

STRESSIN VAIKUTUS
HORMONITOIMINTAAN JA
SYÖMISKÄYTTÄYTYMISEEN

Mattila Anne-Mari
Kandidaatin tutkielma
Ravitsemustiede
Lääketieteenlaitos
Terveystieteiden tiedekunta
Itä-Suomen yliopisto
Huhtikuu 2018

Itä-Suomen yliopisto, Terveystieteiden tiedekunta
Kansanterveystieteen ja kliinisen ravitsemustieteen yksikkö
Ravitsemustiede
MATTILA ANNE-MARI K.: Stressin vaikutus hormonitoimintaan ja syömiskäyttäytymiseen
Kandidaatin tutkielma, 30 sivua
Ohjaaja: TtM Suvi Järvinen
Huhtikuu 2018

Avainsanat: Stressi, stressihormonit, syömiskäyttäytyminen.

STRESSIN VAIKUS HORMONITOIMINTAAN JA SYÖMISKÄYTTÄYTYMISEEN

Syömiskäyttäytymisen ollessa monimutkainen kokonaisuus, johon vaikuttavat muun muassa kehon sisäinen hermostollinen ja humoraalinen järjestelmä, voi stressitila haitata kyseisen järjestelmän toimintaan. Stressi yhdistetään usein syömiskäyttäytymisen muutoksiin. Syömisestä hormonaaliseen säätelyyn on liitetty hormoneista kortisoli, leptiini, greliini sekä insuliini. Näiden kyseisten hormoneiden pitoisuuksissa on todettu tapahtuvan muutosta stressin aikana. Siihen, miten syömiskäyttäytyminen muuttuu vaikuttavat muun muassa stressin vakavuus ja kesto. Akuutti stressi on lyhytaikaista ja se sopeuttaa kehon niin, että käsillä olevasta haasteesta on mahdollista selvitä. Stressin kestäessä pidemmän ajanjakson ajan puhutaan kroonisesta stressistä, johon yleensä liitetään stressin negatiiviset terveysvaikutukset. Krooninen stressi aiheuttaa kehoon jatkuvan hälytystilan, mikä kuluttaa kehon energiavarastoja, kuormittaa sydän- ja verenkiertoelimistöä sekä voi altistaa diabeteksen, autoimmuunisairauksien tai depression kehittymiselle. Tämän kirjallisuuskatsauksena toteutetun tutkielman tavoitteena on selvittää stressin keston vaikutusta syömiskäyttäytymiseen ja hormonitoiminnan roolia yhtenä tätä vaikutusta välittävänä tekijänä.

Stressin vaikutusta syömiskäyttäytymiseen tarkasteltiin yhdentoista kirjallisuuskatsaukseen valitun tutkimuksen valossa. Tutkimusnäyttö tukee oletusta, että stressi vaikuttaa syömiskäyttäytymiseen sitä muuttaen. Akuutin stressin aikana ruokahalu oli tyypillisesti heikentynyt ja erityisesti leptiinillä nähtiin olevan rooli muuttuneessa syömiskäyttäytymisessä. Krooninen stressi yhdistettiin suurentuneeseen emotionaalisen syömisestä taipumukseen sekä kaloripitoisen ruuan himoon. Lasten ja aikuisten, kuin sukupuolten välillä oli kuitenkin eroa syömiskäyttäytymisen muutoksessa. Naisilla kroonisen stressin aikana epäterveelliset valinnat ruuan suhteen olivat tyypillisempiä, kuin miehillä. Kroonisen stressin aikaisesta syömiskäyttäytymisen hormonaalisesta muutoksesta ei ollut aivan samanlaista yhtenäisyyttä tutkimuksien välillä. Kortisolipitoisuuden muutokset muun muassa kortisolipitoisuuden madaltunut vuorokausivaihtelu, akuutin stressin yhteydessä kortisolin reaktiivisuuden vähentyminen sekä aamun matala kortisolipitoisuus, yhdistettiin suurimmassa osassa tutkimuksista mahdolliseksi syyksi stressin aikaisille syömiskäyttäytymisen muutokselle. Yhdessä tutkimuksessa nähtiin kroonisen stressin aikaisen kohonneen greliinipitoisuuden ennustavan kaloripitoisten ruokien himoa, kun kortisolin kohdalla kyseistä yhteyttä ei nähty.

Tulokset stressin keston ja syömiskäyttäytymisen muutoksen yhteydestä olivat samankaltaisia. Hormonitoiminnalla, erityisesti kortisolilla nähtiin rooli stressin aikaisessa syömiskäyttäytymisen muutoksessa, mutta tulokset eivät olleet täysin yhteneviä. Hormonitoiminnan rooli tätä vaikutusta välittävänä tekijänä ei ollut yksiselitteinen. Tutkimusmenetelmien eroavaisuuksien vuoksi jatkossa olisi hyvä yhtenäistää tutkimusmenetelmiä, jotta tutkimustulokset olisivat keskenään vertailukelpoisempia.

Sisältö

1 JOHDANTO.....	4
2 STRESSI	6
2.1 STRESSIN MÄÄRITELMÄ.....	6
2.1.1 Akuutti ja krooninen stressi	8
2.2 STRESSIHORMONIT	10
2.3 STRESSI JA SYÖMISKÄYTTÄYTYMISTÄ SÄÄTELEVÄT HORMONIT	11
3 SYÖMISKÄYTTÄYTYMINEN	12
3.1 SYÖMISKÄYTTÄYTYMISEN TYYPIT	13
3.1.1 Emotionaalinen syöminen	14
3.1.2 Kognitiivinen rajoittava syöminen.....	14
3.1.3 Kontrollioimaton syöminen	15
4 STRESSI, HORMONITOIMINTA JA SYÖMISKÄYTTÄYTYMINEN.....	15
5 POHDINTA.....	22
6 JOHTOPÄÄTÖKSET.....	25
LÄHTEET	26

1 JOHDANTO

Syömiskäyttäytyminen on monimutkainen kokonaisuus, jota säädellään niin kehon sisältä käsin hermostollisesti ja humoraalisesti, kuin ulkoisten viestien perusteella (Torres ja Nowson 2007). Koska syömiskäyttäytymisen säätelyssä keskeisessä asemassa ovat hormonit, oletettavasti niiden pitoisuuksien muutos stressin aikana voi vaikuttaa syömiskäyttäytymiseen (Chao ym. 2017). Kehon sisäiseen hormonaaliseen syömisen ja ruokahalun säätelyyn osallistuvat hormoneista muun muassa greliini, leptiini, insuliini ja kortisoli. Kyseisten hormoneiden pitoisuuksissa on havaittu tapahtuvan muutoksia stressin aikana. Siihen, miten stressi vaikuttaa syömiskäyttäytymisen muutokseen, vaikuttavat myös muun muassa stressin kesto, yksilölliset ominaisuudet sekä stressin vakavuus (Hill ym. 2018). Stressi kokeminen voi vaikuttaa ihmisen terveyteen, joko suoraan tai välillisesti. Välillistä stressin vaikutus on silloin, kun se vaikuttaa käyttäytymiseen negatiivisesti ja altistaa muun muassa epäterveelliselle syömiskäyttäytymiselle. Emotionaalinen syöminen, kognitiivinen rajoittava syöminen sekä kontrolloimaton syöminen ovat kolme tunnistettua syömiskäyttäytymisen tyyppiä, jotka vaikuttavat siihen, kuinka kehon sisäisiin ja ulkopuolisiin viesteihin, kuten stressiin reagoidaan (Yoshikawa ym. 2014). Tässä tutkielmassa syömiskäyttäytymiseen on sisällytetty myös ruuanvalinta.

Stressillä on suora vaikutus terveyteen silloin kun, koettu uhka aktivoi sympaattiseen hermoston sekä lisää hypotalamus-aivolisäke-lisämunuaisakselin aktivaatiota (Ulrich-Lai ja Herman 2009). Reaktion seurauksena vereen vapautuu lisää glukokortikoideja, kuten kortisolia sekä katekoliamiineja eli adrenaliinia ja noradrenaliinia. Stressireaktio eli reaktio uhkaavaan vaaraan voi ilmetä lyhytkestoisesti tai se voi pitkittyä (Conrad 2011). Lyhytkestoinen eli akuutti stressi sopeuttaa kehon selviämään käsillä olevasta haasteesta ja saa ihmisen toimimaan selvittääkseen haasteen. Stressin pitkittyessä sen negatiiviset vaikutukset terveyteen ja psykologiseen hyvinvointiin tulevat selvemmin esiin. Kroonisessa stressissä katekoliamiinien pitoisuus on kroonisesti kohonnut, minkä seurauksena keho on koko ajan hälytystilassa ja sydän- ja verisuonieli-mistö kovalla rasituksella.

Useita tutkijoita on kiinnostanut stressin mahdollinen vaikutus syömiskäyttäytymiseen. Akuutin stressin aikana ruokahalu on tyypillisesti heikentynyt (Adam ja Epel 2007). Krooninen stressi puolestaan heikentää suunnitelmallista toimintaa, mikä voi heijastua siihen, että stressiä yritetään hallita kuluttamalla kaloripitoista epäterveellistä ruokaa. Tarkoituksenani on

kirjallisuuskatsauksen avulla selvittää stressin vaikutusta syömiskäyttäytymiseen ja hormonitoiminnan roolia yhtenä tätä vaikutusta välittävänä tekijänä.

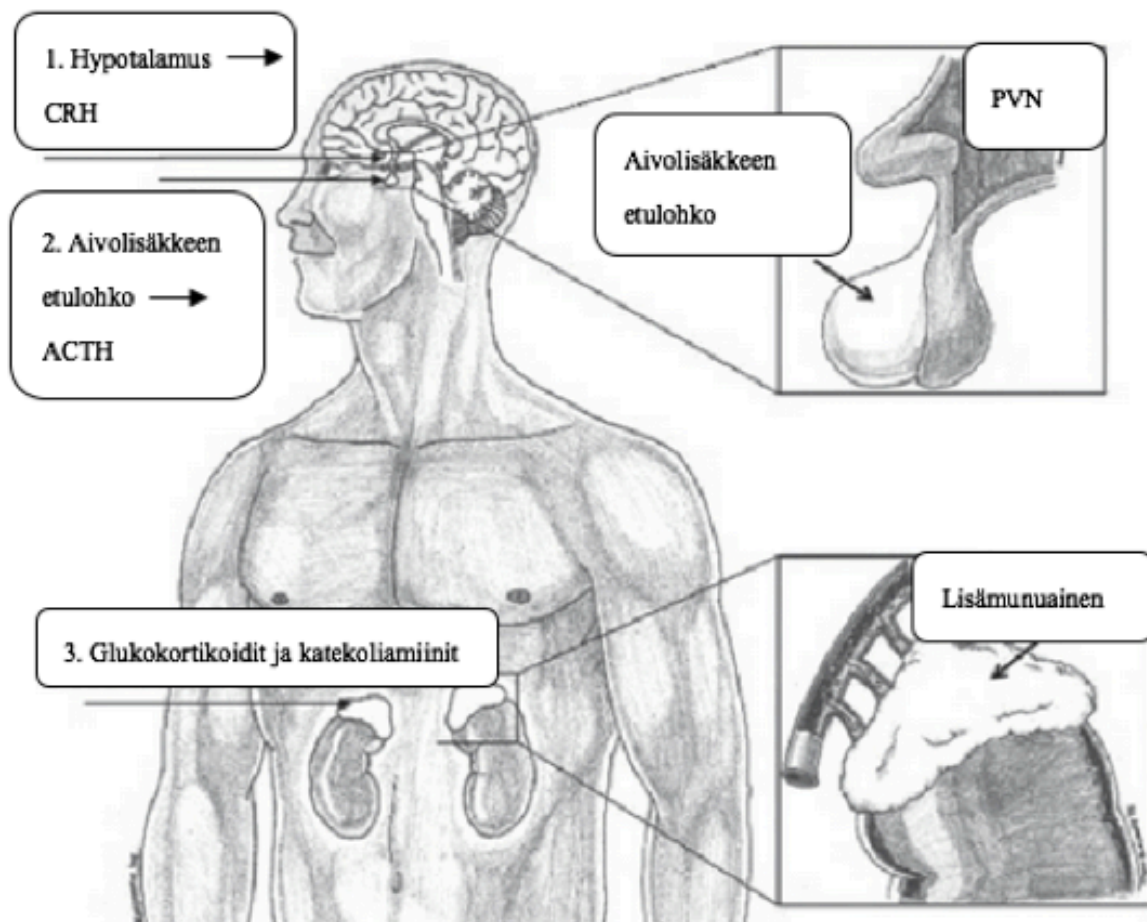
Kirjallisuuskatsauksen tutkimushaut suoritettiin seuraavista elektronisista tietokannoista: CINAHL, PubMed ja Scopus. Hakujen perusteella valittiin 11 tutkimusta mukaan kirjallisuuskatsaukseen. Tutkimuksien sisäänottokriteerinä oli, että valitut tutkimukset käsitelivät stressiä ja syömiskäyttäytymistä ja niissä oli tutkittu stressin vaikutusta hormonitoiminnan muutokseen. Yhtenä sisäänottokriteerinä oli myös se, että tutkimukset olivat alle 10 vuotta vanhoja.

2 STRESSI

Stressi on tila, jossa ihmiseen kohdistuvat haasteet ja vaatimukset ylittävät käytettävissä olevat voimavarat (Mattila 2010). Päivän aikana stressitaso ei pysy koko ajan samanlaisena, vaan siinä on nähtävissä vuorokausivaihtelua (Pantzar ym. 2017). Stressitasot ovat yleensä koholla heti aamulla heräämisen yhteydessä, tasoittuvat päivän mittaan ja kohoavat taas illasta kahdeksan aikaan. Stressi voi olla tilapäistä, jolloin puhutaan akuutista stressistä tai pitkäkestoista, jolloin on kyseessä krooninen stressitila. Lyhytkestoinen eli akuutti stressi koetaan yleensä hyödylliseksi, sillä se tehostaa toimintaa (Conrad 2011). Haitallista akuutti stressi voi olla silloin, kun stressireaktio koetaan tilanteeseen nähden liian suureksi (Oxington 2005). Pitkäkestoinen stressin aikana korostuvat puolestaan stressin negatiiviset vaikutukset psykologiseen hyvinvointiin ja terveyteen (Conrad 2011). Pitkittyessään stressi voi aiheuttaa suurentunutta riskiä diabeteksen, sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksien sekä autoimmuunisairauksien ja depression kehittymiselle (Cohen ym. 2007).

2.1 Stressin määritelmä

Stressireaktion eli reaktion uhkaavaan vaaraan voi käynnistää niin fyysiset, psyykkiset, kuin sosiaaliset tapahtumat (Russell ja Shipston 2015). Tässä tutkielmassa keskitytään psyykkisiin ja sosiaalisiin stressireaktion aiheuttajiin. Psyykinen stressireaktio sisältää kognitiivisen puolen, jolloin ihmisen oma käsitys pystymättömyydestä vastata haasteeseen aiheuttaa stressin kehittymisen (Conrad 2011). Sosiaalisista tilanteista voi myös aiheutua stressiä silloin, kun vuorovaikutussuhteet ihmisten välillä häiriintyvät normaalista esimerkiksi työttömyyden vuoksi (Russell ja Shipston 2015). Sellaiset stressaavat ärsykkeet, jotka haastavat verenkiertoelimistön sekä homeostaasin, kuten kovatehoinen liikunta, voivat myös aiheuttaa kehon stressitilan. Kovatehoiden liikunnan aiheuttama fysiologinen stressitila vaikuttaa hetkellisesti sympaattiseen hermostoon, minkä seurauksena vapautuu noradrenaliinia ja adrenaliinia (Russell ym. 2014).



Kuva 1. Stressireaktioon osallistuvat alueet sekä hormonit (muokattu Conrad 2011).
ACTH adenokortikotropiini, CRH kortikoliberiini, PVN paraventrikulaaritumake.

Aivot ovat keskeisessä osassa stressireaktion tunnistamisessa, sillä ne arvioivat tilanteen laadun sekä päättävät kuinka reagoida potentiaaliseen tai todelliseen uhkaan (McEwen 2017). Stressireaktion keskeinen aivojen osa on ennen kaikkea mantelitumake eli amygdala, joka tunnistaa ensimmäisenä uhkaavan vaaran ja välittää fysiologisen stressireaktion eteenpäin (Conrad 2011, Kuva 1). Amygdalan aktivaatio käynnistää sympaattisen hermoston sekä hypothalamus-aivolisäke-lisämunaaisakselin (HPA-akseli) vasteen. Stressitilassa HPA-akseli on kohonneesti aktivoitunut. Aktivaation seurauksena hypothalamuksen paraventrikulaaritumake (PVN) vapauttaa kortikotropiinia vapauttavaa hormonia kortikoliberiinia (CRH), joka stimuloi aivolisäkkeen adenokortikotropiinin (ACTH) tuotantoa ja eritystä (Russell ja Shipston 2015). ACTH kuljetetaan lisämunaaisen kuorikerroksessa sijaitsevaan reseptoriin, johon sitoutuminen saa aikaan

katekoliamiinien noradrenaliini, adrenaliini ja dopamiini sekä glukokortikoidien muun muassa kortisolin erityksen.

Stressin vaikutukset ihmiseen ovat riippuvaisia siitä, millaista stressi on ja kuinka se koetaan (McEwen 2017). Hyvänlaatuista stressiä on silloin, kun se saa ihmiset yrittämään parhaansa haasteita kohdattaessa ja tuo palkitsevuuden tunteen, kun haasteeseen vastataan onnistuneesti. Siedettävän stressin aikana taas kohdataan vaikeampia haasteita, joista selviydytään erilaisten hallintakeinojen avulla. Vahingollista stressiä on silloin, kun voimavarat eivät enää riitä vastaamaan haasteeseen ja ihminen uupuu. Vahingollisen stressin aikana koetaan muun muassa jatkuvaa väsymystä, jännittämistä sekä ahdistuneisuutta. Elimistön vaste akuuttiin ja krooniseen stressiin saattaa johtaa fysiologisiin muutoksiin, kuten mahan tyhjenemisen hidastumiseen, verenpaineen ja pulssitason kohoamiseen sekä energiavarastojen lisääntyneeseen purkamiseen (Cohen 2000).

2.1.1 Akuutti ja krooninen stressi

Akuutin ja kroonisen aiheuttamia vasteita elimistössä havainnollistaa Hans Selyen eläintutkimuksien perusteella muotoiltu adaptaatio-oireyhtymä-malli (*General Adaptation Syndrome*) (Russell ja Shipston 2015). Mallissa stressireaktio eli reaktio uhkaavaan tilanteeseen tapahtuu fysiologisesti kolmessa vaiheessa. Stressireaktion ensimmäinen vaihe eli hälytysvaihe käynnistyy, kun kohdataan haastava tai yllättävä tilanne, josta selviytyäkseen tarvitsee ponnistella (McEwen 2008). Hälytysvaiheen (*alarm stage*) aikana hypotalamus-aivolisäke-lisämunuaisakseli (HPA-akseli) ja sympaattinen hermosto, joka muodostaa parasympaattisen hermoston kanssa autonomisen hermoston, aktivoituvat (Conrad 2011). Sympaattisen hermoston aktivaatio ilmenee nopealla taistele-pakene-reaktiolla, mikä on tyypillinen ensimmäinen vaste akuuttiin stressiin. Reaktion seurauksena lisämunaisen ytimestä vapautuu katekoliamiineja eli adrenaliinia, noradrenaliinia sekä dopamiinia verenkiertoon. Verenkiertoon päästyään katekoliamiinit nostavat sydämen syketasoa, verenpainetta sekä hengitystiheyttä. Tämän seurauksena happea ohjautuu enemmän aivoille ja lihaksille (Aldwin 2014).

Toinen vaihe stressireaktiossa käynnistyy, kun HPA-akseli aktivoituu (Aldwin 2014). Aktivaatio käynnistyy hitaammin noin 20 minuutin kuluttua ärsykkeestä, mutta on vaikutukseltaan pitkäkestoisempi. Aktivaation seurauksena kortisolin erityks lisääntyy ja energia vapautuu kehon käyttöön. Toisen vaiheen eli vastustusvaiheen (*resistance stage*) aikana keho yrittää palauttaa tasapainotilan ja torjua ärsykettä (Conrad 2011). Kehon tasapainon

säilyttämiseen sekä ulkoisten ärsykkeiden hallintaan käytetään erilaisia puolustusmekanismeja (Delahaji ja Van Dam 2017). Puolustusmekanismien tehokkuus on riippuvaista tilanteesta sekä käytetystä menetelmästä. Akuuttiin stressiin reagoiminen nähdään adaptiivisena toimintona, jonka tarkoitus on säädellä tarkoituksenmukaista fysiologista reaktiota sekä käyttäytymistä koettuun uhkaan (Conrad 2011). Saman aikaisesti tasapainotila kehossa säilyy eikä reaktio aiheuta elimistön ylikuormitustilaa vaan stressin aiheuttajan poistuessa keho palautuu.

Kolmas vaihe eli uupumusvaihe kehittyy silloin, kun stressi pitkittyy ja kehon puolustusmekanismit pettävät johtaen lopulta sairastumiseen (Conrad 2011). Uupumisasteista stressiä koetaan tyypillisesti stressin jatkuessa pitkään. Stressi on kroonistunut, kun se on jatkunut pidemmän ajanjakson ajan, noin 1-2 viikkoa tai enemmän (Frank ym. 2013). Krooninen stressi aiheuttaa tunteiden säätelyn häiriöitä ja sen aikana tyypillisesti koetaan masentuneisuutta, ahdistuneisuutta, levottomuutta sekä apaattisuutta (Cohen 2000). Voimakas krooninen stressi heikentää myös suunnitelmallista toimintaa, minkä vuoksi sen aikana ollaan taipuvaisempia turvautumaan automaattisiin tiedostamattomiin toimintoihin (Adam ja Epel 2007).

Kroonisessa stressissä sympaattisen hermoston hälytystila jää päälle ja katekoliamiinien pitoisuuksissa tapahtuu kroonista kohoamista (McEwen 2008). Tämä puolestaan aiheuttaa sen, että sydämen syketaaso ja verenpaine ovat kroonisesti koholla sekä sydän- ja verenkiertoelimistö kovalla rasituksella. Kroonisen stressin aikana HPA-akseli on aluksi kohonneesti aktivoitunut, mikä näkyy ACTH:n ja glukokortikoidien kohonneina pitoisuuksina plasmassa (Conrad 2011). Glukokortikoidien lisääntynyt määrä veressä saa aikaan metabolisia reaktioita, joiden tarkoituksena on ohjata happea ja ravintoaineita niitä tarvitseville kudoksille (Cahill 2013). Glukokortikoidien sitoutuminen aivoihin vaikuttaa eri tapahtumasarjoihin, jotka liittyvät tarkkaavaisuuteen, mielialaan, syömiskäyttäytymiseen sekä muistiin. Kohonneet pitoisuudet ACTH:ta sekä glukokortikoideja normalisoituvat muutaman päivän kuluessa (Conrad 2011). Pitoisuuksien normalisoituminen voi kertoa siitä, että säätelyvaikutukset HPA-akseliin ovat vaimentuneet ja stressihormonille on totuttu. Krooninen stressi vaikuttaa keskeisesti kehon homeostaasiin sekä aiheuttaa stressihormonien erityksessä muutoksia (Messerli-Bürgy ym. 2018). Krooniseen stressiin liittyvä tottuminen voi johtaa siihen, että muuttuneen HPA-akselin säätelyn seurauksena kortisolin erityys aamulla on heikentynyt ja sen vuorokausivaihtelu vähentynyt. Kyseistä ilmiötä kutsutaan hypokortisolismiksi. Kroonisen tai voimakkaan stressin on todettu aiheuttavan pitkittyneen vaikutuksen stressijärjestelmään, mikä ilmenee joko järjestelmän yliaktivoitumisena tai sen passivoitumisena (Pervanidou ja Chrousos 2016).

2.2 Stressihormonit

Stressihormoneita ovat katekoliamiinit eli adrenaliini ja noradrenaliini sekä glukokortikoideihin kuuluva kortisoli (McEwen 2008). Glukokortikoidit mukauttavat kehoa haasteille sopivaksi muuttamalla kohdekudoksen toimintaa sekä edistämällä aineenvaihdunnan muutosta (Pervanidou ja Chrousos 2016). Krooninen stressi aiheuttaa niin katekoliamiineiden, kuin glukokortikoidien liikaeritystä, mikä näkyy niiden pitoisuuksien lisääntymisenä veressä.

Pääasiallisena stressihormonina pidetään kortisolia, koska sillä on laaja-alaisin ja pitkäkestoisin vaikutus kehon homeostaasiin (Esposito ja Bianchi 2012). Kortisolia syntetisoidaan kolesterolista ja sitä vapautetaan lisämunaisen ytimestä verenkiertoon vuorokausirytmien mukaisesti. Suurin pitoisuus kortisolia on veressä aamulla 30 minuutin kuluttua heräämisestä (Lumeng ym. 2014). Päivän mittaan sen pitoisuus vähitellen laskee ja aallonpohja saavutetaan muutaman tunnin kuluttua nukahtamisesta. Kortisolin erittyminen vaikuttaa useisiin kehon sisäisiin järjestelmiin, kuten sydän- ja verenkiertoelimistöön, aineenvaihduntaan, lisääntymiseen sekä kognitioon ja emotionaalisiin prosesseihin (Esposito ja Bianchi 2012). Stressin aikana kohonnut kortisolin erityy on adaptiivinen reaktio koettuun vaaraan, mutta pitkittyessään sen haitat fyysisen ja psyykkiseen terveyteen tulevat esiin. Noin tunnin kuluttua stressille altistumisen jälkeen kortisoli estää stressin kehoa vahingoittavaa vaikutusta hillitsemällä stressijärjestelmän toimintaa. Kortisoli vaikutuksesta immuunijärjestelmän toiminta vaimentuu, mikä näkyy leukosyyttien ja muiden immuunisolujen toiminnassa sekä sytokiinien erittymisen estymisellä (Torres ja Nowson 2007.) Stressin aikainen glukokortikoidien erityy vaikuttaa myös estävästi järjestelmiin, jotka säätelevät kasvua ja lisääntymistä (Herman 2013).

Adrenaliinia ja noradrenaliinia eritetään lisämunaisen ytimestä, kun kohdataan uhkaava tai stressiä aiheuttava tilanne (Conrad 2011). Kyseisten hormoneiden lisääntynyt määrä veressä säätelee fysiologisia prosesseja niin, että kehon on mahdollista selviytyä uhkaavasta tilanteesta. Adrenaliini kiihdyttää aineenvaihduntaa sekä glykokeenin vapautumista. Näiden reaktioiden seurauksena veren glukoositasoa kohoa ja rasvakudoksen adiposyyteistä vapautetaan rasvahappoja kehon lisääntyneen energiantarpeen täyttämiseksi. Noradrenaliini puolestaan stimuloi kohde-elimää, mikä johtaa sydämen syketiheyden ja hengitystiheyden kasvuun (Aldwin 2014). Tämän seurauksena veren virtaus lihaksissa kasvaa, ravintoaineita saadaan enemmän ja laktaatti poistuu nopeammin. Stressin aikana noradrenaliinin erittymisen on todettu vähentävän ruokahalua (Torres ja Nowson 2007).

2.3 Stressi ja syömiskäyttäytymistä säätelevät hormonit

Syömisen hormonaaliseen säätelyyn on stressin yhteydessä liitetty stressihormoneiden lisäksi greliini, leptiini ja insuliini (Masih 2017). Greliini, leptiini ja insuliini kommunikoivat keskushermoston kanssa elimistön energiatasapainosta (Klok ym. 2007). Kyseisten hormoneiden pitoisuuksissa on todettu tapahtuvan muutoksia kroonisen stressin aikana. Se, miten stressi vaikuttaa syömiskäyttäytymiseen, on riippuvaista stressin vakavuudesta, stressin aiheuttajasta sekä yksilöllisestä taipumuksesta reagoida stressiin (Russell ja Shipston 2015). Stressi on todettu vaikuttavan kokonaisenergian saantiin kahdella tavalla, joko houkutellen ylensyöntiin tai aiheuttavan heikentyntä ruokahalua.

Grelini on kylläisyshormoni, jota eritetään mahasta sekä perifeerisistä kudoksista. Kyseinen hormoni stimuloi ruokahalua ja säätelee ruuan kulutusta (Klok ym. 2007). Greliinin erityksen säätely on sidoksissa veren glukoositasoon (Cahill 2013). Veren glukoositason ollessa matala koetaan nälkää, minkä seurauksen greliinipitoisuus nousee stimuloiden aivojen ruokahalua sääteleviä alueita. Greliinipitoisuuden nousun seurauksena viesti kehon nälkätilasta välittyy vegaalisia hermosoluja pitkin aivorungon kautta hypotalamukselle (Sasaki 2017). Ruokailun jälkeen greliinipitoisuus taas vähitellen laskee (Mitchell 2011). Greliini osallistuu pääasiallisesti ruuankulutuksen lyhytaikaiseen säätelyyn, mutta se voi vaikuttaa myös painon pitkäaikaiseen säätelyyn. Plasman greliinipitoisuus korreloi negatiivisesti painoindeksin (BMI) kanssa. Anoreksia nervosassa greliinipitoisuus on koholla ja ylipainoisilla pitoisuus on taas matala. Greliinin pitoisuudessa tapahtuu muutoksia myös emotionaalisten ärsykkeiden sekä erilaisten stressisignaalien vuoksi (Labarthe ym. 2014). Greliinipitoisuuden on todettu muun muassa kohoavan kroonisen stressin aikana.

Leptiini on rasvakudoksen tuottama hormoni, joka hillitsee ruokahalua vähentämällä neuropeptidejä hypotalamuksessa ja pienentämällä ruokahalua lisäävien tekijöiden pitoisuuksia veressä (Ukkola 2003). Leptiini ei ainoastaan hillitse ruokahalua, vaan sen on osoitettu vähentävän ruuan mielihyvää tuottavaa vaikutusta sekä motivaatiota hankkia ruokaa (Cahill 2013). Leptiinipitoisuus on matala silloin, kun ollaan nälkäisiä ja sen pitoisuus nousee, kun ollaan kylläisiä. Leptiinipitoisuus nousee 4-6 tunnin kuluttua ruokailusta ravintoaineiden aiheuttaman lisääntyneen insuliinin erityksen seurauksena (Tomiya ym. 2012). Leptiinipitoisuus toimii kehon energiavaraston sensorina ja sen pitoisuus korreloi suoraan kehon rasvakudoksen (Hemling ja Belkin 2011). Ylipainoisilla leptiinipitoisuus on suurempi, mutta leptiinin vaikutus on vähentynyt resistenssin vuoksi (Ukkola 2003). On osoitettu, että sympaattisen hermoston aktivoituminen stressihormoneiden vaikutuksesta säätelisi leptiinin tuotantoa ja eritystä adiposyyteistä

(Hemling ja Belkin 2011). Kun altistutaan stressitekijälle, vähenee leptiinin tuotanto adiposyyteissä. Vähentynyt tuotanto kasvattaa ruokahalua, minkä seurauksena pystytään vastaamaan paremmin stressin aiheuttamaan lisääntyneeseen energiantarpeeseen.

Insuliini säätelee solujen energia-aineenvaihduntaa sekä glukoosin saatavuutta. Insuliinia tuotetaan haiman beetasoluissa (Conrad 2011). Insuliinireseptoreita on laajasti keskushermostossa ja niiden tehtävä on välittää ruokahalua vähentäviä signaaleja (Sasaki 2017). Insuliini vaikuttaa perifeerisissä kudoksissa, kuten maksassa, luurankolihaksissa sekä rasvakudoksessa anabolisesti eli energiavarastoja rakentavasti. Stressin aikainen glukokortikoidien suurentunut pitoisuus vaikuttaa myös insuliinin eritykseen sitä lisäävästi (Russell ja Shipston 2015). Stressitilan kroonistuminen voi aiheuttaa HPA-akselin säätelyhäiriön, mikä muuttaa hormonien, neuropeptidien sekä glukokortikoidien erittymistä (Kalon ym. 2016). Erityisesti tällä voi olla vaikutusta insuliiniresistenssin syntyyn. Kun glukoosin metabolia eli glukoosin hajoaminen niin, että energiaa vapautuu kehon käyttöön lisääntyy, voi sen seurauksena vatsan alueen rasvakudoksen määrä lisääntyä, mikä taas heikentää insuliinin vaikutusta.

3 SYÖMISKÄYTTÄYTYMINEN

Syömiskäyttäytymiseen, ruuanvalintaan, ruokahuuun sekä ruokamääriin vaikuttavat monimutkaiset sisäiset ja ulkoiset tekijät (Torres ja Nowson 2007). Sisäisiin tekijöihin kuuluvat ne fysiologiset mekanismit, jotka säätelevät ruokahalua kehon sisältä käsin. Ulkoisiin tekijöihin kuuluvat puolestaan erilaiset ympäristötekijät, kuten ruuan saatavuus, sosiaaliset tekijät sekä ruuan maukkaus. Näillä kaikilla tekijöillä on oma vaikutuksensa ruuan kulutukseen. Nykypäivänä ruokaa ei syödä pelkästään energian saannin turvaamiseksi, vaan sen avulla myös palkitaan itseään sekä saavutetaan mielihyvän kokemuksia (Bourdier ym. 2018). Syömiskäyttäytymiseen kuuluu tässä tutkielmassa myös ruuanvalinta.

Sisäinen säätelyjärjestelmä koostuu kahdesta järjestelmästä, joista toinen on humoraalinen eli ainevälitteinen säätely ja toinen hermostollinen säätely (Sasaki ym. 2016). Hermostollinen säätely välittyy vagaalisten hermosolujen kautta, mitkä hermottavat ruoansulatuskanavaa sekä maksan porttilaskimoa. Vagaaliset hermosolut aktivoituvat ravintoaineiden, hormonien tai ruuan aiheuttaman suoliston venytyksen seurauksena ja välittävät viestiä aivorungolle. Humoraalinen säätelyn välittyy puolestaan hormonien sekä ravintoaineiden kautta viestien suoraan aivoille kehon energiatasapainosta. Ravintoaineiden määrä vaikuttaa myös tärkeiden ruokahalua säätelevien hormoneiden muun muassa greliinin, insuliinin sekä leptiinin vapautumiseen.

Ruokahalun sisäisen säätelyjärjestelmän pääasiallinen aivoalue on keskushermostoon kuuluva hypotalamus (Marks 2016). Hypotalamus yhdistää kehon periferiasta tulleen tiedon energiata-sapainosta sekä aivorungosta välittyvän hermostollisen tiedon yhdeksi kokonaisuudeksi. Hypotalamus kontrolloi syömistä ruokailun aikana kolmen vaiheen: 1) nälän – signaali, joka saa syömään 2) motivaation syödä ruokaa sekä 3) kylläisyyden, joka saa lopettamaan syömistä kautta (Dovey ja Terrace 2010). Sisäisen palautejärjestelmän kautta hypotalamus saa tietoa plasman glukoositasosta, vapaiden rasvahappojen sekä ravintoaineiden määrästä (Mitchell 2011). Kyseisen tiedon perusteella hypotalamus säätelee tarvittaessa tekijöitä, joiden avulla energiatasapaino vakaantuu.

Ruokahalun ulkoiseen säätelyyn vaikuttavat erilaiset ympäristötekijät (Ogden ym. 2018). Sosiaalisten tilanteiden on todettu provosoivan syömään enemmän ja erilaisten häiriötekijöiden, kuten tv:n katselu on arvioitu lisäävän ruuan kulutusta. Hedonistisen systeemin näkökulmasta ihmisten syömiskäyttäytymistä ohjaa ulkoa käsin mielihyvähäipainotteisuus ja ruuan palkitsevuus (Higgs ym. 2017). Kun syöty maukas ruoka herättää meissä sillä hetkellä mielihyvää, liitämme kyseisen ruuan ominaispiirteisiin, kuten hajuun ja makuun myös jatkossa positiivisen kokemuksen. Hedonista tarvetta syödä säädellään mesolimbisen dopamiinijärjestelmän kautta (Sasaki 2017). Herkullisen ruuan syöminen saa aikaan dopamiinihermosolujen lisääntyneen aktiivaation ja dopamiinin lisääntyneen erityksen, minkä seurauksena koetaan mielihyvää (Pbert ym. 2013). Ruuan valintaa ohjaa myös tottumus valita tiettyjä itselleen tuttuja raaka-aineita. Tämä osaltaan selittää sen, miksi ruokatottumuksia on vaikeaa muuttaa.

3.1 Syömiskäyttäytymisen tyypit

Syömiskäyttäytymisen säätelyyn on vahvasti yhteydessä erilaisiin motivaatiotekijöihin, jotka vaikuttavat ruuan kulutukseen (Yoshikawa ym. 2014). Kognitiiviset ennakoasenteet ruokaa kohtaan, stressi ja negatiiviset emootiot vaikuttavat ruuankulutukseen sekä siihen, että syömiskäyttäytyminen eroaa ihmisten välillä. On todettu, että toisistaan poikkeavien selviytymiskeinojen, erilaisten ruokatottumusten sekä hyvinvoinnin erojen taustalta löytyy erilaisia syömiskäyttäytymisen tyyppisiä. Kolme erilaista syömiskäyttäytymisen tyyppiä on tunnistettu useissa tutkimuksissa. Näistä ensimmäinen on emotionaalinen syöminen, toinen kognitiivinen rajoitettava syöminen sekä kolmas kontrolloimaton syöminen (Yoshikawa ym. 2014, Pentikäinen 2018). Kirjallisuuskatsauksessa keskitytään esiteltyyn kolmeen syömiskäyttäytymisen tyyppiin, mutta tyypit eivät rajoitu ainoastaan näihin, vaan niitä on tunnistettu enemmän.

3.1.1 Emotionaalinen syöminen

Emotionaalista syöminen on, kun syödään enemmän tunteiden vuoksi, kuin nälkä- ja kylläisyssignaalien ohjaamana (Bourdier ym. 2018, Macht 2008). Kyseiselle syömiskäyttäytymisen tyypille on ominaista se, että ruokaa ei syödä pelkästään sen vuoksi, että energiaravintoaineet ovat vähissä vaan myös ruuan aiheuttaman mielihyvän vuoksi. Ruualla itsensä palkitseminen aktivoi mielihyväradan ja saa aikaan dopamiinin vapautumisen aivojen mesolimbisesta järjestelmästä (Schellekens ym. 2012). Mielihyväradan aktivoituminen voi syrjäyttää kylläisyyden tunteen ja stimuloida ruokahalua myös itsenäisesti. Niin positiiviset, kuin negatiiviset tunteet voivat laukaista emotionaalisen syöminen (Bongers ja Jansen 2016) Emotionaaliseen syömiseen on liitetty napostelu, aikuisilla makean ruuan kulutus sekä suuremmat annoskoot (Pentikäinen ym. 2018). On arvioitu, että lapsista noin 3,2% näyttää käyttäytymisellään viitteitä emotionaalista ylensyönnistä (Micali ym. 2011).

Emotionaalisen syöminen avulla voidaan yrittää hallita ja vähentää stressin aiheuttamia negatiivisia emootioita (Cummings ym. 2017). Negatiiviset tunteet vähentävät ruokahuon liittyyä kontrollointia ja saavat kuluttamaan helpommin epäterveellistä ruokaa. Emotionaalista syömiskäyttäytymistä pidetään epäadaptiivisena puolustuskeinona stressiä aiheuttavaan tilanteeseen. Epäadaptiivinen puolustuskeino on mukautumaton puolustusmekanismi, joka ei edesauta stressistä selviytymistä. Emotionaalisen syöminen on todettu aiheuttavan joko suurentunutta ruuan kulutusta tai ruuan välttämistä (Epel ym. 2001). On arvioitu, että stressin aikana aikuisista noin 30% vähentää ruuan kulutusta. Ruuan kulutuksen vähentäminen emotionaalisten tekijöiden vuoksi johtui kylläisyysviestien lisääntyneestä määrästä. Dallmanin ym. (2003) esittelemässä mallissa krooninen stressi lisäsi lohtusyömistä, vähensi stressivastetta sekä altisti vatsanalueen rasvan kertymiselle.

3.1.2 Kognitiivinen rajoittava syöminen

Kognitiivisella rajoittavalla syömisellä tarkoitetaan sitä, että kehon sisäiset viestit eivät ohjaa syömistä, vaan syömiskäyttäytymiseen vaikuttaa enemmän kognitiivinen kontrolli (Karlsson ym. 2000). Rajoittavan syöminen teorian mukaan, kun syömistä ohjaa kognitiivinen kontrolli fysiologisen kontrollin sijaan, ovat kehon sisäiset kylläisyysviestit vähentyneet ja ihminen on taipuvainen ylensyömään kognitiivisen kontrollin pettäessä (Johnson ym. 2012). Kognitiivinen rajoittavan syömiskäyttäytyminen johtaa usein siihen, että ihminen pyrkii rajoittamaan kaloreiden saantiaan ruuasta, mikä on tyypillistä laihduttamisen aikana (Racine 2017). Useat tutkimukset ovat osoittaneet, että rajoittava syömiskäyttäytyminen ei vähennä kalorinsaantia, eikä

näin ollen johda negatiiviseen energiatasapainoon, jota laihtuminen edellyttäisi (Johnson ym. 2012, Dong ym. 2016). Sen sijaan rajoittavaa syömiskäyttäytyminen yhdistetään usein eri syömishäiriöiden, kuten bulimian ja ahmintahäiriöiden lisääntymiseen. (Dong ym. 2016). Kognitiivinen rajoittava syömiskäyttäytyminen yhdistetään myös suurentuneeseen painon nousun riskiin.

3.1.3 Kontrolloimaton syöminen

Kontrolloimattomalla syömisellä tarkoitetaan syömistä, jossa kontrolli syömiseen on menetetty (Karlsson ym. 2000). Kyseiselle syömiskäyttäytymisen tyypille on ominaista se, että ruokaa kulutetaan enemmän kuin normaalisti, koska syömis aloittamisen jälkeen ei kyetä lopettamaan ajoissa (Yoshikawa ym. 2012). Kontrolloimattoman syömis on arveltu johtuvan kahdesta tekijästä (Booth ym. 2018). Näistä ensimmäinen tekijä on vähentynyt kognitiivinen kontrolli, mikä näkyy esimerkiksi impulsiivisen persoonallisuuden muotona. Toinen tekijä on lisääntynyt herkkyys reagoida ympäristön ruokahalua herättäviin viesteihin. Syömiskäyttäytymisen kontrolloimattomuus on muun muassa yhdistetty suurentuneisiin annoskokoihin (Spence ym. 2016). Kontrolloimattomaan syömiskäyttäytymiseen liitetään yleensä suurentunut kalorinsaanti sekä ylipainon kehittyminen (Booth ym. 2018).

4 STRESSI, HORMONITOIMINTA JA SYÖMISKÄYTTÄYTYMINEN

Stressi voi tutkimuksien perusteella vaikuttaa aikuisväestössä ruuan valintaan kahdella tavoin joko houkutellessa tiettyjen ruokien ylensyöntiin tai johtaa niiden syönnin vähentymiseen (Hill ym. 2018, Van Strien 2012, Taulukko 1). Se, miten syömiskäyttäytyminen muuttuu, on muun muassa riippuvaista stressin vakavuudesta sekä sen kestosta. Stressin vaikutukset syömiskäyttäytymisen muutokseen eivät välttämättä kata koko ruokavaliota, vaan suurempi vaikutus on nähtävissä tiettyjen ruokien kohdalla (Hill ym. 2018). Akuutin stressin aikana ruokahalu on tyypillisesti vaimentunut, kun taas kroonisen stressin aikana rasvaisen sekä kaloripitoisen ruuan halu voi kasvaa (Chao ym. 2017). Akuutilla ja kroonisella stressillä on havaittu myös olevan vaikutusta tosiinsa, sillä kroonisesta stressistä kärsivillä akuutti stressi saattaa provosoida syömään enemmän (Tomiya ym. 2011).

Hillin ym. (2018) systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa todettiin, ettei stressin ja kokonaisruokavalion välillä, joka otti huomioon terveellisen ja epäterveellisen syömiskäyttäytymisen, ollut merkittävää yhteyttä 8–18-vuotiailla. Nuoremmilla lapsilla stressin vaikutus

kokonaisuokavalioon oli sen sijaan merkittävä. Kun verrattiin stressin vaikutusta terveelliseen ja epäterveelliseen syömiskäyttäytymiseen toisistaan erillään, havaittiin, että stressi liittyi epäterveelliseen syömiskäyttäytymiseen niin nuoremmilla, kuin vanhemmilla lapsilla. Epäterveellinen ruuan kulutus oli yhteydessä koetun stressin määrään niin, että ne lapset, joilla oli eniten stressiä kuluttivat eniten epäterveellistä ruokaa. Tutkimustulokset antavat viitteitä siitä, että stressin vaikutus epäterveelliseen syömiskäyttäytymiseen voi alkaa jo 8–9-vuotiaana. Lumen-
gin ym. (2014) tutkimuksessa havaittiin, että jo 3–4-vuotiailla tytöillä, joilla oli eniten emotionaalista stressiä, oli tyypillistä emotionaalinen ylensyönti. Tutkimuksen tulokset viittaavat siihen, että varhainen kroonisen stressin kokeminen voi johtaa sellaiseen syömiskäyttäytymiseen tai kortisolitasojen muutokseen, mitkä edistäisivät ylipainon kehittymistä. Klatzkin ym. (2018) tutkimuksessa kroonisesta stressistä eniten kärsivillä havaittiin olevan suurempi taipumus emotionaaliseen syömiseen, kuin naisilla, joilla kroonisen stressin taso oli matalampi (Taulukko 1).

Tryonin ym. (2014) tutkimustulokset viittaavat siihen, että ruokavihjeet aktivoivat eri aivoalueita kroonisen stressin aikana verrattuna tilaan, kun elimistö ei kärsi kroonisesta stressistä. Kroonisesta stressistä kärsivillä nähtiin MRI- kuvissa aivojen niissä alueissa, joiden uskotaan vastaavan motivaatiosta, palkitsemisesta sekä päätöksenteosta, suurempi aktivaatio kontrolliryhmään verrattuna silloin, kun näytettiin kaloripitoisia ruokia. Muutokset aivoalueiden aktivaatiossa voivat vaikuttaa syömiskäyttäytymiseen altistaen huonoille valinnoille sekä emotionaaliselle syömiskäyttäytymiselle. Widamanin ym. (2016) tutkimuksessa kroonisen stressin taso oli yhteydessä ruokavalion huonontuneeseen laatuun niillä, jotka eivät syöneet aamupalaa. Tutkittavat, jotka kärsivät kroonisesta stressistä, eivätkä syöneet aamupalaa, söivät illalla enemmän tyhjiä kaloreita. Heillä aamupalan syömättä jättäminen johti siihen, että iltapainotteisesti syötiin enemmän kaloreita, tyydyttyntä rasvaa sekä lisättyä sokeria sisältäviä ruokia, kuin kontrolliryhmä, joka söi aamupalan. Ryhmien välillä ei ollut eroa rasvan -, kokonaisenergian- tai proteiinien saannissa. Aamupalan syömättä jättäneiden keskuudessa lisätyn sokerin suurempi kulutus oli yhteydessä heikompiin keinoihin sekä kykyyn selviytyä stressistä. Chaon ym. (2015) tutkimuksessa kroonisen stressin nähtiin vaikuttavan suoraan tiettyjen kaloripitoisten ruokien himoon ja ruokien himolla oli suora vaikutus painoindeksin (BMI) nousuun. Ruokien himon nähtiin toimivan välittävänä tekijänä kroonisen stressin ja painoindeksin välillä. (Taulukko 1.)

Useissa tutkimuksissa nähtiin kortisolin reaktiivisuuden muutoksen vaikuttavan syömiskäyttäytymiseen. Klatzkin ym. (2018) tutkimuksessa havaittiin niiden tutkittavien, joilla kortisolin reaktiivisuus akuutin stressin yhteydessä oli voimakkaampaa, syövän vähemmän tarjottua

ruokaa, kuin tutkittavien, joilla kortisolin reaktiivisuus stressiin oli heikompi. Tämä yhteys nähtiin vain siinä ryhmässä, jossa kroonisen stressin taso oli matala. Kortisolitason nousu oli vähäisempää stressitehtävän yhteydessä niillä, joilla oli enemmän kroonista stressiä. Tutkimuksen tulokset viittaavat siihen, että krooninen stressi voi häiritä HPA-akselin säätelyä, jonka seurauksena kortisolin vaikutus akuutin stressin aikaisessa syömiskäyttäytymisen säätelyssä on vähentynyt. Tomiyaman ym. (2011) tutkimuksessa havaittiin kortisolin reaktiivisuuden vähentyneen akuutin stressin yhteydessä sekä kortisolin vuorokausivaihtelun madaltuneen tutkittavilla, joilla kroonisen stressin taso oli suurin. Vaikka kyseisellä ryhmällä akuutin stressin yhteydessä ei nähty tyypillistä kortisolitason nousua, kokivat he kontrolliryhmää enemmän psykologista stressiä tehtävän aikana. Tutkimuksessa todettiin myös korkean kroonisen stressitason olevan yhteydessä emotionaaliseen syömiseen. Samankaltaisia tuloksia kortisolitason muutoksista stressin yhteydessä saatiin, kun tutkittiin emotionaalista syömistä. Tutkimuksessa havaittiin, että tutkittavilla, jotka kuuluivat korkean emotionaalisen syömisryhmään, oli stressin yhteydessä kortisolin vaikutus vähentynyt ja stressiperäinen syöminen tyypillisempää (Van Strien 2012). Järvelä-Reijosen ym. (2016) tutkimuksessa todettiin emotionaalisen sekä kontrolloimattoman syömiskäyttäytymisen olevan todennäköisempää ryhmässä, jossa koettu stressi oli suurta verrattuna ryhmään, jossa koettu stressi oli vähäisempää. Lumengin ym. (2014) tutkimuksessa madaltunut kortisolin vuorokausivaihtelu oli työillä yhteydessä ruuasta nauttimisen lisääntymiseen, kylläisyysvaikutuksen vähentymiseen sekä ennusti suurempaa riskiä ylipainon kehittymiselle. Pojilla vastaava taas ennusti suurempaa taipumusta emotionaaliseen syömiseen, mutta ei ollut suoraan yhteydessä ylipainon kehittymiseen (Taulukko 1).

Duanin ym. (2013) tutkimuksessa heräämiseen liittyvä kortisolitason nousu eli kortisolin heräämisvaste oli vähäisempää kroonisesta stressistä kärsivillä, kuin kontrolliryhmällä. Kyseiset tulokset tukevat aiempaa käsitystä siitä, että pitkäaikainen stressi on yhteydessä aamuisten kortisolitason laskuun. Tryonin ym. (2014) tutkimuksessa tutkittavilla, joilla krooninen stressitaso oli suurta, havaittiin kortisolitason olevan matalampi heräämisen lisäksi lounaalla ja sen vuorokausivaihtelun olevan vaimentunut. Kyseisessä tutkimuksessa todettiin tutkittavilla, jotka kärsivät eniten kroonisesta stressistä, kortisolin reaktiivisuuden heikentyminen akuutin stressin yhteydessä. Matala kortisolipitoisuus stressitehtävän jälkeen ennusti suurempaa taipumusta kaloripitoisen ruuan naposteluun. Chaon ym. (2017) tutkimuksessa aamuiset kortisolitasot olivat käänteisesti yhteydessä krooniseen stressiin sekä rasvaisen ruuan haluun. Niillä tutkittavilla, joilla todettiin suuremmat alkupitoisuudet insuliinia ja kortisolia sekä joilla krooninen stressitaso oli alkutilanteessa jo eniten koholla, nähtiin kyseisten tekijöiden ennustavan suurempaa painonnousua 6 kuukauden aikana (Taulukko 1).

Chaon ym. (2017) tutkimuksessa kortisolipitoisuuden sijaan kroonisen stressin aikainen suurentunut greliinin alkupitoisuus ennusti vahvemmin myöhempään ruuan himoa, kuin kortisoli-leptiini- ja insuliinipitoisuudet tai krooninen stressi. Greliinin alkupitoisuuden nousu kasvatti erityisesti hiilihydraatti- tai tärkkelyspitoisten ruokien himoa. Kyseillä yhteydellä ei sen sijaan pystytty ennustamaan muutoksia kaloripitoisten ruokien, kaloripitoisen pikaruuan tai makeisten himossa. Tomiyaman ym. (2012) tutkimuksessa taas akuutin stressin yhteydessä leptiinipitoisuuden nousu alkutasosta oli yhteydessä vähäisempään lohturuuan syömiseen. Tämä yhteys akuutin stressin ja myöhemmän syömiskäyttäytymisen kohdalla koski erityisesti kaloripitoista makeaa ruokaa. Muutokset leptiinipitoisuudessa ja stressiperäisessä syömisessä olivat riippumattomia kortisolitason muutoksista. Kyseisen tutkimuksen tulokset voivat tarkoittaa sitä, että leptiinipitoisuus vaimentaisi stressin vaikutusta syömiskäyttäytymisen muutokseen niin, että mieltymys kaloripitoista ruokaa kohtaan vähenisi. (Taulukko 1).

Taulukko 1. Tutkimukset stressin vaikutuksesta hormonitoimintaan ja syömiskäyttäytymiseen

Viite, Maa ja vuosi	Aineisto	Menetelmät	Tulokset
Chao ym. Yhdysvallat 2017	n= 339 20–38-vuotiaita naisia ja miehiä BMI 21,3-32,1	Prospektiivinen kohorttitutkimus Paastoverinäytteet: greliini, leptiini, insuliini ja glukoosi. Kysymyspatteristot kroonisen stressin tasosta (Cumulative Adversity Interview) elämäntavoista sekä ruuanhimoa (FCI).	Kortisolitaso ↑, Insuliinitaso ↑ ja Krooninen stressi ↑ → painonnousu Greltiin alkupitoisuuden ↑ → ruuanhimo ↑
Chao ym. Yhdysvallat 2015	n =619 18–50-vuotiaita naisia ja miehiä BMI 27,42 (keskiarvo)	Poikkileikkaustutkimus Kysymyspatteristot kroonisen stressin tasosta (Cumulative Adversity Interview) ja ruuanhimosta (FCI).	Kroonisella stressiä on suora yhteys ruuan himoon ja ruuan himolla suora yhteys BMI:n ↑
Duan ym. Kiina 2013	n=63 miespuolisia yliopisto-opiskelijaa	Kvasikokeellinen tutkimus Kortisolinäytteet syljestä. Kysymyspatteristot koetusta stressistä (PSS), unen laadusta sekä ahdistuksesta (STAI).	Krooninen stressi → Kortisolitason nousu herätessä ↓
Hill ym. 2018	13 tutkimusta 8–18- vuotiaita tyttöjä ja poikia	Systemaattinen kirjallisuuskatsaus ja meta-analyysi Mukaan otetut tutkimukset: koettua stressiä mitattu tai stressitesti tai stressiä tutkittu objektiivisesti. Syömistottumuksia tutkittu (ruuankäyttö, syömiskäyttäytyminen).	Stressi ei ollut merkittävästi yhteydessä kokonaisruokavalion laatuun. Positiivinen yhteys nähtiin stressin ja epäterveellisen syömisen välillä. Stressitaso ↑ → epäterveellisen ruuan kulutus ↑
Klatzkin ym. Yhdysvallat 2018	n=25 18–22- vuotiaita naisia BMI 24	Poikkileikkaustutkimus Kortisolinäytteet syljestä, Kysymyspatteristot koetusta stressistä (PSS), masennuksesta (BDI) ja ahdistuksesta (STAI). Stressiä mitattiin stressitestillä. (TSST). Syömiskäyttäytymistä tutkittiin stressitestin tai levon jälkeen.	Matala krooninen stressi akuutin stressin aikana → kortisolin reaktiivisuus ↑ → napostelu ↓ Korkea krooninen stressi akuutin stressin aikana → kortisolin reaktiivisuus ↓ → napostelu ↑
Lumeng ym. Yhdysvallat 2014	n= 331 vähävaraisia 3–4-vuotiaita lapsia	Kokeellinen tutkimus Kortisolinäytteet syljestä. kysymyspatteristot psykologisesta stressistä (CHAOS) ja syömiskäyttäytymistä (CEBQ)	Krooninen stressi → kortisolitason ↓ aamulla. Tytöillä kortisolिन vuorokausivaihtelu ↓ → suurentunut riski ylipainoon. Pojilla kortisolitason ↓ ennusti suurempaa

			emotionaalista ylensyöntiä, mutta ei ylipainoa.
Tomiyama ym. Yhdysvallat 2011	n=59 20–50- vuotiaita naisia BMI 25 (keskiarvo)	Poikkileikkaustutkimus Kortisolinäytteet syljestä. Kysymyspatteristot kroonisesta stressistä (PSS) ja stressiperäistä syömisestä (DEBQ). Stressiä mitattiin stressitestillä (TSST).	Suurempi stressi → Emotionaalinen syöminen ↑. Stressitehtävä yhteydessä kortisolitaso nousu ↓ sekä kortisolinvuorokausivaihtelu ↓. Psykologisesti stressiä koettiin enemmän, kuin matalan stressitaso ryhmässä.
Tomiyama ym. Yhdysvallat 2012	n=40 50–80- vuotiaita naisia BMI 26 (keskiarvo)	Kokeellinen tutkimus Kortisolinäytteet syljestä ja leptiinin määräitys stressialtistuksen aikana verestä. Stressin tasoa mitattiin stressitestillä (TSST). Ruunakäyttöä mitattiin stressitesti jälkeen.	Akuuttia stressiä mittaava stressitehtävä kortisolitaso ↑ alkutilanteesta. Kortisolipitoisuus palautui 90min jälkeen. Leptiinitaso ↑ alkutasosta → ”lohturuuan” syönnin ↓
Tryon ym. Yhdysvallat 2014	n= 30 31–42 -vuotiaita naisia BMI 18–39	Kokeellinen tutkimus Kortisolinäytteet syljestä. MRI- kuvaus, tukittiin aivojen reagoitua ruokakuviin sekä ei ruokakuviin. FMRI- kuvaus ruokakuvat (korkea - tai matala kaloripitoisuus). Stressin tasoa testattiin stressitestillä (TSST)	Krooninen stressi → kortisolin heikentämiseen liittyvä kortisolinvuorokausivaihtelu vaimentunut. Naiset, joilla kroonisen stressin taso oli suurin kaloripitoiset ruokakuvat aktivoivat aivojen niitä alueita, jotka vastaavat palkitsemisesta, motivaatiosta sekä päätöksenteosta. BMI ei eronnut merkittävästi ryhmien välillä.
Van Strien ym. Hollanti 2013	n= 43 naisia keskiarvoikä 19,68 keskiarvo BMI 21,3	Kokeellinen tutkimus Kortisolinäytteet syljestä. Kysymyspatteristot syömiskäyttäytymisestä (DEBQ) mielialasta ja nälästä (PANAS) Stressin tasoa mitattiin stressitestillä (TSST).	Korkean emotionaalisen syömisryhmällä stressitilanteessa kortisolinvuorokausivaihtelu vaimentunut → suurentuneeseen ruuan kulutukseen. Matalan emotionaalisen syömisryhmässä stressitilanteessa kortisolintuotanto ↑ → vähäisempään ruuan kulutukseen.

Widaman ym. Yhdysvallat 2016	n=75 18–45- vuotiaita naisia (syö aamupalan, ei syö) BMI <40	Poikkileikkaustutkimus Kysymyspatteristot kroonista stressistä (WCSI), stressiperäistä syömisestä (EADES) ja kognitiivista päätöksenteosta (IGT) Ruokavalion sisältö analysoitiin puhelinhaastattelulla sekä NDSR:llä.	Kroonisesta stressistä kärsivät naiset, jotka eivät syöneet aamupalaa, söivät enemmän tyhjiä kaloreita. Illalla kulutettiin enemmän lisättyä sokeria sekä tyydyttynyttä rasvaa. Aamupalan syöville stressi ei vaikuttanut ravitsemuksen laatuun.
------------------------------------	---	---	--

Lyhenteet: BMI painoindeksi (body mass index), BDI (Beck Depression Inventory), CEBQ (the Children’s Eating Behaviour Questionnaire), CHAOS (the Chaos, Hub-bub, and Order Scale), DEBQ (the Dutch Eating Behaviour Questionnaire), EADES (The Eating and Appraisal Due to Emotions and Stress) FCI (Food craving inventory), FMRI (funktionaalinen magneettikuvaus), HPA- akseli (hypotalamus-aivolisäke-lisämunaisakseli), IGT (The Iowa Gambling task), MRI (Magneettikuvaus), NDSR (Nutrition Data System for Research), PANAS (The Positive and Negative Affect Schedule), PSS (Perceived Stress scale), STAI (State-Trait Anxiety Inventory), TSST (The trier social stress test) ja WCSI (The Wheaton Chronic Stress Inventory).

Merkit: ↑ = nousu, ↓= vähentyminen, →= yhteydessä

5 POHDINTA

Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena oli selvittää stressin vaikutusta syömiskäyttäytymiseen ja hormonitoiminnan roolia yhtenä tätä vaikutusta välittävänä tekijänä. Kirjallisuuskatsauksen perusteella niin akuutti, kuin krooninen stressi muuttavat kehon hormonitoimintaa ja vaikuttavat syömiskäyttäytymiseen. Stressin aikana kortisolipitoisuuden vuorokausivaihtelu madaltuminen, aamun matala kortisolipitoisuus sekä akuutin stressin aikana kortisolin reaktiivisuuden vaimentuminen, ovat laajalti tunnistettu ilmiö. Epäselvempää on kuitenkin näyttö siitä, miten kyseinen ilmiö vaikuttaa syömiskäyttäytymiseen stressin aikana.

Stressi näyttäisi tutkimusnäytön perusteella vaikuttavan syömiskäyttäytymiseen. Hillin ym. (2018) kirjallisuuskatsauksessa stressin negatiivinen vaikutus kokonaisruokavalioon oli erityisesti nähtävissä lapsilla, mutta nuorilla yhteys ei ollut yhtä selvä. Niin lapsilla, kuin aikuisilla stressi lisäsi epäterveellistä syömiskäyttäytymistä. Epäterveellinen syöminen, kuten lisättyä sokeria sisältävien elintarvikkeiden kuluttaminen yhdistettiin erityisesti naisilla heikompiin keinoihin selviytyä stressistä (Widaman ym. 2016). Kroonisen stressin aikana kaloripitoiset ruuat aktivoivat kroonisesta stressistä eniten kärsivillä voimakkaammin niitä aivojen alueita, jotka ihmisellä vastaavat motivaatiosta syödä (Tryon ym. 2013). Kroonisen stressin verkkomallin mukaan toistuva ja lisääntynyt HPA-akselin säätely voi johtaa lisääntyneeseen maukkaan ruuan kulutukseen sekä vähentää stressin yhteydessä kortisolin vaikutusta ruuankulutuksen säätelyyn (Tomiya ym. 2011). Kirjallisuuskatsaukseen valituissa tutkimuksissa on pääasiassa tutkittu naisia ja heidän stressitasonsa yhteyttä syömiskäyttäytymiseen. Naisilla näyttäisi olevan miehiä tyypillisempää pyrkimys hallita stressiä emotionaalisen syömisen ja epäterveelliseen ruuan avulla. Se, onko miehillä parempia stressinhallintakeinoja vai heijastuuko tuloksiin se, että heidän syömiskäyttäytymistään stressin aikana on tutkittu vähemmän, ei kyseisten tutkimuksien avulla selviä. Stressin negatiivisen vaikutuksen näkyminen erityisesti lasten kokonaisruokavaliossa, voi selittyä sillä, ettei lapsilla ole vielä samanlaisia valmiuksia kohdata stressiä, kuin aikuisilla. Koska lasten kotiolot vaikuttavat keskeisesti myös ruokavalion laatuun, voi vanhempien stressi näkyä myös lapsen ruokavalion huonontuneena laatuna.

Kroonisesta stressistä kärsivien todettiin olevan taipuvaisia lisääntyneeseen emotionaaliseen syömiseen (Tomiya ym. 2011, Lumeng ym. 2014, Klatzkin ym. 2018). Kyseinen käyttäytymismalli ei ole aina yhtä suoraviivainen, sillä tytöt ja pojat, naiset ja miehet sekä yksilöt reagoivat stressiin eri tavoin. Lumengin ym. (2014) tutkimuksessa tytöillä kohonnut stressitaso

ennusti suurentunutta taipumusta emotionaaliseen syömiseen sekä herkkyyttä reagoida ruokaan. Pojilla kyseinen yhteys näkyi vain herkkyydessä reagoida ruokaan. Kortisolien vuorokausivaihtelun madaltuminen sen sijaan vaikutti tytöillä kylläisyysvaikutuksen vähentymiseen ja ennusti suurentunutta riskiä ylipainon kehittymiselle. Pojilla kortisolien vuorokausivaihtelun madaltuminen ennusti suurempaa emotionaalista ylensyöntiä, mutta ei ollut yhteydessä ylipainon kehittymiselle. Tryonin ym. (2013) tutkimuksessa ei nähty merkittävää yhteyttä painoindeksin ja kroonisen stressin asteen välillä. Chon ym. (2015) tutkimuksessa taas ruuanhimoilla nähtiin säätelevä vaikutus kroonisen stressin ja painoindeksin välillä. Tomiyaman ym. (2011) tutkimuksessa puolestaan todettiin tutkittavilla, jotka kärsivät eniten kroonisesta stressistä, olevan vatsanalueella enemmän rasvaa, mikä korreloi painoindeksin kanssa. Stressin aikainen hormonitoiminnan muutos ja emotionaalisen syömisikäyttäytymisen lisääntyminen näyttäisi vaikuttavan niin, että riski ylipainon kehittymiselle voi lisääntyä. Koska tutkimuksien tulokset eroavat toisistaan, ei voida vetää suoraa johtopäätöstä, että krooninen stressi altistaisi aina painonnousulle.

Kroonisen stressin nähtiin kaikissa tutkimuksissa vaikuttavan kortisolipitoisuuteen. Kroonisesta stressistä kärsivillä kortisolien reaktiivisuus akuuttiin stressiin oli vähentynyt sekä kortisolien vuorokausivaihtelussa nähtiin vaimentumista (Tomiyama ym. 2011, Tryon ym. 2013). Kroonisen stressin aikana heräämävasteeseen liittyvä kortisolitasen nousu oli myös vähäisempää (Duan ym. 2013, Tryon ym. 2013). Kroonisesta stressistä kärsivillä akuutti stressi ei saa aikaan kortisolipitoisuudessa merkittävää nousua, vaikka emotionaalisesti ollaan enemmän stressaantuneita, kuin stressistä vähemmän kärsivät (Tomiyama ym. 2011). Alhaisempi kroonisen stressin taso ja kortisolitasen nousu akuutin stressin yhteydessä näkyi siinä, että tutkittavat söivät vähemmän tarjottua välipalaa (Klatzkin 2018). Tryonin ym. (2013) tutkimuksessa havaittiin matalan kortisolitasen olevan yhteydessä siihen, että kroonisesta stressistä eniten kärsivät kuluttivat akuutin stressitehtävän jälkeen enemmän ruokia, jotka olivat kaloripitoisuudeltaan korkeita. Kortisolien heikentynyt vaikutus stressin yhteydessä näkyi myös niissä tutkittavissa, joilla emotionaalinen syöminen oli todennäköisintä, provosoiden syömään enemmän (Van Strien ym. 2013). Chaon ym. (2017) tutkimuksessa kortisolipitoisuus ei ennustanut muu-
tosta ruuan himossa. Tutkimuksien perusteella kortisolien vaikutusmekanismi on stressin aikana monimutkaisempi ja sen vaikutus syömisikäyttäytymiseen monitahoisempi. Kortisoli vaikuttavuus saattaa olla keskeinen säätelytekijä stressin aikaisessa syömisikäyttäytymisessä. Erityisesti stressin aikainen kortisolien heikentynyt vaikutus voi olla tekijä, joka saa aikaan epäterveellistä syömisikäyttäytymistä. Kaikki tutkimukset eivät yhdistäneet kortisolien vuorokausirytmien vaimentumista tai kortisolien reaktiivisuuden heikkenemistä suoraan kaloripitoisten ruokien

suurentuneeseen kulutukseen. Sukupuoliset erot, kuten naisilla todettu heräämisvasteeseen liittyvä kortisolitasojen suurempi nousu, voi osaltaan selittää tutkimustulosten välisiä eroja (Duan ym. 2013). Yksilöllisillä eroilla on todennäköisesti myös vaikutusta syömiskäyttäytymisen muutokseen stressin aikana. Toisilla stressi voi näkyä ylensyöntinä, kun taas toisilla enemmän ruokahalun menetyksenä.

Tutkimuksien perusteella kortisolin lisäksi myös muutaman muun hormonin nähtiin vaikuttavan stressin aikaiseen syömiskäyttäytymiseen. Leptiinipitoisuuden nousu akuutin stressin yhteydessä vähenisi ”lohturuuan” syömistä (Tomiyama ym. 2012). Stressin yhteydessä leptiinipitoisuuden nousu alkutasosta oli kuitenkin pientä, minkä vuoksi kyseinen tutkimus ei anna kovin vahvaa näyttöä leptiinin vaikutuksesta stressin aikaiseen syömiskäyttäytymiseen. Chaon ym. (2017) tutkimuksessa todettiin taas greliinin alkupitoisuuden nousun, jota tavattiin erityisesti kroonisesti stressaantuneilla naisilla, ennustavan suurentunutta ruuan himoa. Tämä näkyi erityisesti lisääntyneenä hiilihydraatti- ja tärkkelyspitoisten ruokien himona. Kyseiset tulokset leptiinin ja greliinin merkityksestä stressin aikaisen syömiskäyttäytymisen säätelyssä ovat kuitenkin vain yksittäisiin tutkimuksiin perustuvaa tietoa, minkä vuoksi niiden yleistettävyys on huono. Jotta kyseisten hormoneiden vaikutus voitaisiin yhdistää stressin aikaiseen syömiskäyttäytymisen muutokseen, tarvitaan vielä lisää tutkimustietoa. Vaikeutena aiheen tutkimisessa on se, kuinka todentaa tarkasti tiettyjen hormoneiden vaikutus stressin aikaiseen syömiskäyttäytymiseen.

Tutkimusmenetelmät

Kirjallisuuskatsaukseen valitut tutkimukset eroavat toisistaan sen suhteen, miten stressitaso on määritetty, kuinka ruuankäyttöä on tutkittu ja mitä syömiskäyttäytymiseen liittyvien hormoneiden pitoisuuksia on määritetty. Syömiskäyttäytymiseen liittyvien hormoneiden pitoisuuksien määrittäminen vaihteli paljon tutkimuksien kesken. Vain yhdessä tutkimuksessa mitattiin paastoverinäytteestä kortisoli-, greliini-, leptiini-, sekä insuliinipitoisuus. Suurimmassa osassa tutkimuksista määritettiin vain kortisolipitoisuus sylkinäytteen avulla. Koska kaikkia hormoneiden pitoisuuksia ei stressin aikana määritetty, on hankalaa päätellä, mikä stressin aikainen hormoni-toiminnan muutos vaikuttaa eniten syömiskäyttäytymiseen. Kun määritetään vain yhden hormonin pitoisuus, voi kyseinen hormoni saada stressin aikaisessa syömiskäyttäytymisen muutoksessa suuremman roolin, kuin mitä sillä todellisuudessa on.

Erot mittausmenetelmissä näkyvät helposti myös tutkimuksien tuloksissa. Useissa tutkimuksissa koettua stressiä mitattiin erilaisten kysymyspatteristojen avulla. Kysymyspatteristot ilman

stressitestiä eivät anna yhtä luotettavaa tietoa stressin tasosta tai ärsykkeen vaikutuksesta stressiin, kuin esimerkiksi Trierin sosiaalisen stressin testi, jossa tutkittavat altistetaan akuutille stressille. Kroonista stressiä on puolestaan haastavampaa objektiivisesti todentaa testien avulla. Tämän vuoksi kroonista stressiä tutkiessa tulisi yhdistää niin objektiivisia menetelmiä, kuten kortisolipitoisuuden mittaamista verestä sekä erilaisia subjektiivisia mittareita. Ruuankäyttöä tutkittiin tutkimuksissa pääasiassa ruuan himoa mittaavilla kysymyspatteristoilla sekä altistamalla tutkittavat testitilanteessa erilaisille ruuanvalinta tilanteille. Ainoastaan yhdessä tutkimuksessa selvitettiin ruuan himon lisäksi aiempaa ruuankäyttöä. Tutkimustilanteessa ruuan käyttö voi erota huomattavasti normaalista. Ruuankäytöstä sekä stressin vaikutuksesta syömiskäyttäytymiseen muutokseen saataisiin luotettavampaa tietoa, kun yhdistettäisiin eri mittausmenetelmiä.

6 JOHTOPÄÄTÖKSET

Tutkimusnäyttö tukee oletusta, että stressi muuttaa syömiskäyttäytymistä. Akuutin stressin aikana ruokahalu on tyypillisesti vaimentunut. Krooninen stressi voi puolestaan lisätä erityisesti naisilla emotionaalista syömiskäyttäytymistä sekä kasvattaa tiettyjen ruokien himo. Eroja syömiskäyttäytymisen muutoksessa stressin aikana on niin sukupuolten, kuin aikuisten ja lasten välillä. Tutkimustietoa tarvitaan vielä lisää, jotta voidaan selittää havaittuja eroja.

Hormonitoiminnalla erityisesti kortisolilla vaikuttaa olevan rooli yhtenä stressin aikaisen syömiskäyttäytymisen muutosta selittävänä tekijänä, mutta tulokset eivät olleet täysin yhteneviä. Vaikutusta lienee kuitenkin myös muilla hormoneilla, kuten greliinillä ja leptiinillä. Greliinin nähtiin ennustavan suurempaa ruuan himoa kroonisen stressin aikana. Leptiinipitoisuuden nousu akuutin stressin yhteydessä taas yhdistettiin siihen, että lohturuokaa syötiin vähemmän. Jotta saataisiin selville, mitkä hormonit vaikuttavat eniten syömiskäyttäytymisen muutokseen kroonisen stressin aikana, tarvitaan vielä lisää tutkimustietoa aiheesta. Jatkossa tulisi tutkimuksissa määrittää kortisolin lisäksi myös leptiinin ja greliinin pitoisuudet sekä niiden muutokset stressin aikana. Tällä tavoin saataisiin tietää, millä kyseisistä hormoneista on vaikutusta syömiskäyttäytymisen muutokseen vai selittääkö niiden yhteisvaikutus paremmin muuttunutta käyttäytymistä. Jatkossa tulisi myös tutkia, mistä erot syömiskäyttäytymisen muutoksessa johtuvat sukupuolten välillä. Nykyiset tutkimukset painottuvat pääasiassa tutkimuksiin, joissa on tutkittu naisten stressin aikaista syömiskäyttäytymisen muutosta. Jatkotutkimuksissa olisi ihan-teellista tutkia molempia sukupuolia, jotta aiempien tutkimuksien havaitsemat erot syömiskäyttäytymisessä olisi mahdollista selvittää.

LÄHTEET

Adam TC ja Epel ES: Stress, eating and the reward system. *Physiology & Behavior* 2007; 91 (4): 449-458.

Aldwin CM. *Stress, Coping, and Development : An Integrative Perspective*. New York: Guilford Publications 2014.

Bongers P ja Jansen A. Emotional Eating Is Not What You Think It Is and Emotional Eating Scales Do Not Measure What You Think They Measure. *Front Psychol* 2016; 7.

Booth C, Spronk D, Grol M ja Fox E. Uncontrolled eating in adolescents. The role of impulsivity and automatic approach bias for food. *Appetite* 2018; 120: 636-643.

Bourdier L, Orri M, Carre A, ym. Are emotionally driven and addictive-like eating behaviors the missing links between psychological distress and greater body weight?. *Appetite* 2018; 120: 536-546.

Cahill S, Tuplin E ja Holahan MR. Circannual changes in stress and feeding hormones and their effect on food-seeking behaviors. *Frontiers in neuroscience* 2013; 7: 140.

Chao AM, Jastreboff AM, White MA, Grilo CM ja Sinha R. Stress, cortisol, and other appetite-related hormones: Prospective prediction of 6-month changes in food cravings and weight. *Obesity* 2017; 25: 713-720.

Chao A, Grilo CM, White MA ja Sinha R. Food cravings mediate the relationship between chronic stress and body mass index. *J Health Psychol* 2015; 20: 721-729.

Cohen J. Stress and mental health: a biobehavioral perspective. *Issues in Mental Health Nursing* 2000; 21:185-202.

Cohen S, Janicki-Deverts D ja Miller GE. Psychological stress and disease. *JAMA* 2007; 298:1685-1687.

Conrad CD. *The Handbook of Stress. Neuropsychological Effects on the Brain*. Hoboken: John Wiley & Sons, Incorporated 2011.

Cummings J, Mason A, Puterman E ja Tomiyama J. Comfort Eating and All-Cause Mortality in the US Health and Retirement Study. *International Journal of Behavioral Medicine* 2017; 1-6.

Dallman MF, Pecoraro N, Akana, ym. Chronic stress and obesity: a new view of “comfort food”. *PNAS*. 2003; 100(20): 11: 696–701.

Delahaij R ja Van Dam K. Coping with acute stress in the military: The influence of coping style, coping self-efficacy and appraisal emotions. *Personality and Individual Differences* 2017; 119: 13-18.

Dong D, Wang Y, Jackson T, ym. Impulse control and restrained eating among young women: Evidence for compensatory cortical activation during a chocolate-specific delayed discounting task. *Appetite* 2016; 105: 477- 486.

Dovey ja Terence M. *Eating Behaviour*. Maidenhead, Berkshire, England: McGraw-Hill Education, 2010. *eBook Collection (EBSCOhost)*.

Duan H, Yuan Y, Zhang L, ym. Chronic stress exposure decreases the cortisol awakening response in healthy young men. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress* 2013; 16: 630-637.

Epel E, Lapidus R, McEwen B ja Brownell K. Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology* 2001; 26: 37-49

Esposito A ja Bianchi V. *Cortisol: Physiology, Regulation and Health Implications*. Hauppauge: Nova Science Publishers, Inc. 2012.

Frank MG, Watkins LR ja Maier SF. Stress-induced glucocorticoids as a neuroendocrine alarm signal of danger. *Brain, Behavior, and Immunity* 2013; 33:1-6.

Hemling RM ja Belkin AT. *Leptin : Hormonal Functions, Dysfunctions and Clinical Uses*. New York: Nova Science Publishers, Inc. 2011.

Herman JP. Neural control of chronic stress adaptation. *Frontiers in behavioural neuroscience* 2013; 7: 61.

Higgs S, Spetter M, Thomas J, ym. Interactions between metabolic, reward and cognitive processes in appetite control: Implications for novel weight management therapies. *Journal of Psychopharmacology* 2017; 31: 11.

Hill D, Moss R, Sykes- Muskett B, Conner M ja O' Connor D. Stress and eating behaviors in children and adolescents: Systematic review and meta-analysis. *Appetite* 2018; 123: 14-22.

Johnson F, Pratt M ja Wardle J. Dietary restraint and self-regulation in eating behavior. *International Journal Of Obesity* 2012; 36 (5): 665-674.

Järvelä-Reijonen E, Karhunen L, Sairanen E, ym. High perceived stress is associated with unfavorable eating behavior in overweight and obese Finns of working age. *Appetite* 2016; 103: 249- 258.

Kalon E, Hong JY, Tobin C ja Schulte T. Psychological and Neurobiological Correlates of Food Addiction. *Int Rev Neurobiol* 2016; 129: 85-110.

Karlsson J, Persson L-O, Sjöström L ja Sullivan M. Psychometric properties and factor structure of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) in obese men and women. Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Int J Obes* 2000; 24:1715

Klatzkin RR, Baldassaro A ja Hayden E . The impact of chronic stress on the predictors of acute stress-induced eating in women. *Appetite* 2018; 123: 343-351.

- Klok M, Jakobsdottir, S ja Drent M. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obesity Reviews* 2007; 8: 21-34.
- Labarthe A, Fiquet O, Hassouna R, ym. Ghrelin-derived peptides: a link between appetite/reward, GH axis, and psychiatric disorders? *Frontiers In Endocrinology* 2014; 5.
- Lumeng J, Miller A, Peterson K, ym. Diurnal cortisol pattern, eating behaviors and overweight in low-income preschool-aged children. *Appetite* 2014; 73: 65-72.
- Macht M :How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite* 2008; 50 (1): 1-11.
- Marks D. *Dyshomeostasis, obesity, addiction and chronic stress*. SAGE Publications 2016 .
- Masih T, Dimmock JA, Epel ES ja Guelfi KJ. Stress-induced eating and the relaxation response as a potential antidote: A review and hypothesis. *Appetite* 2017; 118:136-143.
- Mattila A. *Stressi. Duodecim; lääketieteellinen aikakauskirja* 2010. http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00976 (luettu 23.10.2017).
- McEwen BS. *Neurobiological and Systemic Effects of Chronic Stress*. SAGE Publications Inc 2017 .
- McEwen BS. Central effects of stress hormones in health and disease: Understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators. *European journal of Pharmacology* 2008; 2: 174-185.
- Messerli-Bürgy N, Stülz K, Kakebeeke T, ym. Emotional eating is related with temperament but not with stress biomarkers in preschool children. *Appetite* 2018; 120: 256-264.
- Micali N, Simonoff E, Elberling H, Rask CU, Olsen EM ja Skovgaard AM. Eating Patterns in a Population-Based Sample of Children Aged 5 to 7 Years: Association With Psychopathology and Parentally Perceived Impairment. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics* 2011; 32:572-580
- Mitchell, SR. *Appetite: Regulation, Role In Disease, And Control*. New York: Nova Science Publishers Inc 2011, eBook Collection (EBSCOhost).
- Ogden J, Wood C, Payne E, Fouracre H ja Lammyman F. ‘Snack’ versus ‘meal’: The impact of label and place on food intake. *Appetite* 2018; 120: 666-672.
- Oxington KV. *Psychology of Stress*. Hauppauge: Nova Science Publishers, Inc. 2005.
- Pbert L, Riekert K ja Ockene J. *The Handbook of Health Behavior Change*, 4th Edition. New York: Springer Publishing Company 2013.
- Pantzar M, Ruckenstein M ja Mustonen V. Social rhythms of the heart. *Health Sociology Review* 2017; 26: 22-37.
- Pentikäinen S, Arvola A, Karhunen L ja Pennanen K. Easy-going, rational, susceptible and struggling eaters. A segmentation study based on eating behaviour tendencies. *Appetite* 2018; 120: 212-221.

- Pervanidou P ja Chrousos GP. Stress and Pediatric Obesity: Neurobiology and Behavior. *Family Relations* 2016; 65: 85-93.
- Racine S. Emotional ratings of high- and low-calorie food are differentially associated with cognitive restraint and dietary restriction. *Appetite* 2017; 121(1): 302-308.
- Russell J ja Shipston M. *Neuroendocrinology of Stress*. New York: John Wiley & Sons, Incorporated 2015.
- Russell V, Zigmond M, Dimatelis J, Daniels W ja Mabandla M. The interaction between stress and exercise, and its impact on brain function. *Metab Brain Dis* 2014; 29: 255-260.
- Sasaki T, Matsui S, Kitamura T. Control of Appetite and Food Preference by NMDA Receptor and Its Co-Agonist d-Serine. *International journal of molecular sciences* 2016; 17:1081
- Sasaki T. Neural and Molecular Mechanisms Involved in Controlling the Quality of Feeding Behavior. *Diet Selection and Feeding Patterns. Nutrients* 2017; 9 (10): 1151.
- Schellekens H, Finger B, Dinan T ja Cryan J. Ghrelin signalling and obesity: At the interface of stress, mood and food reward. *Pharmacology & Therapeutics* 2012; 135 (3): 316- 326.
- Spence M, Stancu V, Dean M, Livingstone B, Gibney E ja Lähteenmäki L. Are food-related perceptions associated with meal portion size decisions? A cross-sectional study. *Appetite* 2016; 103: 377-385.
- Tomiyama AJ, Dallman MF ja Epel ES. Comfort food is comforting to those most stressed: Evidence of the chronic stress response network in high stress women. *Psychoneuroendocrinology* 2011; 36 (10): 1513-1519.
- Tomiyama AJ, Schamarek I, Lustig RH, ym. Leptin concentrations in response to acute stress predict subsequent intake of comfort foods. *Physiology & behavior* 2012; 107: 34-39.
- Torres SJ ja Nowson CA. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition* 2007; 23 (11): 887- 894.
- Tryon M, Carter C, Decant R ja Laugero K. Chronic stress exposure may affect the brain's response to high calorie food cues and predispose to obesogenic eating habits. *Physiology & Behavior* 2013; 120: 233-242.
- Ukkola O. Syömisen hormonaalinen säätely. *Duodecim; lääketieteellinen aikakauskirja* 2003; 119: 381.
- Ulrich-Lai YM ja Herman JP. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature Reviews Neuroscience* 2009; 10: 397.
- Van Strien T, Roelofs K ja de Weerth C. Cortisol reactivity and distress-induced emotional eating. *Psychoneuroendocrinology* 2013; 38 (5): 677-684.
- Widaman A, Witbracht M, Forester S, Laugero K ja Keim N. Chronic Stress Is Associated with Indicators of Diet Quality in Habitual Breakfast Skippers. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2016; 116 (11): 1776-1784.

Yoshikawa T, Tanaka M, Ishii A ja Watanabe Y. Association of Fatigue with Emotional-Eating Behavior and the Response to Mental Stress in Food Intake in a Young Adult Population. *Behavioral Medicine* 2014; 40(4): 149-153.