N=9 miestä BMI $23.8 \pm 0.6$ kg/m <sup>2</sup> Ikä $24.2 \pm 1$ v (SEM)	Sattumanvaraisessa järjestyksessä kolme yötä laboratoriossa, jossa nukuttiin 7h, 4.5h tai ei ollenkaan. Jokaisen yön välissä $\geq 2$ viikkoa.	Paastoverinäytteet kaikista tiloista klo 7 ja 7.30. Nälän arviointi asteikolla 0-9.	Ei ruokailua laboratoriossa.	Grelini ja koettu nälkä verrattaessa 0h ja 7h ↑ Leptiini –
Brondel ym. 2010 Ranska	N=12 miestä BMI $22.30 \pm 1.8$ kg/m <sup>2</sup> Ikä $22 \pm 3$	Satunnaistettu vaihtovuoroasetelma- koe, jossa kahden 48h osan aikana nukuttiin kaksi yötä 4 ja 8 tuntia. Kokeiden välissä $\geq 5$ päivää.	Paastoverinäytteet jokaisesta tilasta: totutteluvaihe (3vrk), koevaihe (8vrk), toipumisvaihe (3vrk).	Vapaa ruokailu ja yksilöllisten mieltymysten mukaan suunniteltu napostelukaappi tutkittavien huoneessa.	Leptiini – Grelini –
Calvin ym. 2013 USA	N=17, 11 miestä ja 6 naista Ikä $24.1 \pm 4.5$ v, BMI $22.9 \pm 1.8$ kg/m <sup>2</sup> (koeryhmä) Ikä $25.4 \pm 4.7$ v, BMI $22.4 \pm 2.5$ (kontrolliryhmä)	Kahdeksan yötä kestävä RCT, jossa koeryhmän osallistujien uni rajoitettiin 2/3 heidän yksilöllisestä tavanomaisesta unestaan.	Paastoverinäytteet jokaisesta tilasta: totutteluvaihe (3vrk), koevaihe (8vrk), toipumisvaihe (3vrk).	Vapaa ruokailu ja yksilöllisten mieltymysten mukaan suunniteltu napostelukaappi tutkittavien huoneessa.	Leptiini – Grelini –

Broussard ym. 2016 USA	N=19 miestä Ikä 23.5±0.7v BMI 23.1± 0.4kg/m <sup>2</sup>	Satunnaistettu vaihtovuoroasetelmakoe, jossa osallistujat nukkuivat 4 yötä 8.5h ja 4 yötä 4.5h. Kokeiden välissä ≥4 viikkoa.	Verinäytteet 15-30 min välein 24h kummankin osuuden kolmannelta illasta neljanteen iltaan. IVG-testi kummankin tilan neljanteenä aamuna	Ruokavalion energiasisältö oli kontrolloitu ja samanlainen kummankin osuuden aikana, kunnes neljänsinä päivinä kello 15 eteenpäin se muuttui vapaaksi.	Verrattaessa 5.5 ja 8.5h unta; 24h keskiarvo Greliniini ↑ Leptiini – Yönaikainen keskiarvo Greliniini ↑ Leptiini – Aamiaisen ja päivällisen yhteydessä greliini ↑ Aamiaisen, lounaan ja päivällisen jälkeen greliini ↑
Hogenkamp ym. 2013 Ruotsi	N=16 miestä Ikä 23±0.9v BMI 23.6±0.6 kg/m <sup>2</sup>	Satunnaistettu vaihtovuoroasetelmakoe, jossa osallistujat nukkuivat 8h ja valvoivat toisen yön kokonaan. Kokeiden välissä ≥4 viikkoa.	Paastoverikoe kumpanakin aamuna sekä näläntunteen mittausta VAS-asteikolla (100mm) ennen ruokakuvatestiä (klo 7), testin jälkeen (klo 8) sekä aamiaisen jälkeen (klo 8.30)	Standardoitu aamupala (650kcal) verikokeiden oton jälkeen.	Verrattaessa 0 ja 8h yöunta Greliniini ↑ Nälkä ↑ Verrattaessa 0 ja 8h aamiaisen jälkeen Nälkä ↑
Simpson ym. 2010 USA	N=145, josta N=9 kontrolliryhmä N=136 unenrajoitusryhmä, josta lisäksi N=27 pidennetty unenrajoitus N=37 pidennetty uni rajoituksen jälkeen Ikä 30.42v, vaihteluväli 22-45v BMI 24.66 kg/m <sup>2</sup> , vaihteluväli 17.7–32.6 kg/m <sup>2</sup>	RCT, jossa unenrajoitukseen osallistujat nukkuivat kahtena yönä B1-B2 (baseline) 10h, jonka jälkeen viitenä yönä SR1-SR5 (sleep restriction) 4h. Pidennetyssä unenrajoituksessa (FR, further restriction) osallistujat (N=27) nukkuivat tämän jälkeen vielä 0, 2, 4h, pidennetyssä uniryhmässä (RS, recovery sleep) (N=37) 6, 8 tai 10h. Kontrolliryhmän uni koko kokeen aikana 10h.	Verinäytteet klo 10.30 ja 12 päivinä B2, SR5, FR2 ja RS2.	Vapaa ruokailumahdollisuus.	Verrattaessa unenrajoituksessa olleita B2 ja SR5: Leptiini ↑ Verrattaessa B2 ja FR2: Leptiini ↑

Liite 2. Unenpuutteen yhteydessä havaitut hormonaaliset sekä subjektiivisesti koetut ruokahaluun liittyvät muutokset epidemiologisissa tutkimuksissa.

Viite ja maa	Aineisto	Toteutus	Menetelmä	Kokonaisenergian arviointi	Tulokset (p<0.05)
Taheri ym. 2004 USA	N=1024 Ikä 52.7±8.2v BMI 29.7 kg/m <sup>2</sup> (26.2, 34.7) <sup>1</sup>	Aineisto pitkittäistutkimuksesta (Wisconsin Sleep Cohort Study). Yön yli kestävä unen kuvantamistutkimus, jossa osanottajat saivat itse päättää nukkumisaikansa.	PSG, Paastoverinäytteet sekä kysely tavanomaisen unenpituuden selvittämiseksi ((5 × arkipäivän uni + 2 × viikonlopun uni)/7).	Ei ruokailua laboratoriossa.	Verrattaessa 5 ja 8h nukkuvia Leptiini ↓ Grelini ↑
Chaput ym. 2007 Kanada	N=740, 323 miestä ja 417 naista Leptiininäytteet 166 mieheltä ja 218 naiselta Ikä ja BMI 41.5 ± 13.7v, 27.5 ± 6.5kg/m <sup>2</sup> (miehet) 41.2 ± 12.9v, 27.9 ± 8.8kg/m <sup>2</sup> (naiset)	Québec Family Study:stä tehty poikkileikkaustutkimus, jossa tutkittiin lyhyen unen yhteyttä kehon rasvan määrään ja leptiinipitoisuuksiin.	Paastoverinäyte ja unikysely	Ei ruokailua laboratoriossa.	5-6h nukkuvilla leptiini ↓ verrattaessa 7-8h nukkuviin
Stren ym. 2014 USA	N=769 vaihdevuodet ohittaneet naista Mediaani-ikä 63v Mediaanipaino 67.2kg	Women's Health Initiative prospectice Observational Study:stä tehty poikkileikkaustutkimus, jossa tutkittiin vaihdevuodet ohittaneiden naisien unen pituuden ja laadun yhteyttä leptiinipitoisuuksiin, ruokavalion laatuun ja energian määrään.	Itseraportoitu unenkesto ja ruokavalio sekä paastoverinäyte.	Ei ruokailua laboratoriossa.	≤6h nukkuvilla leptiini ↓ verrattaessa ≥8h nukkuviin.

<sup>1</sup>Mediaani (ensimmäinen kvartiili, kolmas kvartiili)

PSG=unipolygrafia (polysomnography); IV=laskimonsisäinen (intravenous) IVGTT=glukoosirasituskoete (Intravenous Glucose-Tolerance Test); VAS=Visual Analogue Scales; PANAS=The Positive and Negative Affect Schedule; SEM=keskiarvon keskivirhe (standard error of mean); RCT=Satunnaistettu kontrolloitu koe (Randomized Controlled Trial)

Liite 3. Poikkileikkaustutkimuksia unesta ja ravinnonotosta<sup>1</sup> (muokattu Dashti ym. 2015a).

Viite ja maa	n	Ikä (v)	F	BMI kg/m <sup>2</sup>	Kokonaisenergian saanti (kcal)	Unen kesto <sup>2</sup>	Tulokset
Tu ym. 2012 Kiina (1)	68 832	59.6 ± 9.0	100	24.0 ± 3.4	1601 ± 386	11.5% 5h ≤ unta	Lyhyt uni oli yhteydessä matalampaan kokonaisenergiansaantiin, teen sekä hedelmien kulutukseen (p<0.05).
Ohida ym. 2001 Japani (2)	31,260	≥20	52	ES	ES	27.5% 5-6h unta	Lyhyt uni oli yhteydessä suurempaan epäsäännöllisen ateriarytmin todennäköisyyteen, vähäisempään ruoan monipuolisuuteen sekä yritykseen syödä kaikkea vähemmän (p<0.05 kaikissa).
Kim ym. 2011 USA (3)	27,983	54.2 ± 9.0	100	27.2 ± 5.9	1547 ± 549	26.7 % <7h unta; 1.3% <5h, 5.3% 5-5.9h, 20.1% 6-6.9h	Syöminen tavanomaisten tuntien välillä aamiaisesta illalliseen väheni. Napostelu yhdistettynä korkeampaan kokonaisrasvan ja makean sekä vähäisempään hedelmien ja vihannesten saantiin lisääntyi unen vähetessä 7-8 tunnista alaspäin.
Kant ja Graubard 2014 USA (NHANES) (4)	15,199	28.9 ± 12.1	50	33.1 ± 1.4	ES	36.4% 6 ≤ h unta	Vähän nukkuvat raportoivat suuremman osan energiastaan proteiinista (p=0.007). Naisilla analysoitiin lisäksi korkeampaa kokonaissokerin kulutusta (p=0.04). Ruokailukertojen lukumäärä ja energian saanti ei ollut yhteydessä unen keston. Vähän nukkuvat raportoivat syövänsä vähiten aamiaista ja päivällistä (p<0.04) ja saavansa enemmän energiaa naposteltavista (≥50%, p=0.002) ja vähemmän pääaterioista (p<0.0004). Eri unikategorioiden välillä ei ollut prosentuaalista eroa illallisen jälkeen napostelijoiden määrässä, mutta vähän nukkuvat napostelivat kertamäärällisesti enemmän illallisen jälkeen (p=0.03). Prosentuaalinen naposteltavista saatu energiamäärä illallisen jälkeen ei kuitenkaan eronnut tavallisiin nukkujiin verrattuna.



Dashti ym. 2015b USA ja Eurooppa (5)	14906	53.9 ± 13.6	53	26.9 ± 4.7	2168 ± 831	7.4 ± 1.1	Yhteys unen keston ja makroravintoaineiden syömiseen oli nähtävissä ainoastaan iän ja sukupuolen suhteen. Tutkimuksessa huomattiin merkittävä yhteys unen (pidemmällä) kestolla ja matalammalla SFA:n syömisellä (miehillä: -0.11%, naisilla -0.10%) aikuisten keskuudessa (20-64v). Matalampi hiilihydraattien (-0.31%), korkeampi kokonaisrasvan (0.18%) ja PUFA:n (0.05%) saanti huomattiin 65-80 –vuotiaiden naisten keskuudessa (kaikissa p<0.05)
Grandner ym. 2013 USA (NHANES) (6)	5587	46.3 ± 16.5	53	28.7 ± 6.8	2146 ± 1026	39.9% 6≤h unta; 5.9% <5h, 34% 5- 6h	Hyvin vähän nukkuvilla (<5h) oli matalin kokonaisenergian saanti (2036 kcal) ja vähän nukkuvilla (5-6h) korkein (2201 kcal). Hyvin vähän nukkuvilla oli matalampi saanti proteiinista, sokereista, kuidusta ja kokonaisrasvasta normaaleihin nukkujiin (7-8h) verrattuna, kun taas vähän nukkuvilla oli korkeampi saanti proteiinista, hiilihydraateista, sokereista, kokonaisrasvasta ja matalampi kuidusta normaaleihin nukkujiin verrattuna (p<0.05). Ruoan vaihtelevuus oli vähäisintä hyvin vähän nukkuvien ja matalaa vähän nukkuvien keskuudessa normaaleihin nukkujiin verrattuna.
Shi ym. 2008 Kiina (7)	2828	47.0 ± 14.5	545	23.5 ± 3.5	2351 ± 47	11.6% <7h unta	Vähän nukkuvilla oli 1.5%% korkeampi rasvan (p<0.001) ja 1.8% matalampi hiilihydraattien saanti (p<0.001) päivittäin normaaleihin nukkujiin verrattuna.
Imaki ym. 2002 Japani (8)	2000	20-59	0	ES	ES	16.0% ≤6h unta	Vähän nukkujat kuluttivat riittämättömiä määriä vihanneksia, söivät ateriansa epäsäännöllisin väliajoin, napostelivat aterioiden välissä, söivät ulkona sekä suosivat suolaisia ruokia. Lisäksi heillä oli epäsäännölliset ruokailutottumukset (p<0.05 kaikissa).
Stamatakis ja Brownson 2008 USA (9)	1203	54.2 ± ES	77	29.7	ES	36.2% <7h unta	Lyhyt uni yhdistettiin matalampaan hedelmien ja vihannesten syömiseen sekä runsasrasvaiseen ja usein pikaruokaa syövien ihmisten yhteyteen. Yhteydet olivat vahvempia normaalipainoisten yksilöiden keskuudessa, etenkin yhteys lyhyen unen ja runsasrasvaisen ruokavalion suhteen (p<0.05 kaikissa).

Stern ym. 2014 USA (10)	769	63.0 <sup>3</sup>	100	25.9 <sup>3</sup>	2021 <sup>3</sup>	33.7 ≤6h unta	Vähän nukkuvilla oli 1.0% korkeampi kokonaisenergiansaanti (p=0.01) ja matalampi ruokavalion laatu (p=0.04) arvioituna AHEI-2005 -asteikolla normaaleihin nukkujiin (7h) verrattuna. Unen laatu oli yhteydessä syömiseen mallilla, jossa otettiin ainoastaan huomioon ikä, etnisuus ja kehonrasva. Keskiwertto unen laadun omaavat nukkuajat kuluttivat pienemmän prosentuaalisen osuuden kaloreista hiilihydraateista (p=0.015) ja levottomasti tai hyvin levottomasti nukkuajat kuluttivat korkeamman prosentuaalisen osuuden kaloreistaan rasvasta (p=0.016) rauhallisiin tai hyvin rauhallisiin nukkujiin verrattuna.
Grandner ym. 2010b USA (11)	423	68.0 ± 7.8	100	ES	ES	ES	Seurantalaitteella mitattu unen kesto (actigraphic sleep duration) korreloi negatiivisesti kokonaisenergian, kokonaisrasvan, MUFA:n, PUFA:n, tyydyttyneen, transrasvan ja kolesterolin saantiin sekä gamma- ja alfa-tokoferoliekvivalenttien saantiin (p<0.004 kaikissa). Itseraportoitu unenkesto ei ollut yhteydessä ruokavalioon.
Haghighatdoost ym. 2012 Iran (12)	410	20.7 ± 1.6	100	21.6 ± 2.8	2286 ± 765	35.1% <6h unta	Vähän nukkuvilla oli korkein energiansaanti (2406 kcal) normaaleihin nukkujiin verrattuna (2092 kcal). Vähän nukkuvilla oli myös korkein prosentuaalinen energian osuus hiilihydraateista, matalin proteiinista, hedelmistä, täysjyvästä, pavuista ja kuidusta (p<0.05 kaikissa). Heillä oli myös matalimmat arvot HEI:stä ja DDS:stä sekä monipuolisuuspisteet hedelmistä, vihanneksista ja täysjyvästä (p<0.05)
Patterson ym. 2014 USA (13)	223	38 ± 12	65	24	2450 ± ES	35.4% ≤6h unta	Unen kesto oli käänteisesti yhteydessä energiansaantiin ainoastaan mukauttamattomilla malleilla.

Galli ym. 2013 USA (14)	118	40.3 ± 6.7	77	38.7 ± 6.4	2279 ± 689	6.0 ± 0.8 h unta	Unen kesto ja energian saanti olivat käänteisesti yhteydessä ( $r = -0.23$ ; $P = 0.015$ ). Uniapnean vakavuus (kuten arvioitu hengitysilmavirtauksen rajoittumisen indeksillä) oli yhteydessä muutokseen makroravintoaineiden koostumuksessa; jokainen indeksiasteikon nousu oli yhteydessä 0.17% matalampaan hiilihydraattien ( $p=0.03$ ) ja 0.13% korkeampaan rasvan saantiin (ylipainoisilla koehenkilöillä) ( $p=0.05$ ).
Santana ym. 2012 Brasilia (15)	58	66.2 ± 4.1	66	33.8 ± 2.6	1281 ± 430	6.6 ± 1.6h unta	Unen kesto korreloi negatiivisesti proteiiniin ( $r = -0.43$ ; $p = 0.02$ ), MUFA:n ( $r = -0.40$ ; $p=0.03$ ), ja ruokavalion kolesterolin ( $r = -0.50$ ; $p= 0.01$ ) saantiin iäkkäillä ylipainoisilla miehillä.
Rontoyanni ym. 2007 Kreikka (16)	30	46.5 ± 9.1	100	25.7 ± 3.38	1640 ± 438	6.7 ± 0.7	Heikko positiivinen korrelaatio havainnoitiin (naisilla) ainoastaan unen keston ja SFA:n saannin välillä ( $r= 0.392$ ; $p< 0.05$ ).

<sup>1</sup> Arvot koskien ikä-, BMI- ja energiansaantikategorioita ovat keskiarvoja ±keskihajonta

<sup>2</sup>Arvioitu käyttäen itseraportointia kysymällä ”Kuinka monta tuntia sait nukuttua?” (1-10,12-13,16), 7 päivän unipäiväkirjalla (16) tai objektiivisesti 7 päivän seurantalaitteella (11,14). Lyhyt uni määriteltiin <6h (1,2,8,12), ≤6h (4,6,10,13) tai <7h (3,7,9)

<sup>3</sup>Arvot ovat mediaaneja.

ES=ei saatavilla; NHANES= National Health and Nutrition Examination Survey; AHEI=Alternative Healthy Eating Index; HEI=Healthy Eating Index; DDS=Dietary Diversity Score