

Tampereen yliopisto  
Terveystieteiden yksikkö

# Varhaisten tekijöiden yhteys alle kouluikäisten ylipainoisuuteen

Pro Gradu -tutkielma  
Marjukka Mikkola  
Tampereen yliopisto  
Terveystieteiden yksikkö  
Toukokuu 2015

## TIIVISTELMÄ

TAMPEREEN YLIOPISTO  
Terveystieteiden yksikkö

MIKKOLA, MARJUKKA: Varhaisten tekijöiden yhteys alle kouluikäisten lasten ylipainoisuuteen

Pro Gradu -tutkielma, 71 sivua, 9 liitesivua

Ohjaajat: LT, dosentti Susanna Lehtinen-Jacks ja professori Suvi Virtanen

Kansanterveystiede

Toukokuu 2015

---

Lasten ja aikuisten ylipaino ja lihavuus ovat yleistyneet maailmanlaajuisesti, mikä on yhteydessä lisääntyvään oireiluun, sairastavuuteen ja kuolleisuuteen väestössä. Jo syntyneen ylipainon lieventäminen on osoittautunut haastavaksi, joten sen ennaltaehkäisyyn on syytä panostaa. Raskauden ja lapsen syntymän aikaan liittyvien varhaisten tekijöiden ja lasten myöhemmän ylipainon välillä on aiemmissa tutkimuksissa havaittu yhteys. Selvittämällä mitkä näistä tekijöistä ovat yhteydessä suomalaisten lasten ylipainoon ja kuinka, voidaan suunnitella ennaltaehkäiseviä toimenpiteitä lasten ylipainon yleisyyden vähentämiseksi.

Tässä tutkimuksessa pyrittiin tunnistamaan mitkä varhaisista tekijöistä ovat itsenäisesti yhteydessä yksi-, kolme- ja viisivuotiaiden lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään ja vaikuttavatko lapsen syntymäpaino ja imetys tähän yhteyteen. Tutkimuksen aineisto oli osaineisto (n=2682) DIPP-ravintotutkimuksen aineistosta, joka kerättiin 1997–2004 (n=3916). Tutkimus oli määrällinen, prospektiivinen kohorttitutkimus. Tutkimuksen vaste oli ylipainon riskissä oleminen, joka perustuu painoindeksiin ja määriteltiin WHO:n mukaan. Tutkimuksessa tarkasteltiin varhaisia tekijöitä, joihin kuului sosioekonomisia (äidin koulutus), perinataalisia (äidin alkuraskauden BMI, raskaudenaikainen tupakointi, sokeriaineenvaihdunnan häiriö ja painonnousuvauhti) sekä varhaiseen ravitsemukseen liittyviä tekijöitä (imetys), lisäksi huomioitiin äidin ikä, aiemmat synnytykset sekä lapsen syntymäpaino. Näiden yhteyttä lasten myöhempään ylipainon riskiin tarkasteltiin vakioimattomalla logistisella regressioanalyysillä sekä muodostamalla monimuuttujamalli, joka tehtiin hierarkkisesti siten, että syntymäpaino ja imetys lisättiin erikseen viimeisenä malliin. Analyysit tehtiin erikseen tytöille ja pojille.

Tytöistä suurempi osa kuului ylipainon riskissä olevien ryhmään kuin pojista, ja ylipainon riskissä ryhmään kuulumisen yleisyys kasvoi ikää myöten. Vakioimattomissa analyyseissä äidin matalampi koulutus, lyhyempi imetys, korkeampi alkuraskauden BMI, korkeampi painonnousuvauhti, äidin raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, äidin tupakointi raskauden aikana ja lapsen korkeampi syntymäpaino sekä lyhyempi imetys olivat yhteydessä suurempaan todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään osassa ikäpisteistä tytöillä tai pojilla. Monimuuttujamalleissa näistä tekijöistä kaikki muut paitsi äidin koulutus ja raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö olivat yhteydessä suurempaan todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään vaihtelevasti eri ikäpisteissä. Näiden lisäksi raskausviikot olivat monimuuttujamalleissa itsenäisesti, käänteisesti yhteydessä ylipainon riskiin. Syntymäpaino saattoi toimia välittävänä tekijänä osalle tekijöistä ja imetys lievensi osan tekijöiden yhteyttä ylipainon riskissä olemiseen. Johdonmukaisesti ylipainon riskissä olevien ryhmään kuulumiseen oli yhteydessä alkuraskauden BMI ja syntymäpaino.

**Asiasanat:** ylipaino, varhaislapsuus, painoindeksi, riskitekijät, imetys, tupakointi, painonnousu, raskaus

## ABSTRACT

TAMPERE UNIVERSITY  
School of Health Science

MIKKOLA, MARJUKKA: Early factors and risk of overweight in pre-school children

Master's Thesis, 71 pages, 9 pages of appendices  
Supervisor: PhD Susanna Kautiainen and Professor Suvi Virtanen  
Public Health  
May 2015

---

The prevalence of childhood and adult overweight has risen worldwide, which is connected to increased amount of symptoms, morbidity and mortality in the population. Preventing existing overweight has shown to be difficult, which is why it is important to focus on prevention. Studies exploring early factors which are present during pregnancy and after birth have shown that these factors are associated with childhood overweight. Identifying the factors that are connected to the overweight of Finnish children would help planning preventing interventions to reduce the prevalence of childhood overweight.

The purpose of this study was to identify which early factors are independently connected to one-, three- and five-year-old children's probability of belonging to the group of children at the risk of overweight and whether birthweight and breastfeeding influence the connection. The data used in this study (n=2682) was part of DIPP, a nutritional study that was collected in 1997–2004 (n=3916). This study is a prospective quantitative cohort study. The outcome measure in this study was being at risk of overweight which is based on BMI and was defined by WHO standards. Early factors which consisted of socioeconomic (maternal education), perinatal (mothers BMI at the beginning of pregnancy, smoking, blood glucose dysfunction and weight gain during pregnancy), and early feeding (breastfeeding), mother's age, parity and child's birthweight were taken into the model as well. The association of these factors with being at risk of overweight was studied first with univariate logistic models and by multivariate logistic regression model which was formulated hierarchically by adding birthweight and breastfeeding separately in the the model after the other factors. Girls and boys were analysed separately.

Overweight was more common in girls than in boys, and the prevalence grew as the children got older. In the univariate models, mother's lower education, shorter breastfeeding, higher estimated BMI at the beginning of pregnancy, higher weight gain during pregnancy, smoking during pregnancy, blood glucose dysfunction during pregnancy and higher birth weight were associated with being at risk of overweight at various age points in girls or boys. In the multivariate models, all previous factors except for maternal education and blood glucose dysfunction during pregnancy were connected to childrens risk of overweight varyingly at different age points. In addition, the shorter duration of pregnancy was independently connected to children's risk of overweight in the multivariate model. Birthweight might have been a mediating factor to some of the early factors, and breastfeeding had a suppressive effect on some of the associations. The association between BMI at the beginning of pregnancy and birthweight were most consistent within different age points and sexes.

**Keywords:** overweight, early childhood, body mass index, risk factors, breastfeeding, smoking, weight gain, pregnancy

## Sisältö

1.	JOHDANTO .....	1
2.	YLIPAINO, LIHAVUUS JA NIIDEN MITTAAMINEN .....	3
3.	MAAILMANLAAJUINEN LIHAVUUSEPIDEMIA .....	6
3.1.	Aikuisten ylipaino ja lihavuus .....	6
3.2.	Lasten ylipaino ja lihavuus .....	7
3.3.	Lihavuuden seuraukset terveydelle.....	9
4.	VARHAISTEN TEKIJÖIDEN YHTEYS ALLE KOULUIKÄISTEN YLIPAINOON .....	11
4.1.	Sikiöaikainen kasvuympäristö .....	11
4.2.	Raskausdiabetes ja raskauden aikainen diabetes .....	12
4.3.	Äidin BMI.....	14
4.4.	Raskaudenaikainen painonnousu.....	15
4.5.	Raskaudenaikainen tupakointi .....	17
4.6.	Imetys .....	19
4.7.	Lapsen syntymäpaino ja varhainen kasvu .....	21
4.8.	Varhaisten tekijöiden yhteisvaikutukset.....	26
5.	TUTKIMUKSEN TAVOITE JA TUTKIMUSKYSYMYKSET .....	28
6.	TUTKIMUSAINEISTO JA MENETELMÄT.....	28
6.1.	DIPP-tutkimus .....	28
6.2.	Tutkimusasetelma ja aineisto.....	29
6.3.	Muuttujat.....	30
6.4.	Tilastolliset menetelmät.....	35
7.	TULOKSET .....	38
7.1.	Varhaiset tekijät aineistossa.....	38
7.2.	Ylipainon riskissä olevat, ylipainoiset ja lihavat lapset.....	43
7.3.	Varhaisten tekijöiden yhteydet lasten myöhempään ylipainon riskiin .....	44
8.	POHDINTA .....	50
8.1.	Päätulokset.....	50
8.2.	Tutkimuksen vahvuudet ja rajoitukset.....	52

8.3. Vertailu aiempiin tutkimuksiin .....	55
8.4. Jatkotutkimusaiheet .....	58
8.5. Johtopäätökset.....	59
LÄHTEET .....	61

## LIITTEET

Liite 1. Vakioimattomat ja monimuuttujamallin vakioidut ristitulosuhteet (OR) 95 % luottamusväleillä yksivuotiailla tytöillä ja pojilla.....	72
Liite 2. Vakioimattomat ja monimuuttujamallin vakioidut ristitulosuhteet (OR) 95 % luottamusväleillä kolmevuotiailla tytöillä ja pojilla.....	75
Liite 3. Vakioimattomat ja monimuuttujamallin vakioidut ristitulosuhteet (OR) 95 % luottamusväleillä viisivuotiailla tytöillä ja pojilla.....	78

## **Tutkielmassa käytetyt lyhenteet**

BMI	Body mass index, painoindeksi
DIPP	Diabetes Prediction and Prevention Project
CI	Confidence interval, luottamusväli
IOM	Institute of Medicine
IOFT	International Obesity Task Force
Ka.	keskiarvo
OR	Odds ratio, ristitulosuhde
SD	Standard deviation, keskihajonta
WHO	World Health Organization

## 1. JOHDANTO

Ylipainon ja lihavuuden yleisyys maailmassa on lisääntynyt niin paljon, että ilmiötä on jo alettu kutsua joissakin yhteyksissä lihavuuspandemiaksi (Kumanyika ym. 2010). Keskimääräinen painoindeksi on kasvanut lähes kaikkialla maailmassa (Finucane ym. 2011) ja lihavuuden yleisyys on yli kaksinkertaistunut maailmassa 1980-luvun jälkeen (WHO 2015). Yhteiskunnallisten muutosten myötä energian saanti on lisääntynyt ja fyysinen aktiivisuus vähentynyt, minkä myötä ylipaino ja lihavuus ovat lisääntyneet niin kehittyneissä kuin kehittyvissä maissa. (WHO 2000, 101-142; Flynn ym. 2006.) Samanaikaisesti myös lasten ylipaino ja lihavuus ovat yleistyneet ympäri maailmaa (Lobstein ym. 2004; Flynn ym. 2006; de Onis ym. 2010).

Vuonna 2009 tehdyssä katsauksessa ylipaino ja lihavuus liitettiin tyyppin II diabetekseen, lähes kaikkiin syöpiin, sydän- ja verisuonitauteihin, astmaan, sappirakon sairauksiin, nivelrikkoon ja krooniseen selkäkipuun (Guh ym. 2009). Kansanterveydelliseksi ongelmaksi lihavuusepidemian tekevätkin sen vaikutukset terveydelle. Lihavuus luokitellaan nykyään viiden suurimman kuolinsyyn joukkoon maailmanlaajuisesti (WHO 2006). Tällä hetkellä maailman väestöstä 65 % asuu maissa, joissa ylipaino ja lihavuus aiheuttavat enemmän kuolemia kuin alipaino (Flynn ym. 2006; WHO 2012). Lasten ja nuorten ylipaino ja lihavuus ovat olleet runsaan tutkimuksen kohteina, sillä ne vaikuttavat pitkällä aikavälillä väestön hyvinvointiin (WHO 2000, 33). Ylipaino ja lihavuus ovat yhteydessä runsaampaan oireiluun ja sairastamiseen jo lapsuudessa ja nuoruudessa. Ylipainoisilla ja lihavilla lapsilla on tavattu normaalipainoisia enemmän muun muassa tuki- ja liikuntaelimistön kipuja, masennusta sekä ahdistuneisuutta. Mitä enemmän yli suosituspainon paino nousee, sitä runsaampaa on komorbiditeetti. (Bell ym. 2011.) Lihavilla lapsilla on nähty myös muita enemmän esimerkiksi sydän- ja verisuonitautien riskitekijöitä, kuten korkeaa verenpainetta (Brisbois ym. 2012), huonontunutta sokerinsietoa sekä häiriöitä insuliinitasapainossa (Bell ym. 2011). Tämän lisäksi lapsuusajan ylipaino ja lihavuus lisäävät riskiä aikuisiän lihavuudelle (Brisbois ym. 2012) ja näin myös sen seurauksille.

Lasten ylipainoepidemiaan on pyritty vaikuttamaan vähentämällä jo syntynyttä ylipainoa ja lihavuutta, muun muassa edistämällä terveellistä ruokavaliota ja liikuntaa (Warren ym. 2003). Jo syntyneen lihavuuden hoitoon suunnatuilla interventioilla on saavutettu kuitenkin vaatimattomia tuloksia, joten pyrkimys on ennaltaehkäistä lihavuuden syntymistä mahdollisimman varhain (Lifshitz 2008). Parhaimpia tuloksia on saavutettu moniammatillisilla toimintatavoilla ja intensiivisillä interventioilla, jotka ovat kuitenkin usein liian kalliita toteutettavaksi käytännössä

(Lobstein ym. 2004). Tämän vuoksi lasten ylipainon ennaltaehkäisy nähdään tärkeänä ja siihen halutaan kiinnittää erityistä huomiota. (Dehghan ym. 2005; Lagström ym. 2008.) Lasten ylipainon kehittymiseen vaikuttavia tekijöitä on tärkeää tutkia, jotta tulevaisuudessa voitaisiin kehittää tutkittuun tietoon perustuvia ennaltaehkäiseviä toimia. Raskauden ja lapsen syntymän aikaan liittyvät varhaiset tekijät ovat tutkitusti osaltaan vaikuttamassa myöhemmän lihavuuden riskiin (mm. Huang ym. 2007; Brisbois ym. 2012; Gopinath ym. 2012).

Lasten lihavuuteen liittyvät kysymykset ovat relevantteja Suomessa terveydenhuollon resurssien jakamisen kannalta. Kattavan intervention järjestäminen on mahdollista, sillä lähes kaikki äidit sosiaaliluokkaan katsomatta käyvät neuvolassa säännöllisillä raskauden aikana. Lihavuuden ja ylipainon on todettu olevan yleisempiä alemmilla sosioekonomisilla ryhmillä (Lobstein ym. 2004; Lahti-Koski 2005; Salonen ym. 2009; Brisbois ym. 2012). Jos tutkimustulokset osoittavat, että riski lapsen ylipainoon lisääntyy esimerkiksi äidin raskaudenaikaisen nopean painonnousun tai raskaudenaikaisen diabeteksen myötä, tulisi miettiä olisiko erityisesti tälle kohderyhmälle suunnattava resursseja ja toimenpiteitä. Tampereen yliopistossa Tarja Kinnusen väitöstyössä esiteltiin interventiota, jossa annettiin tehostettua ravitsemus- ja liikuntaohjausta raskaana oleville äideille. Tämä näytti parantavan äitien ravitsemuksen laatua, pienentävän lasten syntymäpainoa, vähentävän isokokoisena syntyneiden lasten määrää sekä auttavan äitejä palaamaan normaaliin painoon raskauden jälkeen (Kinnunen 2009; Luoto ym. 2011). Näyttäisi siltä, että toimenpiteillä voidaan vaikuttaa äitien raskaudenaikaiseen terveyteen ja lapsen syntymäpainoon. Suomessa näihin tekijöihin liittyvää tutkimustietoa on niukasti. Kansainvälisesti varhaisten tekijöiden yhteyttä lasten lihavuuteen on tarkasteltu, mutta tutkimustieto muun muassa alle kouluikäisistä on vähäistä ja tarkastelu on useimmiten tehty poikkileikkausasetelmassa. Lisätutkimusta kaivataan näiden muutosten vaikutuksesta lapsen terveyteen.

Suomessa lasten painonkehityksen yhteyttä on tutkittu aiemmin mm. sosioekonomisen aseman (Laitinen ym. 2001), tyypin 2 diabeteksen riskin (Eriksson ym. 2003), syntymäpainon ja lapsuuden kasvun (Eriksson ym. 2001), kasvun kehityskaarien (Lagström ym. 2008), kasvun ja tyypin 1 diabeteksen (Hyppönen ym. 2000), äidin raskautta edeltävän ylipainon ja raskausajan diabeteksen (Pirkola ym. 2010a), sepelvaltimotaudin (Nuutinen & Nuutinen 2001) sekä elintapatekijöiden suhteen (Vanhala ym. 2009). Näiden lisäksi on tehty useita tutkimuksia, joissa on tarkasteltu lasten lihavuuden esiintyvyyttä (mm. (Vuorela ym. 2009; Kautiainen ym. 2010; Vuorela 2011; Vuorela ym. 2011)).



Tämän pro gradu – tutkielman tutkimusosassa on tavoitteena tarkastella varhaisten tekijöiden yhteyttä lasten ylipainoon yksi-, kolme- ja viisivuotiaana. Tutkimus tuo lisätietoa suomalaisten lasten terveyteen vaikuttavista tekijöistä. Työn alussa kirjallisuuskatsauksessa tarkastellaan ensin ylipainoa ja lihavuutta ilmiönä ja niiden yleisyyden ja vakavuuden viimeaikaista kehitystä sekä niiden vaikutuksia terveydelle. Tämän jälkeen tarkastelussa ovat lasten varhaisia tekijöitä käsittelevät tutkimukset ja teorit varhaisten tekijöiden vaikutuksista myöhempään ylipainoon ja lihavuuteen sekä yhteyttä välittävistä mekanismeista. Teoriakatsauksesta siirrytään varsinaiseen tutkimusosioon.

## **2. YLIPAINO, LIHAVUUS JA NIIDEN MITTAAMINEN**

Ylipaino ja lihavuus tarkoittavat epänormaalia tai liiallista rasvan kertymistä kehoon, mikä voi vahingoittaa terveyttä (WHO 2012). Ylipainon ja lihavuuden mittaaminen mahdollistavat vertailevan tutkimuksen eri väestöjen kesken, terveysriskien arvioinnin yksilötasolla sekä ennaltaehkäisevien toimenpiteiden suunnittelun yhteisötasolla (WHO 2000, 6). Ylipainoa ja lihavuutta voidaan mitata usealla eri tavalla, kuten vedenalaisella punnitsemisellä eli densidometrialla, mittaamalla kehon läpi kulkevaa sähkövirtaa bioimpedanssimittauksilla tai magneettikuvauksella (MRI). Yksinkertaisempia tapoja ovat painoindeksimittaus (BMI), vyötärön mittaus ja ihopoimiumittaukset, jolloin tulokset eivät ole yhtä tarkkoja, mutta niitä voidaan käyttää terveysriskien arvioimiseen (Dehghan ym. 2005). Aikuisilla lihavuuden mittaamiseen käytetään yleisimmin painoindeksiä (BMI, body mass index), jossa henkilön paino kiloina jaetaan pituuden (m) neliöllä. Kansainvälisesti sovittu aikuisten ylipainon raja on  $25 \text{ kg/m}^2$  ja lihavuuden  $30 \text{ kg/m}^2$ . Näiden rajojen ylittyttyä riski sairastua lisääntyy huomattavasti. Riskit terveydelle kasvavat sitä suuremmiksi, mitä enemmän ylimääräistä painoa kertyy. (WHO 2015; WHO 2006; CDC 2010)

Lasten ylipainon ja lihavuuden määrittely on haastavampaa, sillä pituus ja kehon koostumus vaihtelevat koko lapsuuden ajan (WHO 2000, 7). Suomessa lasten ylipainoa ja lihavuutta on neuvoloissa arvioitu vuodesta 1986 lähtien mittaamalla pituutta ja painoa, joiden avulla määritellään pituuspaino eli suhteellinen paino. Pituuden mukaiset painot on määriteltä suomalalaisten, terveiden lasten keskimääräisestä kasvusta. Pituuspaino on nähty aiemmin hyväksi painon seurantatavaksi, sillä erot ovat johtuneet lähinnä pituuden vaihteluista (Dunkel ym. 2010). Ensimmäiset suomalaiset kasvukäyrät perustuivat vuosina 1959–1971 syntyneiden lasten kasvutietoihin. (Sorva ym. 1984, 1990 a, b artikkelissa (Saari ym. 2010)). Suomalaiset kasvukäyrät on uudistettu vuosina 2010–2011

ja nykyiset perustuvat 1983–2008 syntyneiden lasten kasvutietoihin (Saari ym. 2010). Pituuspainon yksikkö on SD (standard deviation), joka ilmaisee poikkeaman pituuden ja sukupuolen mukaisesta keskipainosta. Lapsista 95 % sijoittuu -2 SD ja +2 SD välillä. (Hermanson 2007.) Pituuspaino kuvaa lapsen kasvua, mutta ei suhteellista rasvan määrää kehossa (WHO 2000, 11). Se ei myöskään kuvaa kehon koostumuksen muuttumista iän mukaan eikä tulosten vertailu kansainvälisiin tutkimuksiin ole mahdollista (Dunkel ym. 2010).

Kansainvälisesti mittarina käytetään BMI:ä myös lapsilla. BMI on helppo määrittää ja se korreloi yleensä hyvin kehon rasvan määrän kanssa (Rodriguez ym. 2011, 22). Sitä onkin käytetty lasten lihavuuden mittarina laajasti eri tutkimuksissa (Whitaker 2004; Reilly ym. 2005; Huang ym. 2007; Gopinath ym. 2012). Suomalaisissa tutkimuksissa on käytetty niin pituuspainoa kuin painoindeksiä (Kautiainen ym. 2010). Suomalaisille lapsille on kasvukäyrien uudistuksen yhteydessä tehty oma BMI-käyrä, sillä etniset piirteet saattavat vaikuttaa rasvan jakautumiseen kehossa ja täten ylipainon ja lihavuuden rajat saattavat erota kansainvälisistä rajoista (Daniels & Khoury 1997; Dunkel ym. 2010). Uusien kasvukäyrien vertailu kansainvälisiin rajoihin onkin osoittanut, että kansainvälisillä rajoilla suomalaisista lapsista suurempi osuus luokitellaan ylipainoisiksi ja lihaviksi kuin suomalaisten suositusten mukaan (Dunkel ym. 2010). Uudesta painoindeksikäyrästä on muodostettu laskuri, joka muuttaa 2–18 -vuotiaiden lasten painoindeksin aikuisten BMI:tä vastaavaksi ikään sopivalla kertoimella. Tätä aikuista vastaavaa painoindeksiä kutsutaan ISO-BMI:ksi. (Dunkel ym. 2015.)

Lapsilla normaali painoindeksi vaihtelee iän, kehitysvaiheen ja sukupuolen mukaan, joten ylipainon ja lihavuuden rajat on laadittu eri ryhmille tämä huomioon ottaen (CDC 2010; Flegal & Ogden 2011). BMI kasvaa tyypillisesti syntymän jälkeisten kuukausien aikana ja lähtee laskemaan ensimmäisen ikävuoden jälkeen noustakseen jälleen noin kuudennen ikävuoden paikkeilla. Tätä toista BMI:n nousua on kutsuttu nimellä ”adiposity rebound” (AR) (Rolland-Cachera ym. 1984). Suomeksi tätä kutsutaan painoindeksin palauttavaksi nousuksi (Vuorela, 2011). Suomalaisissa tutkimuksissa tämän on todettu tapahtuvan keskimäärin 3,8 – 5,8 vuoden iässä (Eriksson ym. 2003; Lagström ym. 2008).

Lasten ylipainon ja lihavuuden arvioiminen on haasteellista, sillä monet terveystriskit eivät näy vielä lapsuudessa, vaan kehittyvät iän myötä. Raja-arvot ovatkin sopimuksenvaraisia. (Lobstein ym. 2004.) Lasten ylipainolle ja lihavuudelle on laadittu useampia kansainvälisiä BMI raja-arvoja. Tehtävä on haastava myös siksi, että tutkimusta terveydelle haitallisesta rasvan määrästä lapsuudessa on vielä vähän. Ensimmäiset kasvukäyrät laadittiin jo 1980-luvulla seuraamalla

ranskalaisten lasten kasvua (Rolland-Cachera ym. 1982), minkä jälkeen raja-arvoja on julkaistu useampia. Vuonna 1995 European Childhood Obesity Group (ECOG) esitti suosituksensa lasten lihavuuden raja-arvoista (Poskitt 1995). Vuonna 2000 International Obesity Task Force (IOTF) laati puolestaan 2–18 vuoden ikäisille lapsille painoindeksisuositukset kuuden eri maan kansallisesti edustavan aineiston pohjalta (Cole ym. 2000). Samana vuonna myös Center for Disease Control and Prevention (CDC) julkaisi omat iänmukaiset painoindeksi-kasvukäyränsä 2–20 -vuotiaille tytöille ja pojille. Nämä suositukset on laadittu usean USA:ssa tehdyn kansallisen tutkimuksen perusteella (Kuczmarski ym. 2000) ja niitä käytetään myös kansainvälisesti. Näistä poiketen, WHO julkaisi vuonna 2006 omat standardinsa, jotka perustuvat useiden maiden terveiden, rintaruokittujen lasten kasvuun (WHO Multicentre Growth Reference Group 2006). Näiden standardien tavoitteena oli kuvata lapsen kasvu syntymästä viisivuotiaaksi. Vuonna 2007 WHO julkaisi kasvusuositukset 5–19 -vuotiaille, jotka puolestaan perustuivat useampaan USA:sta kerättyyn aineistoon. (de Onis ym. 2007.) Näiden painoindeksien referenssitaulukoiden avulla voidaan nyt paremmin arvioida lasten ylipainoa ja lihavuutta ja sen kehittymistä (Rolland-Cachera 2011).

Edellä mainittujen suositusten ja standardien määritelmät ylipainosta ja lihavuudesta eivät ole täysin yhteensopivia keskenään. Tuoreessa katsausartikkelissa (2011) käsitellään nykyisiä määritelmiä ja raja-arvoja ylipainolle ja lihavuudelle, ja esitellään suosituksia siitä, kuinka niitä tulisi käyttää tutkimuksessa. Viisivuotiaista eteenpäin on kolme eri raja-arvoa, joita Rolland-Cacheran (2011) katsausartikkelissa kutsutaan -1, +1 ja +2 tasoiksi (taulukko 1.). Näistä muodostuu neljä eri luokkaa, joita kansainvälisesti kutsutaan laihoiksi, normaaleiksi, ylipainoisiksi (ei lihava) ja lihaviksi. Eri BMI- tasoja kuvaavissa käsitteissä on runsaasti vaihtelua. Osa suosituksista sisällyttää myös lihavat ylipainoisten ryhmään (WHO, IOTF), tai ylipainoiset ylipainon riskissä olevien ryhmään (WHO <5-vuotiaat), kun taas toiset puolestaan pitävät ryhmiä toisensa poissulkevinä (CDC) (taulukko 1.). (Rolland-Cachera 2011.) Eri työryhmät ovat uudistaneet suosituksia niin, että ne olisivat paremmin vertailtavissa keskenään. Nykyään useimmissa käyrissä raja-arvot on kuvattu SD-arvojen mukaan, mikä mahdollistaa eri suositusten mukaan luotujen käyrien vertailun. (Cole & Lobstein 2012.) Eroja tuloksissa aiheuttavat esimerkiksi WHO:n määritelmä ylipainosta, joka muuttuu viisivuotiaiden kohdalla. Alle viisivuotiaista ylipainoisiksi luokitellaan lapset, joiden paino on yli +2SD käyrän, mutta yli viisivuotiaista puolestaan +1SD käyrän yläpuolella olevat (taulukko 1.). (Cole & Lobstein 2012.)

TAULUKKO 1. BMI-luokitukset laihoille, ylipainoisille ja lihaville eri määritelmien mukaan (Mukailtu taulukosta “BMI luokitus laihuudelle, ylipainolle ja lihavuudelle eri määritelmien mukaan ja internet linkit BMI lähdetaulukoihin” (Rolland-Cachera 2011.))

	<b>Matala BMI</b>	<b>Korkea BMI</b>		
<b>Luokittelu</b>	< Taso -1	Taso +1 - +2	> Taso +2	> Taso +1
<b>WHO Aikuiset</b>	BMI < 18,5 ”Tasojen 1 +2 +3 laihuus”	25 ≤ BMI < 30 ”Tason 1 YP*” tai ”YP* poissulkien lihavuuden”	BMI ≥ 30 ”Tason 2 YP*” tai ”Lihavuus”	BMI ≥ 25 ”Tasojen 1+2 YP*” tai ”YP*”
<b>Cole ym. ja IOTF</b>	BMI < C-18,5*** Tasojen 1+2+3 laihuus”	C-25*** ≤ BMI < C-30*** ”YP* lukuunottamatta lihavia”	BMI ≥ C-30*** ”Lihavuus”	BMI ≥ C-25*** ”YP*”(mukana lihavat)
<b>WHO &lt; 5- vuotiaat</b>	BMI < -2SDS** ”Laihuus”	+1SDS** < BMI ≤ +2SDS** ”YP* riskissä poislukien YP*”	BMI > +2SDS** ”YP*”	BMI > +1SDS** ”YP* riskissä (mukana YP*)
<b>WHO 5-19 vuotiaat</b>	BMI < -2SDS** ”Laihuus”	+1SDS** < BMI ≤ +2SDS** ”YP* poislukien lihavat”	BMI > +2SDS** ”Lihavuus”	BMI > +1SDS** ”YP*” (mukana lihavat)”

\*YP=ylipaino, \*\*SDS=standard deviation score, \*\*\*C-18.5; C-25 ja C-30 vastaavat centiilejä, jotka ovat vastine 18-vuotiaiden BMI luokille 18,5, 25 ja 30.

### 3. MAAILMANLAAJUINEN LIHAVUUSEPIDEMIA

#### 3.1. Aikuisten ylipaino ja lihavuus

Lihavuuden yleisyys on yli kaksinkertaistunut vuodesta 1980. Aiemmin ongelma keskittyi kehittyneisiin maihin, mutta lihavuuden yleisyys on nyttemmin lisääntynyt myös köyhemmissä maissa. Arvio ylipainoisten aikuisten määrästä maailmassa vuonna 2014 oli 1,9 miljardia, joista 600 miljoonaa oli lihavia. (WHO 2015.) Mikäli nykyiset trendit jatkuvat, joidenkin arvioiden mukaan vuonna 2030 ennustetaan maailmassa olevan 2,16 miljardia ylipainoista ja 1,12 miljardia lihavaa aikuista (Kelly ym. 2010).

Eri tutkimuksista yhdistettyjen tietojen mukaan vuonna 2007 suomalaisista 21 % oli lihavia (Vartiainen ym. 2010). Finnriski 2007 -tutkimuksen vastaajien mukaan Suomessa oli ylipainoisia yli kaksi miljoonaa, joista lihavia oli noin 650 000 (Aikuisten lihavuus: Käypä hoito- suositus, 2011). Suomalaisten lihavuus yleistyi 20 vuoden aikana (1978–2001). Lihavuuden yleisyyden lisääntymisen lisäksi myös lihavuuden vakavuusaste on lisääntynyt (Lahti-Koski 2005). Miesten keskimääräinen BMI nousi vuodesta 1972 lähtien, mutta tilanne tasoittui vuoden 2002 jälkeen. Vuonna 2007 eri tutkimuksista yhdistetty keskimääräinen BMI oli miehillä 27,2 kg/m<sup>2</sup> ja naisilla 26,5 kg/m<sup>2</sup>. Naisten BMI on ollut hienoisessa nousussa, mutta vuosien 2002–2007 välillä kasvu ei ollut enää tilastollisesti merkittävää (Vartiainen ym. 2010.) Tuoreessa tutkimuksessa (2015) julkaistiin FINFISKI – terveystutkimuksen tuloksia, joiden mukaan työikäisten miesten keskimääräinen painoindeksi oli 26,9 kg/m<sup>2</sup> ja naisten 25,9 kg/m<sup>2</sup> vuonna 2012. Ylipainoisia miehistä oli 65 % ja naisista 46 %, joista joka viides oli lihava. Painoindeksijakauma ei ole enää viimeisissä mittauksissa muuttunut merkittävästi. (Männistö ym. 2015.)

Kokonaisuudessaan siis aikuisten ylipaino ja lihavuus on ollut Suomessa yleistymässä, mutta kasvu näyttää tasaantumisen merkkejä. Keskimääräinen BMI on niin naisilla kuin miehillä yli ylipainon rajan, joten ilmiö on hyvin yleinen.

### **3.2. Lasten ylipaino ja lihavuus**

Lihavuuden ja ylipainon yleisyys ja vakavuuden aste ei ole lisääntynyt pelkästään aikuisväestössä, vaan sama kehitys on nähtävissä myös lapsilla (WHO 2000, 31–33; Kautiainen ym. 2002). Alle 18-vuotiaista yhä useampi on lihava, ja lasten lihavuuden yleistyminen on nähtävissä ympäri maailmaa (Lifshitz 2008). Maailmanlaajuinen lasten lihavuuden prevalenssi oli vuonna 1990 4,2 %, josta se on lisääntynyt 6,7 %:iin vuoteen 2010 mennessä. Seuraavan kymmenen vuoden aikana määrän odotetaan nousevan 9,1 %:iin. (de Onis ym. 2010) WHO (2011) arvioi, että vuonna 2010 alle viisivuotiaista lapsista 43 miljoonaa oli ylipainoisia. Alueelliset erot ylipainon yleisyydessä ovat kuitenkin suuria. (Cattaneo ym. 2010; Janssen ym. 2005). Lasten ylipainon ja lihavuuden syiksi on mainittu muun muassa eri sairaudet, geneettiset epänormaaliudet, aktiivisuustaso ja lapsen ravitsemuksellinen tila. Tutkijat ovat tuoneet esille myös median ja markkinoinnin vaikutuksen lasten elämään (Perpich ym. 2011).

Ensimmäiset maininnat imeväiskauden ja lapsuuden painon merkityksestä Suomessa löytyvät jo 1970-luvulta (Kantero 1975). Suomalaisten lasten terveyttä on seurattu tarkkaan jo vuosikymmeniä, mutta tutkimustietoa lasten ylipainosta ja lihavuudesta on kuitenkin kertynyt vasta

viime vuosien ajalta (Kautiainen ym. 2010). Lasten terveys -tutkimuksessa (LATE) kerättiin tietoa suomalaisten lasten terveydestä vuosina 2007–2008. Tutkimuksessa todettiin lasten ja nuorten ylipainon olevan merkittävä kansanterveydellinen ongelma Suomessa. Keskimäärin joka kymmenes leikki-ikäinen ja neljäsosa kouluikäisistä on ylipainoisia. (Mäki ym. 2010.) Tutkimuksen mukaan kolmevuotiaista tytöistä 15 % oli ylipainoisia, pojista 7 %, ja vastaavat luvut viisivuotiailla olivat 22 % ja 13 % (Mäki ym. 2010). Vuorelan (2009) tutkimuksen mukaan suomalaisista viisivuotiaista tytöistä ylipainoisia oli 17,7 % ja lihavia 2,5 %, pojista ylipainoisia oli 9,8 % ja lihavia 2,5 % vuonna 2006. Vastaavat lukemat 12-vuotiailla tytöillä olivat 19,1 % / 3,2 % ja pojilla 23,6 % / 4,7 %. Tutkimuksissa käytettiin IOTF:n määritelmiä, joten lihavat eivät sisällyneet ylipainoisten ryhmään. (Vuorela ym. 2009.) Tyypin 1 diabeteksen ennustaminen ja ennaltaehkäisy-tutkimuksessa (DIPP) viisivuotiaiden joukossa oli kaksi kertaa enemmän ylipainoisia kuin näiden lasten joukossa kaksivuotiaana. Viisivuotiaiden poikien joukossa oli kuusinkertainen määrä lihavia verrattuna samoihin lapsiin kaksivuotiaana. (Kautiainen ym. 2010). Ylipainon ja lihavuuden yleisyys näyttää siis kasvavan iän myötä.

Vuorela (2011) tarkasteli tutkimuksessaan 5- ja 12 -vuotiaita lapsia vuosina 1986 ja 2006. Viisivuotiaiden kohdalla ylipainoisten ja lihaviin poikien määrä oli pysynyt samana, ja tyttöjen kohdalla oli nähtävissä nouseva trendi, mutta ero vuosien välillä ei ollut tilastollisesti merkittävä. 12-vuotiaiden kohdalla poikien ylipainoisuuden yleisyys lisääntyi 1,8 -kertaiseksi ja tyttöjen 1,5 -kertaiseksi kahdessa vuosikymmenessä. (Vuorela ym. 2009.) Myöhemmässä tutkimuksessa Vuorela (2011) tarkasteli syntymäkohortteja vuosilta 1974, 1981, 1991, 1995 ja 2001. Lasten kohdalla tarkasteltiin viittä eri mittauspistettä 2 - 15- ikävuoden välillä. Nuorimmilla eli kaksivuotiailla ylipainoisuuden ja lihavuuden yleisyys vähentyi vuodesta 1974 vuoteen 2001, mutta 12- ja 15 -vuotiailla pojilla sekä 12 -vuotiailla tytöillä oli nähtävissä ylipainon ja lihavuuden yhteisen prevalenssin kasvu vuosikymmenten kuluessa. (Vuorela ym. 2011.)

Kautiainen (2010) tarkastelee katsausartikkelissaan leikki-ikäisten lasten ylipainoisuuden ja lihavuuden yleisyyttä ja ajallista kehitystä Suomessa eri tutkimusten pohjalta. (Kautiainen ym. 2010). Viimeisen kuuden vuosikymmenen aikana Suomessa 2–4 -vuotiaiden poikien ylipainoisuus näyttää yleistyneen vain vähän, ja lihaviin tyttöjen osuus ikäryhmässä on kasvanut, mutta ylipainoisten puolestaan ei. Pojilla 6–7 -vuotiaiden lihaviin osuus on puolestaan viisinkertaistunut ja tytöillä kolminkertaistunut. Katsausartikkelissa (2010) todetaan myös tyttöjen ylipainoisuuden olevan yleisempää lähes kaikissa ikäryhmissä, lukuun ottamatta 12-vuotiaiden ikäryhmää (ks. Kautiainen ym. 2002; Kautiainen ym. 2009; Vuorela ym. 2009). Ylipainoisuuden on aiemmin

todettu olleen yleisempää kaupungeissa kuin maaseudulla, mutta viime vuosina tilanne on kääntynyt päinvastaiseksi (Kautiainen ym. 2010).

Suomessa lasten ylipainoisuuden yleisyys on siis lisääntynyt lähes kaikissa ikäryhmissä ja lisääntymistä on tapahtunut ajan myötä. Alle kouluikäisinä tytöt ovat poikia ylipainoisempia, mutta lihavuudessa tätä ei ole aina ollut nähtävissä. (Kautiainen ym. 2010.) Rolholm, Baker ja Sørensen (2010) tarkastelivat katsauksessaan 52 tutkimusta 25 eri maasta. Tutkimuksissa lasten ja nuorten lihavuuden yleisyyden kasvun tasaantumista on raportoitu mm. Australiassa, Euroopassa, Japanissa ja USA:ssa. Epidemia näyttää lievittyvän selkeämmin väestöllä, jolla on korkeampi sosioekonominen asema. Rolholm kumppaneineen huomauttavat kuitenkin, että vaikka epidemia ei enää kasvaisikaan, on lihavuuden prevalenssi korkea. Tämän lisäksi menneisyydessä tasaisia vaihteita on usein seurannut uusia nousuja. (Rokholm ym. 2010.)

Lapsen ylipaino näyttää olevan yhteydessä ylipainoon aikuisena (Whitaker ym. 1997; Guo & Chumlea 1999; Eriksson ym. 2001). Osassa tutkimuksia yhteyttä ei ole näkynyt nuoremmissa ikäryhmissä (Whitaker ym. 1997; Guo & Chumlea 1999), mutta yli 13-vuotiaista vanhempiin BMI:n ennustearvo on vahvempi (Whitaker ym. 1997; Guo & Chumlea 1999). Myös nuorten ylipainon on todettu usein kehittyvän jo 2-3 -vuotiaasta alkaen. Ylipainon kriteerit täyttyvät tytöillä yleensä 5-vuotiaana ja pojilla 8-vuotiaana. (Lagström ym. 2008.) Freedmanin (2005) tutkimuksessa todetaan jo nuorempienkin lasten BMI:n ennustavan myöhempää lihavuutta, mutta heidän mukaansa yhteys saattaa olla riippuvainen ylipainon määrästä (Freedman ym. 2005). Singh (2008) tarkasteli katsausartikkelissaan tutkimuksia, joissa tutkittiin lapsuuden ylipainon ja aikuisuuden lihavuuden yhteyttä. Kaikki tutkimukset viittasivat lapsuuden ja aikuisuuden lihavuuden yhteyteen. Yhteys oli sitä selkeämpi, mitä suurempaa ylipaino oli ollut tai mitä vanhemmasta lapsesta oli kysymys. (Singh ym. 2008.) Lifshitz (2008) toteaa puolestaan katsauksessaan, että suurimmalla osalla aikuisiän lihavuudesta on juurensa lapsuudessa. Jopa 40 %:lla ylipainoisista lapsista on ylipainoa myös aikuisena ja 75—80 %:lla lihavista nuorista on lihavia myös aikuisena. (Lifshitz 2008.) Myös suomalaisten kouluikäisten lasten BMI:n on todettu olevan yhteydessä aikuisiän BMI:n (Eriksson ym. 2001).

### **3.3. Lihavuuden seuraukset terveydelle**

Ylipaino ja lihavuus ovat tutkitusti yhteydessä monien sairauksien esiintyvyyteen, kuten sydän- ja verisuonitauteihin, diabetekseen, tuki- ja liikuntaelinten sairauksiin sekä tiettyihin syöpiin (WHO 1999; Guh ym. 2009). Viimeaikaisissa tutkimuksissa on todettu myös dementian olevan yleisempää

ylipainoisilla ja lihavilla (Whitmer ym. 2005). Näiden sairauksien kautta ylipaino lisää merkittävästi sairastavuutta ja kuolleisuutta. WHO:n mukaan arviolta 2,8 miljoonaa aikuista kuolee vuosittain ylipainon ja lihavuuden vuoksi (WHO 2011, 22).

Lasten ylipaino ja lihavuus liittyvät väestön sairastavuuteen kahdella tavalla. Ylipainoisilla ja lihavilla lapsilla oireet ja sairastavuus lisääntyvät jo lapsuuden ja nuoruuden aikana. Tämän lisäksi lapsuuden ylipaino ja lihavuus ovat yhteydessä aikuisiän ylipainoon ja lihavuuteen ja tämän kautta siitä aiheutuvaan aikuisiän sairastavuuteen. Lapsuusajan lihavuus ja ylipaino ennustavat myöhemmän elämän painonkehitystä sitä vahvemmin, mitä vanhempi lapsi on ja mitä suurempi BMI on (Lifshitz 2008).

Ylipainoisilla ja lihavilla lapsilla ilmenee kohonnutta verenpainetta, kohonneita veren rasva-arvoja, heikkoa sokerinsietoa ja kohonneita insuliinitasoja. (Berenson ym. 1998; Ebbeling ym. 2002; Han ym. 2010; Bell ym. 2011.) Lasten ja nuorten ylipaino ja lihavuus näyttävät altistavan myös nuoret erilaisille sairauksille, muun muassa riski tyypin 2 diabetekseen kasvaa ja alttius metaboliseen oireyhtymään lisääntyy ylipainoisilla ja lihavilla nuorilla (Ebbeling ym. 2002; Calcaterra, ym. 2008; Skinner ym. 2009; Han ym. 2010; Lihavuus (lapset): Käypä hoito- suositus, 2013). Lapsuuden lihavuus lisää riskiä sairastua alkoholista riippumattomaan rasvamaksaan (Rishi ym. 2011). Lihavilla lapsilla esiintyy normaalipainoisia enemmän myös obstruktiivisia hengitystieoireita, kohonneita maksa-arvoja sekä uniapneaa. Näiden lisäksi lihavuus voi vaikuttaa myös lapsen elämänlaatuun sekä itsetuntoon niitä heikentävästi. (Ebbeling ym. 2002; Calcaterra ym. 2008; Han ym. 2010; Lihavuus (lapset): Käypä hoito suositus, 2013.)

Lapsuuden ja nuoruuden lihavuudella on vaikutuksia myös aikuisiän terveyteen. Niiden on todettu olevan yhteydessä muun muassa aikuisiän metaboliseen oireyhtymään (Mattsson ym. 2008). Juonala kumppaneineen (2011) tutki lapsuuden ja aikuisiän lihavuutta ja sen vaikutusta sydän- ja verisuonitautien riskiin aikuisiällä. Lapsuudesta aikuisikään jatkunut lihavuus lisäsi selkeästi riskejä muun muassa tyypin 2 diabetekseen, kohonneeseen verenpaineeseen, kohonneeseen LDL-kolesteroliin ja triglyseriditasoon sekä karotissuonten ateroskleroosiin. Jos paino palautui normaaliksi aikuisuudessa, näytti myös suurin osa riskeistä häviävän. Normaalipainoisilla aikuisilla, jotka olivat olleet lihavia lapsuudessa, oli kuitenkin suurempi riski korkeaan verenpaineeseen. (Juonala ym. 2011.)



## 4. VARHAISTEN TEKIJÖIDEN YHTEYS ALLE KOULUIKÄISTEN YLIPAINOON

### 4.1. Sikiöaikainen kasvuympäristö

Lihavuuteen liittyviä geenejä on tutkittu mm. kaksostutkimuksissa ja niiden on arvioitu selittävän jopa 60–75 % lihavuuden vaihteluista (Allison ym. 1999). Erilaisten lihavuudelle altistavien geenien arvioidaan kuitenkin olevan melko yleisiä ja Lobstein (2004) kuvaakin geenien ”lataavan asean, jonka ympäristötekijät laukaisevat” (Lobstein ym. 2004).

Ihmisen kehityksen muovautuvuudesta ja varhaisen kehityksen vaikutuksista myöhempään sairastavuuteen ja kuolleisuuteen tiedetään yhä enemmän. Tätä tutkimusaluetta on tarkasteltu niin havainnoivilla tutkimusotteilla kuin epidemiologisesti ja eläinkokein. Tutkimusten tuloksena on hahmottumassa teoria terveyden ja sairauden kehityksellisistä alkuperistä (DOHaD, developmental origins of health and disease). Niin sikiöaikainen kehitys kuin aika syntymän jälkeen vaikuttavat myöhempään kehitykseen. Epäoptimaalinen kehitys saattaa johtua joko jonkin stimuluksen liiallisesta määrästä tai sen vajeesta. (Kemp ym. 2012.)

Kempin ja kumppaneiden katsausartikkelissa (Kemp ym. 2012) esitellään ”säästäväinen genotyyppi” - teoria (thrifty genotype), jonka perustana olivat diabeetikkoäideille tehdyt tutkimukset. Heille syntyy keskimääräisesti muita enemmän makrosomisia eli suurikokoisia lapsia. Teorian mukaan tämä johtuu diabetekseen liittyvästä geneettisestä taustasta, jossa perintötekijät ovat auttaneet riittävän ravinnon saamisessa aiemmassa ravintoköyhässä ympäristössä. Nykyisessä runsaassa ravitsemustilassa puolestaan samat perintötekijät ovat haitallisia saadessaan aikaan liian runsasta kasvua. (Kemp ym. 2012.)

Toisaalta myös pienipainoisuus (syntymäpaino alle 2500g) on tutkimusten mukaan riski myöhemmälle terveydelle. Pienipainoisena syntyneillä lapsilla on löydetty lisääntynyt riski tyypin 2 diabetekseen ja sydän- ja verisuonitauteihin, jonka on arveltu johtuvan tiettyjen elinten ja kudosten erilaisesta toiminnasta syntymän jälkeen (Hales & Barker 1992). Tutkimustulokset ovat johtaneet teoriaan ”säästäväisestä fenotyypistä”, jossa uskotaan ympäristön stimulaation säätelevän tiettyjen geenien toimintaa. Kehittyvän sikiön olosuhteet voivat suunnata kehitystä kohdun olosuhteiden mukaan. Jos sikiö kärsii esimerkiksi istukan vajaatoiminnasta, se valmistautuu elämään ravitsemuksellisesti köyhässä ympäristössä. Nämä ominaisuudet lisäävät myöhemmin ravintorikkaassa ympäristössä tyypin 2 diabeteksen sekä sydän- ja verisuonitautien riskiä.

Ajatellaan siis, että epäoptimaalista kasvua ja kehitystä ohjaavat joko suoraan geenit (säästäväinen genotyyppi) tai ympäristö, joka ohjaa geenien toimintaa (säästäväinen fenotyyppi). (Kemp ym. 2012.) Kohdunaikaisen kasvun ongelmat voivat siis lisätä lapsen haavoittuvuutta ympäristötekijöitä kohtaan (Barker ym. 2009). Yksilön kehityksen plastisuuteen vaikuttaa monimutkainen yhteistyö perintötekijöiden, niiden säätelyn ja ympäristön stimulaation välillä, johon lisäksi vaikuttaa kaikkien tekijöiden summa sekä ajoitus (Kemp ym. 2012).

Alankomaissa sodan aikana syntyneille lapsille on tehty sokerirasituskokeita aikuisiällä. Sikiöaikana nälkää nähneiden äitien lapsilla havaittiin kohonnut riski huonoon glukoosinsietoon. Vaikutukset myöhempään insuliini-glukoosi aineenvaihduntaan voivat olla suuret, vaikka syntymäpaino olisi normaali. (Ravelli ym. 1998.) Raskaudenaikaisella kasvulla voi siis olla suuri merkitys lapsen kasvuun ja sen ohjelmoitumiseen jopa aikuisiällä. Kohorttivaikutus saattaa selittää osan ohjelmoitumiseen liittyvien tutkimusten tuloksista. Gardner ym. (2009) muistuttaa, että Barker tutki ennen toista maailmansotaa syntynyttä väestöä, jolla oli hyvin omanlaisensa ympäristö. He kasvoivat hyvässä ravitsemuksellisessa ympäristössä äidin raskausajan ja lapsuuden, mutta heidän ravitsemuksellinen ympäristönsä muuttui merkittävästi sodan aikana. (Gardner ym. 2009.)

#### **4.2. Raskausdiabetes ja raskauden aikainen diabetes**

Raskauden toisen ja kolmannen trimesterin aikana äidille kehittyy insuliiniresistenssi, minkä vuoksi äiti tarvitsee 2–3 -kertaisen määrän insuliinia verensokerin säätelyyn. Mikäli äidin haima ei pysty pitämään verensokeria tasaisena, kehittyy äidille raskausdiabetes. Tämän johdosta sikiö saa tavallista suurempia määriä glukoosia, mikä puolestaan aktivoi sikiön haiman insuliinin tuotantoa. (Gussler & Arensberg 2011.) Äidin raskausdiabetes lisää riskiä raskauskomplikaatioihin ja vastasyntyneiden ongelmiin syntymän jälkeen. Vastasyntyneellä on muun muassa suurempi riski hengitysoireisiin, mataliin verensokereihin ja hematologisiin ongelmiin. (Raskausdiabetes: Käypä hoito -suositus, 2013.) Viime aikoina tutkimuksissa on oltu kiinnostuneita myös yleisesti äidin raskaudenaikaisten metaboliittien yhteydestä syntyvän lapsen rasvaprosenttiin. Raskauden ensimmäisen puolikkaan aikana äidin arvioitu insuliiniresistenssi ja jälkimmäisen raskauspuoliskon aikana äidin verensokeritaso olivat molemmat positiivisesti ja lineaarisesti, yhteydessä syntyvän lapsen rasvamäärään ja rasvaprosenttiin (Crume ym. 2015).

Raskauden aikainen glukoosin ja verensokerin vaihtelu saattavat vaikuttaa myös lapsen kasvuun syntymän jälkeen. Äidin raskaudenaikaisen, kohonneen verensokerin on osoitettu lisäävän lapsen ylipainon riskiä kolmen vuoden iässä (Deierlein ym. 2011). Sikiöaikainen altistuminen

ylimääräiselle insuliinille on liitetty myös lasten suhteelliseen lihavuuteen kuuden vuoden iässä (Metzger ym. 1990) ja äidin raskausajan diabeteksen on todettu lisäävän jälkeläisten lihavuuden riskiä (Metzger 2007). Äidin ruokavaliohoitoisen raskausdiabeteksen ja tyypin 1 diabeteksen on todettu kaksinkertaistavan aikuisten jälkeläisten ylipainon riskin (Clausen ym. 2009).

Tarkasteltaessa vanhempia lapsia tai aikuistuneita lapsia on kuitenkin mahdollista, että jaettu geeniperimä tai pitkään jaettu sosiaalinen ympäristö altistaa niin äidin kuin lapsen lihavuudelle. Pima- intiaaneilla tehdyssä tutkimuksessa valittiinkin saman perheen sisältä sisaruspareja, joista toinen on syntynyt ennen kuin äidillä on todettu diabetes, ja toinen tämän jälkeen. Diabeteksen toteamisen jälkeen syntyneillä lapsilla oli keskimäärin korkeampi BMI mittaushetkellä verrattaessa kontrolliryhmään. Tämä viittaisi siihen, että kohdunaikainen ympäristö olisi todennäköisempi selitys BMI:n eroille kuin geneettinen alttius. (Dabelea ym. 2000.)

Tuoreen kokooma-artikkelin (2011) tulokset vahvistavat ajatusta siitä, että äidin raskausdiabeteksen ja lapsen myöhemmän ylipainon välillä saattaa olla yhteys. Tutkimustulokset eivät kuitenkaan ole täysin yhteneviä. Useimmat tutkimuksista eivät olleet tarkastelleet sekoittavia tekijöitä, ja kun muut tekijät, kuten raskautta edeltänyt ylipaino, huomioitiin, yhteys lieveni. (Kim ym. 2011.) Saksassa tehdyssä tutkimuksessa vertailtiin tyypin 1 diabeetikkojen, raskausdiabeetikkojen ja kontrolliryhmän lapsia. Tässä tutkimuksessa lasten ylipainolla oli yhteys raskausdiabetekseen, mutta ei tyypin 1 diabetekseen. (Boerschmann ym. 2010.) Tuoreessa katsauksessa Fraser & Lawlor (2014) puolestaan toteavat tämän hetkisen tutkimuksen tukevan ajatusta siitä, että altistuminen äidin diabetekselle kohdussa on suorassa kausaalisessa yhteydessä lapsen myöhempään lihavuuteen (Fraser & Lawlor 2014).

Suomessa vuonna 2011 glukoosirasituskokeessa 12,5 % odottavista äideistä sai poikkeavan tuloksen, joista 1,7 % joutui käyttämään insuliinia raskauden aikana. Näiden raskaana olevien naisten määrä on kasvanut vuosittain (vuonna 2006 sokerirasitus oli poikkeava 8,5 %:lla äideistä), mutta insuliinihoitoa saa harvempi äiti kuin aiemmin (vuonna 2006 2,1 % poikkeavan sokerirasituksen äideistä). Raskausdiabeteksen prevalenssi on kasvanut vuosien 2006–2011 välillä 5,4 %:sta 8 %:iin. Raskautta edeltävän insuliinihoitoisen diabeteksen prevalenssi on pysynyt samana vuosina 2006 - 2011 (0,6 % raskaana olevista), samoin raskautta edeltäneet ei-insuliinihoitoiset diabeteksen prevalenssi (0,1 %). (Raskausdiabetes: Käypä hoito -suositus, 2013; THL 2013.)

Viime vuosikymmenien aikana monet diabetekseen liittyvät raskauskomplikaatiot ovat vähentyneet, mutta syntyvät lapset ovat edelleen usein poikkeuksellisen suuria kooltaan eli makrosomia (täysiaikaisen lapsen paino ylittää 4 500 g), ja on jopa esitetty, että diabetes suurentaa lapsen syntymäpainoa aina (Teramo 1998). Insuliinihoitoisilla diabeetikoilla makrosomia eli poikkeavan kookkaita lapsia on 15 %:lla, mutta dieettihoitoisilla riski on normaaliväestön tasolla (3 %) (Suhonen ym. 2008). Diabeetikkojen makrosomisilla lapsilla on ylimääräistä rasvakudosta, ja maksa, perna ja sydän suurentuvat, toisin kuin muista syistä johtuvassa makrosomiassa, jossa koko vauvan keho on suurempi (Teramo 1998).

Suomessa Pohjois-Suomen syntymäkohortissa tehdyssä tutkimuksessa todettiin raskausdiabeetikkojen lasten olevan useammin ylipainoisia 16-vuotiaina muihin lapsiin verrattuna. Näillä lapsilla myös BMI oli korkeampi, vyötärönympäryys suurempi ja paastoinsuliinitasot korkeampia kuin vertailuryhmällä. Tulokset olivat samankaltaisia myös syntymäpainolla ja raskausviikoilla vakioinnin jälkeen. (Vääräsmäki ym. 2009.) Samasta kohortista tehdyssä tutkimuksessa Pirkola (2010a) kumppaneineen tutki äidin raskautta edeltävän ylipainon ja raskausdiabeteksen yhteyttä lapsen ylipainoon ja keskivartalolihavuuteen 16-vuotiaana ja totesi, ettei raskausdiabeteksellä ole merkittävää yhteyttä näihin muuttujiin, jos äiti oli normaalipainoinen (Pirkola ym. 2010a).

### **4.3. Äidin BMI**

Jo vuonna 1976 havaittiin molempien vanhempien painolla olevan yhteys lapsen myöhempään painoon, mutta hieman eri tavoin. (Garn ym. 1976.) Whitaker (2004) tutki alemmassa sosioekonomisessa ryhmässä olevien äitien lapsien painon kehitystä ja sen yhteyttä äidin lihavuuteen raskauden alkuvaiheessa. Äidin alkuraskauden ylipaino yli kaksinkertaisti lapsen myöhemmän ylipainon riskin. (Whitaker 2004.) Tuoreessa Lawlorin (2011) tutkimuksessa todettiin niin äidin kuin isän BMI:n vaikuttavan jälkeläisen painoon perimän ja varhaisen ympäristön kautta. Heidän tutkimuksensa tuki kuitenkin myös ajatusta kohdunaikaisten tapahtumien vaikutuksesta lapsen myöhempään painoon, mutta vain ylipainoisten ja lihavien äitien kohdalla. (Lawlor ym. 2011.) Äidin ylipainon on useissa muissakin tutkimuksissa todettu olevan yhteydessä syntyvän lapsen myöhempään ylipainoon (mm. Catalano & Ehrenberg 2006; Poston ym. 2010; Deierlein ym. 2011). Äidin insuliiniresistenssin ja verensokeritason on todettu seuraavan positiivista lineaarista linjaa sen mukaan, mihin BMI ryhmään äiti on kuulunut ennen raskautta. Myös lapsen syntymäpaino, rasvamassan määrä syntyessä ja rasvan prosenttimäärä kehosta olivat samalla tavoin positiivisessa yhteydessä äidin BMI-luokkaan ennen raskautta. Jokainen kg/m<sup>2</sup> lisäys raskautta

edeltävässä BMI:ssä näytti lisäävän syntyvän lapsen kehon rasvapitoisuutta 0,16 %. (Shapiro ym. 2015.)

Sen ym. (2012) katsausartikkelissa tarkastellaan viimeaikaisia kokeellisia tutkimuksia koskien raskaudenaikaisen ravitsemuksen, painonnousun sekä ruokailutapojen vaikutusta lasten myöhemmän lihavuuden riskiin. He totesivat äidin lihavuuden olevan hyvin merkittävä tekijä sukupolvien rajat ylittävälle lihavuudelle. (Sen ym. 2012.)

Suomessa Pohjois-Suomen syntymäkohortista on tarkasteltu äidin painon ja lapsen myöhemmän ylipainoisuuden yhteyttä. Ylipainoisten ja lihaviiden äitien lapsilla oli keskimäärin korkeampi BMI kuin laihojen tai normaalipainoisten äitien lapsilla syntymän aikaan, vuoden ikäisenä, 14-vuotiaana sekä 31- vuotiaana. Vyötärön ympäryys ja vyötärön ympäryksen ja lantion ympäryksen suhde kasvoivat äidin BMI:n mukaan. (Laitinen ym 2001.) Samasta kohortista tehdyssä tutkimuksessa Pirkola (2010a) kumppaneineen toteaa äidin raskautta edeltäneen ylipainon lisäävän lapsen riskiä ylipainoon ja vatsan alueen lihavuuteen 16-vuotiaana, vaikka äidin verensokeriarvot olisivat olleet normaalit raskauden ajan. Äidin raskautta edeltänyt ylipaino yhdistettynä raskausajan diabetekseen nostivat ylipainon ja vatsan alueen lihavuuden riskiä eniten. (Pirkola ym. 2010a.)

Suomessa naisten keskimääräinen BMI on kasvanut ajan mittaan (Vartiainen ym. 2010). Tämä tarkoittaa, että yhä useampi raskaana oleva on siis myös ylipainoinen ja tutkimusten perusteella tämä saattaa tarkoittaa myös kasvavaa ongelmaan lasten ylipainossa ja lihavuudessa.

#### **4.4. Raskaudenaikainen painonnousu**

Raskaudenaikaisella painonnousulla on vaikutuksia niin äidin kuin lapsen terveyteen. Painonnousun vaikutuksia on tutkittu melko runsaasti, mutta vuonna 2008 Viswanathan kumppaneineen totesi katsausartikkelissaan, että tutkimusten laatua tulisi parantaa ennen kuin voidaan määritellä suosituksia. Erityistä huomiota tulisi kiinnittää yhdenmukaisiin määritelmiin, sekoittavien tekijöiden huomioimiseen, tutkimusasetelmien ja tilastollisten menetelmien parantamiseen sekä seuranta-aikojen pidentämiseen. (Viswanathan ym. 2008.)

Tutkimusten perusteella luodut suositukset ovat varovaisia, sillä tulokset ovat olleet osittain ristiriitaisia riippuen siitä, mitä muuttujaa tutkitaan tai ketkä ovat tutkittavina (Poston ym. 2010). Optimaalinen painonnousu riippuu tarkasteltavasta vasteesta: tarkastellaanko äidin vai lapsen terveyttä ja mitä terveyden osatekijöitä (Poston 2012). Raskaudenaikaisen painonnousun vaikutus

näyttää olevan erilainen riippuen äidin painosta ennen raskautta (Poston ym. 2010). Yhdysvaltojen lääketieteen instituutti (IOM) kokosi runsaasti raskauden aikaiseen painonnousuun liittyviä tutkimuksia laatiessaan uusia suosituksia. Näissä tutkimuksissa ilmeni, että ylipainoiset pysyivät muita harvemmin raskaudenaikaisen painonnousun suositusten rajojen sisällä. (Rasmussen & Yaktine 2009.) Liian vähäinen painonnousu raskauden aikana on yhdistetty puolestaan sikiön huonoon kasvuun, joten suosituksissa on huomioitava, että painonnousun ei tulisi olla liiallista, mutta ei myöskään liian vähäistä (Nohr ym. 2008). IOM julkaisi vuonna 2009 uudet suositukset raskaudenaikaiselle painonnousulle, jotka laadittiin sen perusteella, mitä tutkimustuloksia äidin painolla on todettu olevan niin äidin kuin lapsen terveyteen. Normaalipainoiselle naiselle suositellaan 11,5—16 kg painonnousua raskauden aikana, ylipainoiselle puolestaan 5-9 kg. (Rasmussen & Yaktine 2009.) IOM on myös tehnyt suositukset viikottaiselle painonnousulle raskauden aikana, jotka on luokiteltu lähtötilanteen BMI:n mukaan (taulukko 2).

TAULUKKO 2. Uudet suositukset raskaudenaikaiselle painonnousulle ja painonnousuvauhdille raskauden aikana, BMI luokkien mukaan (Mukaiilu taulukosta Uudet suositukset raskaudenaikaiselle kokonaispainonnousulle ja painonnousuvauhdille raskauden aikana, BMI luokkien mukaan (Rasmunssen & Yaktine 2009).)

<b>Raskautta edeltävä BMI</b>	<b>Kokonaispainonnousu raskauden aikana</b>	<b>Painonnousuvauhti raskauden 2. ja 3. Trimesterillä</b>
	Vaihteluväli (kg)	Keskimääräinen suositeltu painonnousuvauhti kg/vko, (vaihteluväli)
<b>Alipainoinen (&lt; 18,5 kg/m<sup>2</sup>)</b>	12,5 - 18	0,51 (0,44 - 0,58)
<b>Normaalipainoinen 18,5 - 24,9 kg/m<sup>2</sup>)</b>	11,5 - 16	0,42 (0,35 - 0,50)
<b>Ylipainoinen 25,0 - 29,9 kg/m<sup>2</sup>)</b>	7 - 11,5	0,28 (0,23 - 0,33)
<b>Lihava ≥ 30,0 kg/m<sup>2</sup>)</b>	5 - 9	0,22 (0,17 - 0,27)

Uudet tutkimukset ovat käyttäneet IOM:n suosituksia tarkastellessaan raskaudenaikaisen painonnousun vaikutusta terveyteen. Suosituksia suurempi painonnousu on näyttänyt olevan yhteydessä lapsen myöhempään ylipainoon (Schack-Nielsen ym. 2010; Ensenaer ym. 2013), ja yhteyden on todettu myös jatkuvan aikuisikään saakka (Schack-Nielsen ym. 2010). Suosituksia vähäisemmällä painonnousulla ei ole havaittu yhteyttä lapsen myöhempään ylipainoon (Ensenaer ym. 2013). Äidin kohtuullinen painonnousu on puolestaan näyttänyt vähentävän lapsen myöhemmän ylipainon riskiä (Crozier ym. 2010). Vain osa raskaudenaikaisen painonnousun yhteydestä lapsen myöhempään ylipainoon välittyy lapsuuden BMI:n kautta. Saattaa siis olla, että raskaudenaikainen painonnousu altistaa obesogeeniselle ympäristölle (Schack-Nielsen ym. 2010).

Obesogeeninen ympäristö viittaa ”ympäristön, mahdollisuuksien tai elämän olosuhteiden vaikutuksen summaan, joka edistää lihavuutta yksilön kohdalla tai väestössä” (Swinburn ym. 1999).

Postonin (2012) tuoreen katsausartikkelin mukaan äidin raskaudenaikaisen painonnousun on osoitettu olevan yhteydessä lapsen myöhempään ylipainoon ja korkeaan BMI:n useissa eri ikäpisteissä (3-, 5-, 7-, 21- ja 45-vuotiailla) monien tekijöiden vakiointienkin jälkeen (Poston 2012). Chandler ja kumppanit (2012) totesivat yhteyden äidin raskaudenaikaisen painonnousun ja lapsen rasvattoman painon suhteen yhden vuoden iässä (Chandler-Lane ym. 2012). Normaali-painoisten äitien IOM:n suositukset ylittävä painonnousu raskauden aikana on ollut yhteydessä suurempaan lasten rasvamassaan syntyessä (Henriksson ym. 2015). Tutkimukset viittaavat sopivan raskaudenaikaisen painonnousun myös ehkäisevän lasten myöhempiä sydän- ja verisuonitauteja sekä metabolista oireyhtymää (Poston 2012). Raskaudenaikaisella painonnousulla näyttää siis olevan vaikutuksia niin lapsen kasvuun raskauden aikana kuin syntymän jälkeen.

Raskaudenaikaisen painonnousun vaikutus lapsen myöhempään lihavuuteen saattaa syntyä kohonneiden leptiini- tai insuliinitasojen kautta ja tietyt raskaudenaikaisen ruokavalion tekijät, kuten rasvahapot saattavat vaikuttaa myöhempään lihavuuteen tai rasvasolujen kehitys saattaa lähteä omanlaiselleen radalleen äidin runsaan painonnousun vuoksi. (Poston 2012.)

Suomalaisten naisten keskimääräinen raskaudenaikainen painonnousu on kasvanut 1960-luvulta 1980-luvun puoliväliin mennessä 13,2 kg:sta 14,3 kg:aan. Tämän jälkeen painonnousu on pysynyt lähestulkoon samana 2000-luvulle saakka. Ylipainoisten äitien paino on noussut vähiten raskauden aikana. (Kinnunen ym. 2003.)

#### **4.5. Raskaudenaikainen tupakointi**

Raskaudenaikainen tupakointi näyttää olevan yhteydessä lapsen myöhempään lihavuuteen. Laajoissa länsimaisissa kohorttitutkimuksissa yhteys tupakoinnin ja lapsen myöhemmän lihavuuden välillä on ollut tilastollisesti merkitsevä, vaikka useita sekoittavia tekijöitä on vakioitu (Chen ym. 2006; Gilman ym. 2008). CECAR-tutkimuksessa (The Central European Study on Air pollution and Respiratory Health) tutkittiin keski- ja itäeurooppalaisia huonompiosaisia lapsia ja myös tässä väestössä todettiin johdonmukainen yhteys äidin tupakoinnin ja lapsen myöhemmän ylipainon välillä kaikissa maissa Romaniaa lukuun ottamatta. Yhteys tupakoinnin ja lihavuuden välillä oli epäselvempi. (Gorog ym. 2011.) Tuoreessa kokooma-artikkelissa (Ino 2010) kerättiin tiedot 17:sta viimeisimmästä tutkimuksesta. Vedonlyöntisuhde oli julkaisuharhan huomioon ottamisen jälkeen

1,52 (95 %:n CI 1.36–1.70) ja kaikissa tutkimuksissa oli nähtävissä positiivinen yhteys raskaudenaikaisen tupakoinnin ja lapsuusiän lihavuuden välillä. Tupakoinnin todettiin olevan johdonmukaisesti yhteydessä lapsen myöhemmän lihavuuden riskiin. Näistä tutkimuksista yksi oli tehty Norjassa, muita eurooppalaisia tutkimuksia oli tehty Saksassa ja Britanniassa, mutta suurin osa tutkimuksista oli tehty USA:ssa tai Australiassa. (Ino 2010.)

Tupakoinnin ja ylipainon yhteyttä tutkivissa tutkimuksissa sekoittavien tekijöiden vaikutusta on pyritty selvittämään tutkimalla äidin tupakoinnin lisäksi myös isän tupakointia. Jos vaikutukset näyttävät samankaltaisilta, viittaa tämä perheeseen liittyvien tekijöiden sekoittavaan vaikutukseen. (Howe ym. 2012.) Howen ja kumppaneiden (2012) tutkimuksessa äidin tupakoinnilla oli vahvempi yhteys lapsen myöhempään lihavuuteen kuin isän tupakoinnilla. Yhteys kuitenkin hävisi kahden ikävuoden jälkeen. (Howe 2012.) Ino (2011) tutki puolestaan 8–9-vuotiaita lapsia, joista kerättiin tiedot äidin raskauden ajan tupakoinnista ja lisäksi lapsilta kerättiin virtsan kotiniinipitoisuudet, jotka viittasivat sen hetkiseen altistukseen tupakalle. Lapset jaettiin ryhmiin äidin raskauden aikaisen tupakoinnin ja virtsan kotiniinipitoisuuden mukaan. Tutkimuksessa vakioitiin muun muassa lapsuuden ajan ruokavaliolla sekä television katseluajalla. Vakiointien jälkeenkin oli nähtävissä yhteys raskauden aikana tupakoineiden äitien ja koskaan tupakoimattomien äitien välillä. Tutkimus osoitti myös, että tupakoivilla äideillä oli huonoimmat tulokset elämäntapoja arvioitaessa. (Ino ym. 2011.)

Tupakoinnin ja myöhemmän lihavuuden välillä olevia mekanismeja on tutkittu ja oletuksia on tehty muun muassa hypotalamuksen toimintaan ja rasvasolujen epänormaaliin toimintaan liittyen. Hiilimonoksidi saattaa aiheuttaa hapenpuutetta hypotalamuksessa, ja lisäksi tupakointi saattaa vaikuttaa sikiöön nikotiinin kautta, joka aiheuttaa verisuonien supistumista. (Ino ym. 2011.) Joissakin tutkimuksissa vain raskauden alkuvaiheessa tupakoivien äitien lasten riski ylipainoon oli kohonnut (Oken ym. 2005), ja muun muassa Chen kumppaneineen (2006) totesi äidin loppuraskauden tupakoinnilla olevan vahvempi yhteys lapsen myöhempään lihavuuteen (Chen ym. 2006). Raskaudenaikaisella tupakoinnilla tutkimuksissa on nähty olevan myös annosvastevaikutus lapsen myöhempään ylipainoon (Power 2002, Chen ym. 2006; Howe 2012). Jos äiti puolestaan lopettaa tupakoinnin raskauden aikana, ovat syntyvät lapset normaalikokoisia eikä heillä ole kohonnutta riskiä ylipainoon myöhemmin (Suzuki ym. 2013).

Tupakoinnin on toisaalta todettu olevan yhteydessä myös matalaan syntymäpainoon (Power & Jefferis 2002; Chen ym. 2006; Gilman ym. 2008; Ong 2010), mutta tupakoitsijoiden lapsilla nähdään usein syntymän jälkeen nopean kasvun vaihe (Chen ym. 2006; Ong 2010). Kasvu näyttäisi



hidastuvan jälleen myöhemmässä lapsuudessa (Howe ym. 2012). Osassa tutkimuksia raskauden aikana tupakoineiden äitien lapsilla on muita alhaisempi paino 8-vuoden iässä (Jones ym. 1999) tai lasten BMI:n ei todettu olevan yhteydessä äidin raskaudenaikaiseen tupakointiin yli kaksivuotiailla (Howe ym. 2012). Toisissa tutkimuksissa puolestaan tupakoivien äitien pieninä syntyneiden lasten riski kuulua painavimpien lasten joukkoon nousi vasta nuoruusiästä lähtien (Power & Jefferis 2002), tai paino nousi vain pojilla (Suzuki ym. 2011). Osassa tutkimuksia yhteys oli heikko tytöillä, mutta vahva pojilla (Suzuki ym. 2012) tai yhteys oli vahvempi tytöillä (Chen ym. 2006). Tutkimustieto on siis osittain ristiriitaista ja on vielä epäselvää johtuvatko erilaiset tutkimustulokset esimerkiksi siitä, että äidin tupakoinnin vaikutus tulee esille vasta lapsen kasvaessa. Viime aikoina on tehty pitkittäistutkimuksia, joilla on pyritty selvittämään asiaa. Riedelin ja kumppaneiden (2014) tutkimuksessa äidin raskauden aikaisen tupakoinnin ja ylipainon riskin positiivinen yhteys alkoi näkyä jo 4–5 vuoden iässä. (Riedel ym. 2014.)

#### **4.6. Imetys**

Imetys vaikuttaa lapsen kasvuun ensimmäisen vuoden aikana. Imetetyt lapset kasvavat korviketta syöviä lapsia laihempina (Dewey, 1998) ja imetys näyttää olevan yhteydessä lasten myöhempään ylipainoon ja lihavuuteen. Imetetyt lapset ovat tutkimusten mukaan olleet hoikempia 12–18 kuukauden iässä (Gunderson 2007). Imetys näyttää vaikuttavan myös lapsen kehonkoostumukseen. Galen ja kumppaneiden (2012) kokooma-artikkelin ja meta-analyysin perusteella korvikkeella syötettyjen ja imetettyjen lasten kehonkoostumus on erilainen ensimmäisen elinvuoden aikana (Gale ym. 2012).

Dewey (2003) toteaa imetyksen ja lapsen myöhemmän ylipainon ja lihavuuden väliselle yhteydelle olevan kolme erilaista selitystä. Imetys saattaa ensinnäkin vaikuttaa lapsen opittuun energian saannin itsesäätelyyn (Dewey 2003). Imetettyjen lasten on todettu saavan maidosta korviketta syöviä lapsia vähemmän energiaa. Äidinmaidossa maidon koostumus vaihtelee syömisen aikana, mikä puolestaan säätelee lapsen kylläisyyttä. (Gunderson 2007.) Imeväiskaudella korvikkeen käyttö voi lisätä vanhemman kontrollin osuutta lapsen syömisessä, sillä syöttämistä saattavat ohjata säännöllinen aikataulu ja suunnitelmallisuus. Pullo saatetaan syöttää loppuun, vaikka lapsi ei enää olisi nälkäinen. Imetettyjen lapsien äidit saattavat puolestaan herkistyä paremmin lapsen nälkäviesteille ja säädellä niiden mukaan lapsen syönnin määrää ja tiheyttä. (Gilman ym. 2008.) Toiseksi rintamaidon ominaisuudet saattavat vaikuttaa lapsen metaboliseen ohjelmointiin (Dewey 2003). Marseglia (2015) nostaa esille lihavuuden ja imetyksen välistä yhteyttä käsittelevässä kokooma-artikkelissaan useita eri hormonaalisia tekijöitä, jotka voivat olla osatekijöitä imetyksen

vaikutuksessa (insuliini ja IGF-I, leptiini, adiponektiini, resistiini, greliini ja obestatiini). Ne kaikki vaikuttavat omalla tavallaan neuroendokriinisiin kehiin, jotka säätelevät ruokahalua, imetyksen kestoa ja lapsen painonnousua. (Marseglia ym. 2015.) Kolmanneksi syyksi Dewey (2003) nostaa mahdollisen sekoittuneisuuden, joka liittyy perheeseen tai vanhempiin kytkeytyneisiin tekijöihin.

Useat katsaukset ja meta-analyysit (mm. Owen 2005, Horta ym. 2007 ja Yan ym. 2014) ovat raportoineet imetyksen suojaavan lapsia ylipainolta ja lihavuudelta (Owen ym. 2005; Horta ym. 2007; Yan ym. 2014). Tuore meta-analyysi (2014) tarkasteli 25:tä tutkimusta, jotka oli tehty 12 eri maassa vuosina 1997–2014. Meta-analyysin tulos osoitti imetyksen suojaavan lapsia myöhemmältä lihavuudelta. Imetyksen ja lasten myöhemmän lihavuuden välillä näyttäisi myös olevan annosvastevaikutus eli mitä pidempään äiti imettää, sitä pienempi riski lihavuudelle on. (Yan ym. 2014). Osassa tutkimuksia on kuitenkin todettu imettämisen vähentäneen ylipainon ja lihavuuden riskiä vain väliaikaisesti. Burke kumppaneineen (2005) totesi imetettyjen lasten olleen laihempia yhden vuoden iässä, mutta ei enää kahdeksan vuoden iässä (Burke ym. 2005). Osassa tutkimuksia yhteyttä imetyksen ja lasten myöhemmän ylipainon välillä ei ole ollut (Kwok ym. 2010; Vafa ym. 2012).

Joissain tutkimuksissa on tarkasteltu täysimetystä (Armstrong & Reilly 2002; Von Kries ym. 1999; Yamakawa ym. 2013), toisissa tutkimuksissa joskus imetettyjä lapsia verrattiin lapsiin, jotka olivat saaneet vain korviketta (Hediger ym. 2001), ja osassa tutkimuksia on puolestaan tarkasteltu lapsen pääasiallisesti nauttimaan ravintoa (Gillman ym. 2001) tai täysimetyksestä ei ole tarkkaa tietoa (Poulton & Williams 2001). Tämä on osaltaan saattanut vaikuttaa erilaisiin tutkimustuloksiin. Imetyksen ja ylipainon tutkimisessa on huomioitava myös useita erilaisia sekoittavia tekijöitä, joista ei aina ole aineistossa saatavilla tietoa. Tämä on pyritty huomioimaan, ja esimerkiksi Arenzin ja kumppaneiden katsauksessa (2004) tarkasteltiin vain tutkimuksia, joissa oli huomioitu vähintään kolme sekoittavaa tekijää (Arenz ym. 2004). Koska tutkimustieto on vielä ristiriitaista ja imetyksen ja lasten myöhemmän lihavuuden mekanismit ovat vielä osittain epäselviä, lisätutkimusta tarvitaan (Marseglia ym. 2015).

Imetyksellä on näyttänyt olevan vaikutuksia myös mahdollisten muiden tekijöiden aiheuttaman riskin vähentämisessä (Arenz ym. 2004). Tutkimuksissa näyttäisi jopa siltä, että raskaudenaikaisen diabeteksen aiheuttama lapsen ylipainon ja tyypin 2 diabeteksen riski muuttuu kontrolliryhmän kanssa samalle tasolle, jos äiti imettää lasta ensimmäiset kuusi kuukautta. (Arenz ym. 2004; Gunderson 2007; Crume ym. 2011.) Tuoreessa tutkimuksessa pidempi imetys näytti lieventävän raskauden aikaisen painonnousun yhteyttä lapsen myöhempään lihavuuteen (Zhu ym. 2015).

Imetyksen vaikutusta lapsen myöhemmän ylipainon ja lihavuuden riskiin on tarkasteltu myös erikseen niiden äitien kohdalla, joilla on muita riskitekijöitä lapsen myöhemmälle lihavuudelle, kuten äidin korkea BMI, matala koulutustaso tai tupakointi raskauden aikana. Suurimmassa riskiryhmässä olevat lapset näyttivät hyötyvän pitkästä imetyksestä eniten. (Carling ym. 2015.) Lyhyen imetyksen on puolestaan havaittu olevan yhteydessä varhaiseen nopeaan kasvuun (Oddy ym. 2014), joka on puolestaan lisää riskiä lapsen myöhemmälle ylipainolle ja lihavuudelle (Cole 2004). Samoin imetys vaikuttaa painoindexin palauttavan nousun ajoitukseen ja BMI:iin sen aikana (Chivers ym. 2010). Raskausdiabeteksen on osoitettu olevan yhteydessä myöhäiseen maidonnousuun. Erityisiä riskitekijöitä viivästyneelle maidonnousulle raskausdiabetesta sairastaville äideillä ovat äidin ylipaino sekä insuliinihoito. (Matias ym. 2014.) Imetys ja muut riskitekijät muodostavat monimutkaisen vaikutusten verkoston.

#### **4.7. Lapsen syntymäpaino ja varhainen kasvu**

##### ***Syntymäpaino***

Syntymäpainon roolia myöhemmän ylipainon ja lihavuuden suhteen on tutkittu runsaasti. Korkea syntymäpaino näyttää olevan yhteydessä lapsuusiän lihavuuteen (Celi ym. 2003; Martins & Carvalho 2006; Yu ym. 2011; Sacco ym. 2013) sekä aikuisiän lihavuuteen (Monasta ym. 2010; Parsons ym. 1999; Yu ym. 2011), vaikka osa tutkimuksista on ollut myös ristiriidassa yleisen linjan kanssa (Martins & Carvalho 2006). Epäjohdonmukaisuudet tutkimuksissa saattavat johtua muista lapsuusiän lihavuuteen vaikuttavista tekijöistä, joita ei ole huomioitu tutkimuksissa (Monasta ym. 2010). Syntymäpainon yhteys myöhempään lihavuuteen aikuisuudessa ei ole ollut lineaarinen, vaan se on tutkimusten mukaan ollut J:n muotoinen (Parsons ym. 2001) tai U:n muotoinen, eli myös pieni syntymäpaino on ollut yhteydessä myöhempään lihavuuteen (Newby ym. 2005). Pietiläinen (2001) tarkasteli suomalaisten lasten kehon koostumuksen kehittymistä syntymästä 16-vuotiaaksi ja totesi korkean syntymäpainon olevan yhteydessä myöhempään ylipainoon (Pietiläinen 2001). Kaikissa katsauksissa tätä ei kuitenkaan ole ollut nähtävissä (Yu ym. 2011).

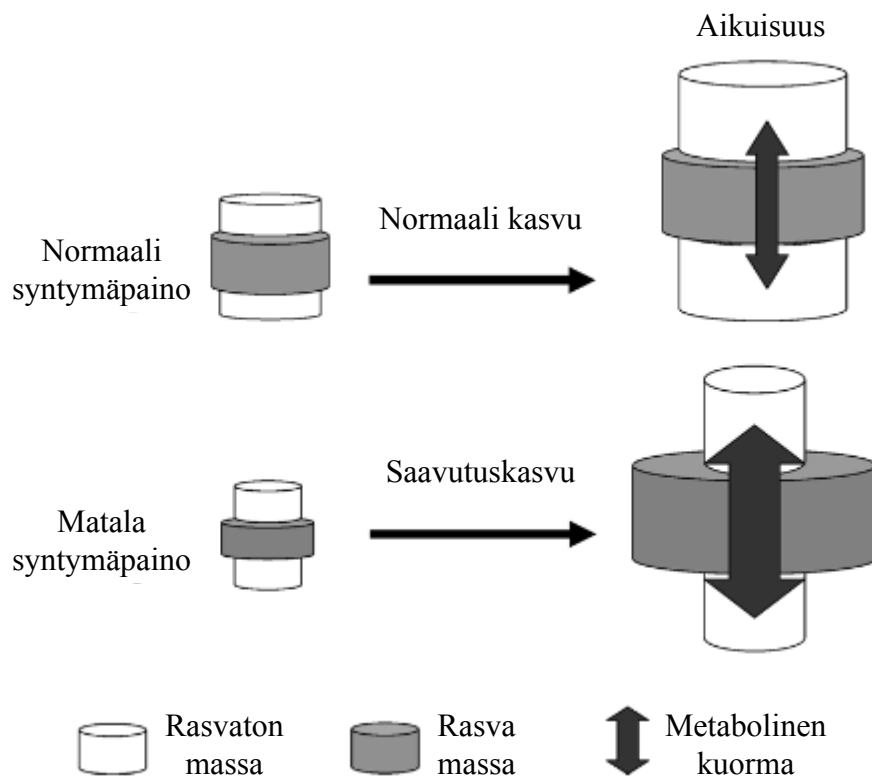
Syntymäpaino saattaa olla kausaalisella polulla muiden varhaisten tekijöiden ja lasten myöhemmän lihavuuden välillä (ks. esim. (Crozier ym. 2010; Yu ym. 2011)) Sitä on usein pidetty esimerkiksi indikaattorina sikiöaikaisesta kasvusta (Fallucca ym. 2009; Sacco ym. 2013). Useat muut varhaiset tekijät ovat yhteydessä lapsen syntymäpainoon tätä kautta. Esimerkiksi äidin korkea BMI ennen raskautta yhdistettynä runsaaseen painonnousuun raskauden aikana lisää riskiä jälkikasvun makrosomiaan eli poikkeavan suureen kokoon syntyessä (Kabali & Werler 2007). Myös äidin

raskaudenaikainen diabetes lisää riskiä lapsen makrosomiaan (Alberico ym. 2014). Toisessa äärilaidassa lapsen syntymäpaino saattaa olla pieni varhaisten raskausviikkojen vuoksi tai paino saattaa olla alhainen raskausviikkoihin nähden. Sikiön kasvun hidastumaan saattaa olla syynä muun muassa äidin alhainen paino ennen raskautta, äidin tupakan tai alkoholin käyttö tai raskauskomplikaatiot (Rosendahl 1995).

### ***Kasvun kanalisaatio, saavutuskasvu, catch-down growth ja ensimmäinen BMI-huippu***

Lapsi pyrkii kasvussaan tietylle kasvukäyrälle, joka on todennäköisimmin geneettisesti määräytynyt. Tätä kutsutaan kanalisaatioksi. Ympäristön vaikutus voi kuitenkin häiritä tätä kasvua ja suunnata sen hetkeksi pois omalta käyrältään (Cameron 2002). Kasvu pyrkii kuitenkin palaamaan takaisin käyrälle, jolloin saattaa esiintyä ”catch-up growth” -kasvua eli saavutuskasvua (Cameron 2002) ja ”catch-down” -kasvua (Ong ym. 2000), jotka ovat molemmat poikkeuksellista kasvua normaaliin kasvukäyrään verrattuna. Syntymäpainoltaan suuret lapset saattavat kasvaa muita hitaammin syntymän jälkeen (Taal ym. 2013). Tätä kutsutaan ”catch down” -kasvuksi, jos kasvu menee alle  $-0,67$  SD (Ong ym. 2000). Tämä keskimääräistä hitaampi kasvu saattaa suojata lapsia tulevilta riskeiltä, sillä joissakin tutkimuksissa LGA (large for gestational age) lapsilla oli suurentunut riski ylipainoon vain, jos heidän kasvunsa ei ollut keskimääräistä hitaampaa syntymän jälkeen (Taal ym. 2013). Saavutuskasvua on puolestaan nähtävissä pienipainoisina syntyneillä lapsilla, jotka kirivät usein kasvussa syntymänsä jälkeen. Saavutuskasvun määritelmänä on usein pidetty yli  $+ 0,67$  SD kasvua kahteen ikävuoteen mennessä (Ong ym. 2000; Monteiro & Victora 2005; Ong & Loos 2006).

Saavutuskasvu saattaa vaikuttaa lapsen kehonkoostumukseen, sillä rasvaton kehon massa ja rasvakudos kasvavat eri tahtia kuin normaalisti. Wells (2007) on kuvannut tätä kuviolla 1, jossa havainnollistuu pienipainoisina syntyneiden kasvupolku. Pienipainoisilla on syntyessään suhteessa vähemmän rasvatonta kehon massaa ja saavutuskasvun myötä rasvakudos lisääntyy suhteessa eniten, erityisesti vatsan alueella (Wells ym. 2007). Tällä saattaa olla seurauksia lapsen myöhemmälle terveydelle.



KUVIO 1. Skemaattinen kaavio varhaisen kasvun vaikutuksesta myöhempään kehonkoostumukseen ja metaboliseen kuormaan. (Mukailtu kuvioista 1 (Wells 2007).)

Muun muassa äidin tupakointi raskauden aikana on yhdistetty lapsen matalaan syntymäpainoon ja nopeaan syntymänjälkeiseen kasvuun (Harrod ym. 2015). Pienenä syntyneet kasvavat usein vauhdilla syntymän jälkeen ja suurena syntyneet puolestaan keskimääräistä hitaammin (Xiong ym. 2007). Saavutuskasvua saattaa kuitenkin ilmetä myös lapsilla, jotka ovat syntyneet raskausviikkoihin nähden normaalipainoisina (aga, appropriate weight for gestational age), jolloin sen on todettu olevan yhteydessä ylipainon riskiin lapsuudessa (Karaolis-Danckert ym. 2006; Taal ym. 2013). Kasvun ohjelmoituminen näyttää alkavan jo kohdussa. Viimeisellä raskauskolmanneksella keskimääräistä hitaampi kasvu eli painon lasku yli 0,67 SD keskimääräisestä, on ollut yhteydessä saavutuskasvuun kuusi viikkoa syntymän jälkeen ja nämä molemmat ovat olleet yhteydessä rasvamassan lisääntymiseen kuuden kuukauden ikään mennessä (Ay ym. 2009).

Nopean varhaisen kasvun ja myöhemmän lihavuuden riskiä on tarkasteltu useassa katsausartikkelissa ja näiden välillä on havaittu yhteys (Baird ym. 2005; Monteiro & Victor 2005; Ong 2006). BMI lähtee nousuun syntymän jälkeen ja saavuttaa huippunsa 7–9 kuukauden iässä (Silverwood ym. 2009; Wen ym. 2012). Niin BMI-huipun ajoittuminen kuin huipun korkeus ovat yhteydessä myös lapsuuden myöhempään BMI z-scoreen (Silverwood ym. 2009). Hofin ja

kumppaneiden (2013) tutkimuksessa BMI yhdeksän kuukauden iässä ennusti BMI huipun korkeutta (Hof ym. 2013). Lapsen painonnousu eri ikäjaksoina (0-3kk, 3-6 kk ja 6-12 kk) on yhteydessä niin rasvattoman massan kuin rasvan määrää kehossa yhden vuoden iässä (Chandler-Laney ym. 2012). Aiempi kasvu näyttää siis ennustavan tulevaa kasvua (Druet ym. 2012). Syntymän jälkeen korkeimmalla painokäyrillä kasvaneilla lapsilla on todettu muita suurempi riski olla ylipainoisia yhdeksän kuukauden iässä (Andersen ym. 2012).

Tutkimukset osoittavat, että imeväisikäisenä kasvukäyrien yläpäässä kasvaneilla lapsilla ja nopeasti imeväisaikana kasvaneilla lapsilla on suurentunut riski myöhempään lihavuuteen lapsuudessa, nuoruudessa ja varhaisessa aikuisuudessa (Baird ym. 2005). Druet kumppaneineen (2012) teki laajan meta-analyysin, johon kuului 47 661 osallistujaa kymmenestä kohorttitutkimuksesta. Näissä tutkimuksissa nopea kasvuvauhti imeväisikäisenä oli johdonmukaisesti yhteydessä myöhempään lisääntyneeseen lihavuuden riskiin. Yhteys oli hieman vahvempi lasten lihavuuteen kuin aikuisten lihavuuteen. Riski ei muuttunut syntymäpainon mukaan, joten se oli samankaltainen niin normaalipainoisena syntyneillä kuin pienipainoisina syntyneillä. (Druet ym. 2012.) Kasvua imeväisiässä pidetään yhtenä kriittisenä ajanjaksona myöhempää ylipainon ja lihavuuden riskiä ennustettaessa (Sacco ym. 2013). Myös Fernandes (2013) totesi ensimmäisen kuuden kuukauden painonnousun olevan yhteydessä ylipainoon ja lihavuuteen kymmenen vuoden iässä. Samassa tutkimuksessa todettiin myös 2–5 ikävuoden välillä tapahtuvan painonnousun olevan myös yhteydessä ylipainoon ja lihavuuteen kymmenen vuoden iässä. (Fernandes ym. 2013).

Syntymän jälkeinen kasvu näyttäisi siis olevan yhteydessä moniin varhaisiin tekijöihin. Näin kasvu voi olla kausaaliosalla polulla varhaisten tekijöiden ja lasten myöhemmän ylipainon ja lihavuuden välillä ja välittää varhaisten tekijöiden vaikutusta.

### ***Painoindeksin palauttava nousu***

Lapsuudessa tapahtuvien myöhempien kasvupyrähdysten ajoittuminen näyttää olevan myös merkityksellinen terveyden kannalta. Syntymän jälkeen lasten BMI käy matalimmillaan leikki-iässä ja lähtee nousuun noin kuuden vuoden iässä. Ilmiötä kutsutaan painoindeksin palauttavaksi nousuksi (Vuorela 2011). Painoindeksin palauttavaa nousua sanotaan aikaiseksi, jos se tapahtuu ennen 5,5 ikävuotta ja myöhäiseksi, jos se tapahtuu 7 ikävuoden jälkeen (Rolland-Cachera ym. 1984). Sen on raportoitu kuitenkin tapahtuvan osalla lapsista jopa alle kolmen vuoden iässä (Chivers ym. 2010). Tuoreessa suomalaisessa tutkimuksessa painoindeksin palauttava nousu ilmeni

keskimäärin 5,5 vuoden iässä ja sen todettiin varhaistuneen vuosien 1974 ja 2001 välillä (Nummi ym. 2014).

Aikainen painoindeksin palauttava nousu on yhteydessä korkeaan BMI:iin lapsuudessa (Eriksson ym. 2003), nuoruudessa (Hughes ym. 2014) ja varhaisessa aikuisuudessa (Whitaker ym. 1998). Lisäksi sillä on yhteys lasten myöhempään lihavuuteen (Rolland-Cachera ym. 1984) ja rasvan määrään kehossa lapsuudessa (Williams & Goulding 2009). Aikaisessa painoindeksin palauttavassa nousussa lasten BMI:n nousun onkin todettu johtuvan erityisesti rasvan lisääntymisestä kehossa (Williams & Goulding 2009). Näyttäisi myös siltä, että myöhemmin lihavilla lapsilla painoindeksin palauttava nousu tapahtuu aiemmin kuin ylipainoisilla lapsilla, ja normaalipainoisilla lapsilla aikainen painoindeksin palauttava nousu sijoittuu vielä näitä ryhmiä myöhempään ajankohtaan (2,6v. vs. 3,8v. vs. 5,3v.) (Chivers ym. 2010).

Teoriaa aikaisen painoindeksin palauttavan nousun ja ylipainon välisestä yhteydestä on myös kritisoitu ja sen on arveltu johtuvan korkealla BMI-käyrällä kasvavista lapsista tai lapsista, jotka ovat siirtymässä korkeammalle painokäyrälle ja heillä olisi tämän vuoksi lisääntynyt ylipainon ja lihavuuden riski (Cole 2004). Näin on todettu olevan osalla lapsista, mutta ylipainon ja lihavuuden riskiä voivat kuitenkin lisätä erilaiset kasvun kehityskaaret. Paino voi olla johdonmukaisesti korkea syntymästä saakka tai siihen voi johtaa kehityskaari, johon liittyy varhainen painoindeksin palauttava nousu. Jälkimmäisillä lapsilla edeltävä paino ei välttämättä ole normaalia korkeampi ennen painoindeksin palauttavaa nousua, vaan saattaa olla jopa matalampi, mutta lähtee normaalia kovempaan nousuun ja pysyy korkeammalla. Näyttäisi myös siltä, että ensimmäiseen ryhmään kuuluvilla on runsaasti niin rasvatonta massaa kuin rasvamassaa kehossa, kun taas puolestaan jälkimmäisellä ryhmällä BMI:n nousu on erityisesti rasvamassan määrän lisääntymisestä johtuvaa nousua. (Rolland-Cachera & Peneau 2013.) Vastaavat BMI kehityskaaret löytyivät myös tuoreessa suomalaisessa tutkimuksessa (Nummi ym. 2014). Nämä tulokset puhuisivat varhaisen painoindeksin palauttavan nousun olemassaolon puolesta.

Matala ponderaali-indeksi (syntymäpaino (kg) / syntymäpituus m<sup>3</sup>) syntyessä, matala BMI vuoden iässä ja hidas painon kehitys ensimmäisen ikävuoden aikana näyttää lisäävän riskiä aikaiselle painoindeksin palauttavalle nousulle eli BMI-käyrän nousulle sen jälkeen, kun se on käynyt alhaisimmillaan (Eriksson ym. 2003). Lisäksi aikaiseen painoindeksin palauttavaan nousuun on liitetty runsas proteiinien saanti yhden vuoden ikään mennessä (Rolland-Cachera ym. 2006), mutta osassa tutkimuksia yhteyttä näiden välillä ei ole nähty (Dorosty ym. 2000). Vanhempien ylipainon

ja aikaisen painoindeksin palauttavan nousun on todettu olevan yhteydessä toisiinsa positiivisesti (Whitaker ym. 1998; Dorosty ym. 2000).

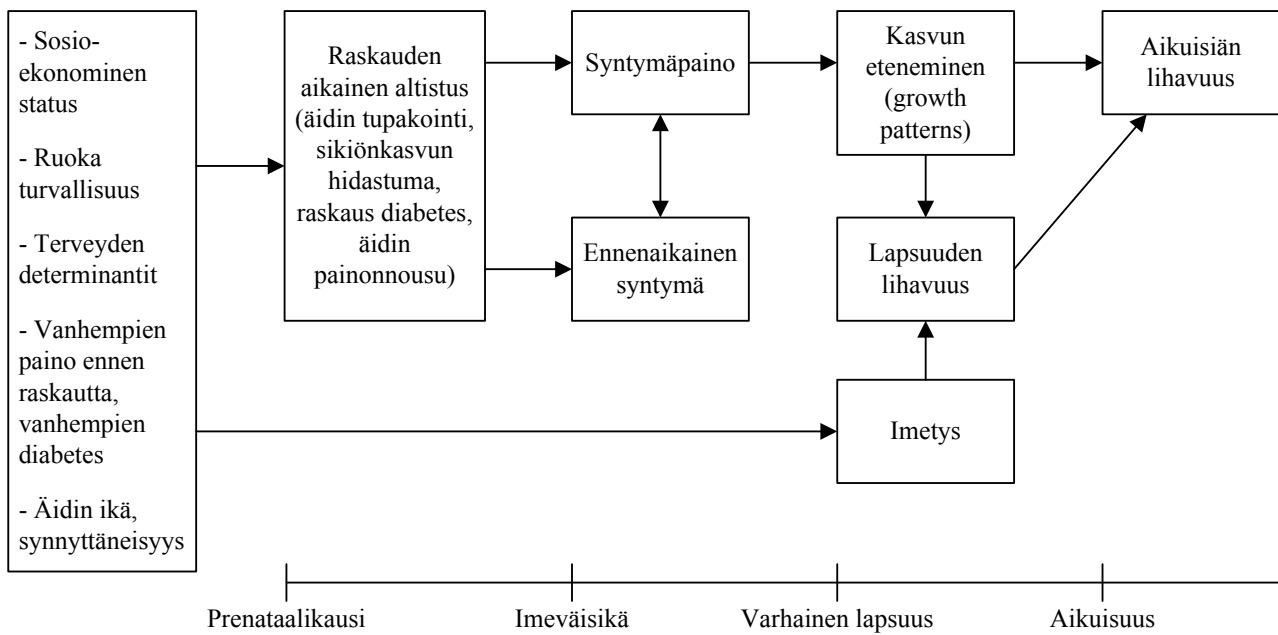
Helsingin syntymäkohorttia tutkittaessa todettiin aikuisena lihavien kasvaneen alle seitsemän vuoden iässä muita nopeammin ja heidän BMI:nsä oli keskimääräistä korkeampi kouluiässä (Eriksson ym. 2001). Useat lihavat aikuiset eivät kuitenkaan ole olleet lihavia lapsina (Rolland-Cachera ym. 2006), mutta suurin osa on kasvanut muita nopeammin lapsuudessa (Eriksson ym. 2001).

Tässä työssä syntymän jälkeistä kasvua ja sen vaikutuksia on haluttu kuvata, vaikka ne eivät ole tutkimuksessa käytettyjä tekijöitä. Ne toimivat kuitenkin mahdollisesti varhaisten tekijöiden ja lasten myöhemmän ylipainon välisinä mekanismeina, joten niiden avaamista pidettiin tarpeellisina.

#### **4.8. Varhaisten tekijöiden yhteisvaikutukset**

Lapsen painon kehityksessä energian saanti, vähäinen fyysinen aktiivisuus ja lihavuutta tukeva ympäristö ovat tärkeässä roolissa, mutta näiden lisäksi erilaisten varhaisten tekijöiden on havaittu vaikuttavan myöhempään painon kehitykseen sekä sairastavuuteen. (Caballero 2007.) Tutkimuksessa on pyritty löytämään markkereita, joiden avulla pystyttäisiin ennustamaan lihavuuden kehittymistä. Brisbois, Farmer ja McCargar (2012) kävivät katsausartikkelissaan läpi aiemmasta kirjallisuudesta löytyneitä varhaisia tekijöitä ( $\leq 5$  vuoden iässä vaikuttavia), joilla on yhteys lapsen painon kehitykseen eli jotka voisivat ennustaa myöhempää lihavuutta. He hahmottelivat näiden varhaisten tekijöiden verkostoa kuvion 2 mukaisesti (Brisbois ym. 2012).





KUVIO 2. Lapsuuden painoon liittyvät varhaiset tekijät (Mukaiilu Brisbois ym. (2012) mukaan)

Varhaisista tekijöistä äidin raskautta edeltävä ylipaino, raskauden aikainen painonnousu, raskaudenaikainen diabetes ja raskaudenaikainen tupakointi ovat kenties eniten tutkittuja. Näiden tekijöiden yhteisvaikutukset lisäävät tutkimuksen haasteita. Mitä useampia riskitekijöitä lapsella on, sitä suurempi riski lapsella on ylipainoon ja lihavuuteen myöhemmin lapsuutensa aikana (Robinson ym. 2015). Samalla kun eri tekijöiden yhteydet tuovat haasteita tutkimukselle, ne kuitenkin luovat mahdollisuuksia ennaltaehkäisyyn, esimerkiksi raskautta edeltävää BMI:tä ja raskauden aikaista painonnousua ehkäistäessä vähenee todennäköisesti myös raskausdiabetes.

Aiemman tutkimustiedon mukaan voi siis olla useampia yhteyksiä, joiden kautta äidin ylipaino, nopea painonnousu raskauden aikana, diabetes, raskauden aikainen tupakointi, syntymäpaino ja imetys voivat vaikuttaa lapsen myöhempään ylipainoon. Lisäksi näiden tekijöiden vaikutusmekanismeista on useita eri teorioita. Usean tekijän kohdalla tutkimustulokset ovat olleet osittain ristiriitaisia tai sekoittavien tekijöiden huomiointi on ollut puutteellista. Bammannin ja kumppaneiden tutkimuksessa (2014) tarkasteltiin raskaudenaikaista painonnousua, tupakointia raskauden aikana, keisarinleikkauksia ja imetystä 4–11 kuukauden ajan. Kaikki tekijät olivat erikseen tarkasteltuna merkityksellisiä, mutta vakiointien jälkeen vain vanhempien BMI:t ja raskauden aikainen painonnousu olivat yhteydessä lasten myöhempään lihavuuteen 2–9 vuoden iässä. (Bammann ym. 2014) Tutkimuksissa tulisikin vakioida muita vaikuttavia tekijöitä mahdollisuuksien mukaan. Tutkimusten aineistot rajoittavat usein sekoittavien tekijöiden huomioimista. Tärkeää olisikin tällöin huomioida tilanne tuloksien tulkinnassa.

## **5. TUTKIMUKSEN TAVOITE JA TUTKIMUSKYSYMYKSET**

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on tarkastella varhaisten tekijöiden yhteyttä alle kouluikäisten lasten ylipainon riskiin. Varhaisiin tekijöihin lukeutuvat ennen syntymää, syntymän aikaan ja pian syntymän jälkeen sijoittuvat tekijät. Varhaisista tekijöistä tässä tutkimuksessa on valittu tarkasteltavaksi äitiin liittyviä tekijöitä, sillä ne saattavat muokata lapsen kohdunaikaista ja syntymän jälkeistä kasvuympäristöä ja tätä kautta vaikuttaa lapsen myöhempään kasvuun sekä ylipainon riskiin alle kouluikäisenä. Näihin tekijöihin kuuluvat tässä tutkimuksessa äidin ikä, perus- ja ammatillinen koulutus, tupakointi raskauden aikana, aiemmat synnytykset, äidin raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, estimoitu BMI raskausviikolla 10, painonnousuvauhti raskauden aikana sekä raskauden kesto. Syntymäpaino ja imetys ovat tässä tutkimuksessa vakioitavia tekijöitä, joilla voi olla itsenäinen yhteys vasteeseen, mutta jotka voivat vaikuttaa myös muiden varhaisten tekijöiden ja lapsen myöhemmän ylipainon yhteyteen.

Tämän pohjalta on muodostettu seuraavat tutkimuskysymykset:

- 1) Mitkä varhaisista tekijöistä ovat itsenäisesti yhteydessä tyttöjen ja poikien myöhempään ylipainon riskiin yksi-, kolme- ja viisivuotiaana?
- 2) Vaikuttavatko syntymäpaino ja imetys varhaisten tekijöiden ja yksi-, kolme- ja viisivuotiaiden tyttöjen ja poikien ylipainon riskin yhteyteen?

## **6. TUTKIMUSAINEISTO JA MENETELMÄT**

### **6.1. DIPP-tutkimus**

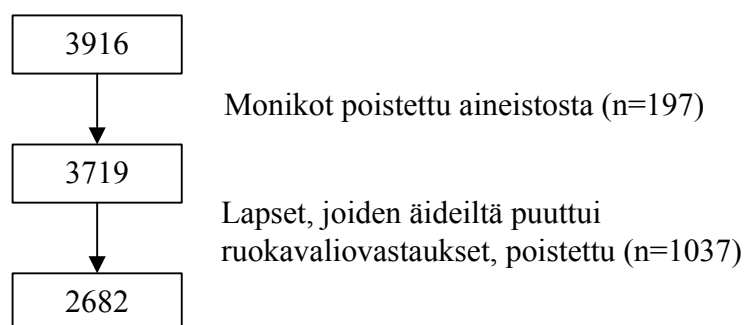
Tämän tutkimuksen aineisto on osa-aineisto laajasta DIPP-tutkimuksesta. DIPP (Type 1 Diabetes Prediction and Prevention) -tutkimus on väestöpohjainen monitieteinen tutkimusprojekti, jonka tavoitteena on kerätä tyyppin 1 diabeteksen ennustamiseen ja ehkäisyyn liittyvää tietoa. Tutkimus toteutettiin Oulun (OYS), Tampereen (TAYS) ja Turun (TYKS) yliopistollisissa sairaaloissa, varhaisimmillaan Turussa vuodesta 1994 lähtien. Tutkimuksessa lapsen napaverinäytteistä seulottiin tyyppin 1 diabetekselle altistavia perintötekijöitä, jos vanhemmat olivat antaneet tähän

tietoisien, kirjallisen suostumuksen. Kaikilla vanhemmilla oli mahdollisuus osallistua tutkimukseen. Jos diabetesriski oli kohonnut eli lapsella oli genotyyppi HLADQB1\*02/\*0302 ja \*0302/x (x≠\*02, \*0301, \*0602), perhettä pyydettiin osallistumaan tutkimukseen, jossa seurataan tekijöitä, joiden epäillään vaikuttavan diabeteksen syntyyn. (Kupila ym. 2001.) Tutkimuksen on hyväksynyt paikallinen eettinen komitea (Virtanen ym. 2006).

DIPP-ravitsemustutkimus (DIPP Nutrition Study) on osa DIPP-tutkimusta TAYS:ssa ja OYS:ssa. Tutkimuksen ensisijaisena tavoitteena on tarkastella pitkittäisesti äidin raskauden ja imetyksen aikaisen ravitsemuksen, imetyksen ja lapsuuden ruokavalion vaikutuksia  $\beta$ -solu autoimmunitettiin ja tyypin 1 diabeteksen ilmaantuvuuteen lapsilla, joilla on lisääntynyt riski saada tyypin 1 diabetes. (Virtanen ym. 2006)

## 6.2. Tutkimusasetelma ja aineisto

Tämä pro gradu -tutkimus on määrällinen, prospektiivinen kohorttitutkimus, jossa kuvaillaan useiden äitiin ja lapseen liittyvien varhaisten tekijöiden esiintyvyyttä ja niiden yhteyttä lapsen myöhempään ylipainoon eri ikäpisteissä (1v, 3v ja 5v). Tämän gradun osatutkimuksen tiedot kerättiin lapsilta, jotka syntyivät 1997- 2004 Tampereen yliopistollisessa sairaalassa. Tutkimukseen kutsuttiin 3916 lasta. Tutkimukseen osallistuneilta äideiltä otettiin tutkimuksen mukaan vain yksi lapsi. Aineistosta poistettiin monikkolapset. Lisäksi aineistosta jätettiin pois niiden äitien lapset, jotka eivät olleet vastanneet raskaudenaikaista ravitsemusta koskevaan kyselyyn, koska heille ei olisi pystynyt muodostamaan yhteistekijää ”raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö”.



KUVIO 3. Lapsi-äiti -parit alkuperäisessä aineistossa

Tässä tutkimuksessa käytettävät muuttujat on kerätty DIPP-ravitsemustutkimuksen seurantakäynneiltä, TAYS:n syntymärekisteristä sekä DIPP-tutkimuksessa kerätyistä kyselylomakkeista. Ensimmäisen kyselylomake annettiin perheelle heti syntymän jälkeen ja

seuraavat kyselylomakkeet täytettiin lapsen ollessa 3, 6, 12 ja 24 kuukauden iässä. (Uusitalo ym. 2009) Syntymärekisteristä TAYS:sta saatiin tiedot raskaudenkestosta, syntymämitoista ja äidin tupakoinnista raskauden aikana. Synnytyksen jälkeen täytetystä DIPP-ravitsemustutkimukseen liittyvästä taustatietojen kyselykaavakkeesta ilmenee äidin ja isän koulutus ja lapsen sukupuoli. (Virtanen ym. 2006.) Samassa lomakkeessa kysyttiin äidin pituudesta ja painosta ensimmäisellä ja viimeisellä neuvolakäynnillä ja lisäksi kysyttiin tieto millä raskausviikoilla nämä käynnit olivat olleet. Kolmen kuukauden kyselykaavakkeessa kysyttiin lapsen syömisestä synnytyssairaalassa: imetyksestä, mahdollisista korvikkeiden käytöstä sekä niiden tuotemerkeistä sekä luovutetun maidon saamisesta. Imetyksen kestoa kysyttiin lisäksi jokaisessa kyselykaavakkeessa myöhemmillä käynneillä. Lisäksi kerättiin tiedot lapsen muun ruuan aloituksesta. Koulutetut tutkimushoitajat kävivät kyselykaavakkeet läpi tutkimuskäynneillä. (Virtanen ym. 2006.) Lapsen pituus- ja painomitat saatiin DIPP-tutkimuksen seurantakäyntien tiedoista. DIPP-tutkimuksen seurannat olivat aluksi kolmen kuukauden välein ja 2-vuotiaasta eteenpäin kuuden tai 12 kuukauden välein. Jokaisella tutkimuskäynnillä muiden tutkimusten lisäksi mitattiin pituus ja paino. (Kupila ym. 2001, Virtanen ym. 2006.)

### **6.3. Muuttajat**

Tässä gradussa tarkastellaan aineistosta seuraavia tekijöitä: äidin ikä, äidin koulutus, äidin synnyttäneisyys, äidin estimoitu BMI raskausviikolla 10, äidin painonnousuvauhti raskauden aikana, äidin raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, äidin tupakointi raskauden aikana, raskauden kesto, lapsen sukupuoli, syntymäpaino, sisarusten lukumäärä sekä imetyksen kesto.

#### ***Äidin BMI ennen raskautta ja raskaudenaikainen painonnousuvauhti***

Äidit raportoivat DIPP-tutkimuksessa raskauden ensimmäisen neuvolakäynnin pituudensa ja painonsa. Näistä muuttujista on laskettu äidin BMI, jota käytetään arvioitaessa äidin alkuraskauden BMI:ä. BMI muodostettiin jakamalla paino pituuden neliöllä ( $\text{kg/m}^2$ ). Osalla äideistä ensimmäinen neuvolakäynti sijoittuu niin myöhään, että ensimmäisen käynnin mitoista laskettu BMI ei kuvaa äidin BMI:ä ennen raskautta, vaan raskauden edetessä noussutta painoa. Tämän kaltaisissa tilanteissa on aiemmissa tutkimuksissa käytetty raskauden aikaisia painotietoja ja sovellettu niihin extrapolaatiotekniikkaa tai standardisoituja arvioita, jotka korjaavat painoa alkuraskaudessa. Alkuraskauden painon on arvioitu olevan myös suhteellisen hyvä indikaattori raskautta edeltävän painon arviointiin. (Harris ym. 1998.) Näin on tehty myös tässä gradututkimuksessa. Äidin BMI extrapoloitiin raskausviikolle 10, jos ensimmäinen neuvolakäynti oli ollut tämän jälkeen. Tuolloin

äidin BMI arvioitiin ensimmäisen ja viimeisen neuvolakäynnin välisen painonnousun perusteella, ja oletuksena oli lineaarinen painonnousu toisen ja kolmannen trimesterin aikana. (ks. Rasmunssen & Yaktine 2009, 254; Fattah ym. 2010.) Äidin painoindeksi luokiteltiin WHO:n ja Center of Disease Control and Preventionin (CDC) määritelmän mukaan, jolloin alipainoisella henkilöllä BMI on alle  $18,5 \text{ kg/m}^2$ ; normaalipainoisella  $18,5 \text{ kg/m}^2 < \text{BMI} \leq 24,99 \text{ kg/m}^2$ , ylipainoisella  $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$  ja lihavalla BMI on  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  (WHO 2006, CDC 2012).

Raskaudenaikainen painonnousuvauhti on tutkimuksessa arvioitu äidin ensimmäisen ja viimeisen neuvolakäynnin mittojen perusteella. Samankaltaista menetelmää on käytetty aiemmissä tutkimuksissa, joita on tehty DIPP-aineistosta (Uusitalo ym. 2009). Näissä on todettu äitien ensimmäisen neuvolakäynnin sijoittuvan keskimäärin kymmenennelle raskausviikolle (SD 2,3 viikkoa, vaihteluväli 3–33 raskausviikkoa) ja viimeinen käynti oli keskimäärin 39:nnellä raskausviikolla (SD 2,0 viikkoa, vaihteluväli 24–44 raskausviikkoa). Raskaudenaikainen painonnousuvauhti on tässä tutkimuksessa laskettu jakamalla painonnousu kilogrammoissa raskausviikoilla, joiden välillä mittaukset oli tehty (ks. Uusitalo ym. 2009), jolloin muuttujaksi saadaan painonnousuvauhti raskauden aikana (kg/vko).

### *Äidin diabetes ja raskausdiabetes*

Tutkimuksessa äideiltä kysyttiin taustatietolomakkeessa onko heillä diabetesta (kyllä/ei). Raskaudenaikaista ruokavaliota tiedusteltaessa vaihtoehtoina olivat insuliinidiabetekseen, aikuisiän diabetekseen tai raskaudenaikaiseen sokeriaineenvaihdunnan häiriöön liittyvä ruokavalio. Äidiltä kysyttiin myös onko hänellä ollut kohonneita verensokeriarvoja raskauden aikana (kyllä/ei/ei tietoa) ja onko hänellä ollut glukosuriaa eli sokeria virtsassa kyseisen raskauden aikana (kyllä/ei/ei tietoa).

Virtsassa esiintyvän sokerin yhteydestä diabetekseen on kiistanalaista tietoa. Jopa puolella raskaana olevista naisista esiintyy glukosuriaa, myös silloin kun verensokerit ovat normaalilla tasolla (Alto 2005). Glukosurian on toisaalta todettu olevan liian harvinainen raskausdiabeteksen seulontaan (Schytte ym. 2004) ja sillä on seulontaan liian matala herkkyys ja negatiivinen ennustearvo (Coolen & Verhaeghe 2010). Suomessa äidit, joilla todetaan sokeria virtsassa, ohjataan muita aiemmilla raskausviikoilla sokerirasituskokeeseen. Koska glukosuriaa saattaa esiintyä ilman korkeita verensokereita eikä se ole raskausdiabeteksen kriteeri, sitä ei käytetä äidin verensokeritasoa kuvaavana tekijänä tässä tutkimuksessa.

Raskaudenaikaisen diabeteksen Käypä hoito -suositus on muuttunut ja tiukentunut siitä, kun tutkimuksen aineisto on koottu. Nykyään sokerirasituskoe tehdään lähes kaikille äideille ja jo yksi yli 5,3 mmol/l paastoarvo, yli 10 mmol/l arvo 1h kohdalla tai yli 8,6 mmol/l arvo 2h kohdalla johtaa raskausdiabetesdiagnoosiin. Normaalisti diabetesdiagnoosiin vaaditaan paastoverensokerin yli 7 mmol/l arvo tai sokerirasituksessa 2h arvon on oltava yli 11mmol/l toistetusti eri päivinä. Täten voidaan arvioida, että kaikilla niillä äideillä, jotka olivat ilmoittaneet korkeita verensokereita raskauden aikana tai noudattivat raskaudenaikaisen verensokerihäiriön vuoksi ruokavaliota, on ollut jonkinasteinen sokeriaineenvaihdunnan häiriö raskauden aikana ja olisivat todennäköisesti saaneet raskausdiabetesdiagnoosin nykykriteereillä.

Tässä tutkimuksessa päädyttiin muodostamaan tekijä ”raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö”, johon sisältyvät taulukossa 3 olevat tekijät. Yksikin kyllä-vastaus alkuperäisissä tekijöissä tulkitaan jonkin asteiseksi sokeriaineenvaihdunnan häiriöksi raskauden aikana ja vastaus yhdistetyssä tekijässä on tällöin myös kyllä. (taulukko 3.)

TAULUKKO 3. Raskaudenaikaiseen sokeriaineenvaihdunnan häiriöön liittyvät tekijät alkuperäisessä aineistossa, niiden luokat sekä näistä muodostettu uusi tekijä

Alkuperäinen tekijä	Vastausvaihtoehdot
Onko teillä todettu diabetes?	Kyllä/Ei
Onko teillä tämän raskauden aikana todettu kohonnut verensokeri?	Kyllä/ei/en tiedä
Noudatatteko jotain erityisruokavaliota?	
Insuliinidiabetes	Kyllä/ei tietoa
Aikuisiän diabetes	Kyllä/ei tietoa
Raskauden aikana todettu sokeriaineenvaihdunnan häiriö	Kyllä/ei tietoa
Yhdistetty tekijä	
Raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö	Kyllä/Ei

### ***Äidin raskaudenaikainen tupakointi***

Alkuperäisessä kyselylomakkeessa äidin tupakoinnista kysyttiin vaihtoehdoilla: ei tupakoi/lopetti tupakoinnin ensimmäisen raskauden kolmanneksen aikana / tupakoi ensimmäisen raskauden kolmanneksen aikana / ei tietoa. Vastaukset luokiteltiin uudelleen luokkiin tupakoi / ei tupakoinut raskauden aikana.

## *Muut tekijät*

Tässä tutkimuksessa otetaan huomioon lisäksi sosioekonomisia sekä lapseen ja raskauteen liittyviä tekijöitä, jotka ovat aiemman kirjallisuuden mukaan mahdollisesti yhteydessä lapsen myöhempään ylipainoon ja voidaan lukea varhaisiksi tekijöiksi, sillä ne vaikuttavat jo raskausaikana ja heti syntymän jälkeen. Näihin kuuluvat äidin ikä, äidin koulutustaso, synnyttäneisyys, raskauden kesto sekä lapsen sukupuoli. Syntymäpaino ja imetys voivat olla itsenäisesti yhteydessä lapsen myöhempään ylipainoon tai voivat olla osa kausaaliketjua varhaisten tekijöiden ja ylipainon välillä. Tämän vuoksi ne otetaan mukaan vakioivina tekijöinä. (taulukko 4.)

TAULUKKO 4. Sosioekonomisten, lapseen liittyvien sekä vakioitavien tekijöiden alkuperäiset kategoriat ja uudelleen luokittelut

<b>Alkuperäinen tekijä</b>	<b>Alkuperäiset kategoriat/ alkuperäinen kysymys</b>	<b>Uudelleen luokittelu</b>
<b>Äidin ikä</b>	Äidin ikä jatkuvana muuttujana (v)	1. < 25-vuotias 2. 25–29-vuotias 3. 30–34-vuotias 4. > 35-vuotias
<b>Äidin peruskoulutus</b>	1. Ei ole suorittanut peruskoulua 2. Peruskoulu 3. Osa lukiosta 4. Ylioppilas	1. Ei peruskoulua, peruskoulu tai osa lukiosta 2. Ylioppilas
<b>Äidin ammatillinen koulutus</b>	1. Ei ammatillista koulutusta 2. Ammattiopinnot tai vastaava 3. Toisen asteen koulutus 4. Yliopisto	1. Ei ammatillista koulutusta tai ammattiopinnot tai vastaava 2. Toisen asteen koulutus 3. Yliopisto
<b>Aiemmat synnytykset</b>	Aiemmat synnytykset jatkuvana muuttujana	1. ei aiempia synnytyksiä 2. yksi aiempi synnytys 3. kaksi tai useampia aiempia synnytyksiä
<b>Raskausviikot</b>	Raskauden kesto päivinä	Raskauden kesto viikkoina 1. ennenaikainen 2. täysiaikainen 3. yliaikainen
<b>Syntymäpaino</b>	Syntymäpaino jatkuvana muuttujana (g)	1. < 2500g 2. 2500–4000 g 3. > 4000g

(jatkuu)

Taulukko 4. (jatkuu)

Alkuperäinen tekijä	Alkuperäiset kategoriat/ alkuperäinen kysymys	Uudelleen luokittelu
<b>Kokonaismetys</b>	Kokonaisimetyksen kesto jatkuvana muuttujana (kk)	1. < 1kk 2. 1–3 kk 3. > 3kk
<b>Täysimetyks*</b>	Täysimetyksen kesto jatkuvana muuttujana (kk)	1. < 1kk 2. 1–3 kk 3. > 3kk

\*Täysimetyksellä tarkoitetaan imetystä, jossa lapsi on saanut rintamaidon lisäksi vain vitamiineja tai mineraaleja.

Syntymäpainoa tarkasteltiin myös raskausviikkoihin nähden Pihkalan taulukoiden mukaan. Taulukoissa määritellään sikiön normaali kasvu. Poikkeava kasvu on määritelty alle 2SD ja yli 2SD käyrillä kulkevaksi kasvuksi. (Pihkala ym. 1989.) Näin haluttiin tehdä, sillä aiempi tutkimustieto osoittaa, että pienien raskausviikkojen lisäksi myös sikiöaikainen huono kasvu voi aiheuttaa myöhempää saavutuskasvua ja näin vaikuttaa ylipainon riskiin.

### **Vaste**

Tässä tutkimuksessa vasteena on lapsen ylipainon riski tietyssä ikäpisteessä. Aineistosta löytyviä antropometrisiä mittoja eli pituutta ja painoa käytetään ylipainon määrittelemiseen. Tässä tutkimuksessa käytetään WHO:n määritelmiä normaalista kasvusta, ylipainosta ja lihavuudesta, sillä niitä on mahdollista käyttää syntymästä saakka (WHO 2006). Myös CDC suosittelee käyttämään WHO:n standardeja alle kaksivuotiailla lapsille (CDC 2010). Lasten kuuluminen ylipainon riskissä olevien ryhmään määritellään WHO:n rajojen mukaan lasten BMI:stä. Ylipainoiset lapset lasketaan tämän määritelmän perusteella ylipainon riskissä olevien ryhmään. Tässä tutkimuksessa WHO:n yli +1SD käyrällä kasvaminen eli ylipainon riskissä olevat valittiin vasteeksi sen vuoksi, että ylipainoisia yli +2SD käyrällä kasvavia lapsia oli tässä ikäluokassa vasta pieni osa.

Tämän lisäksi tarkastellaan lasten ylipainoisuutta kolme- ja viisivuotiailla myös IOTF:n kriteerien mukaan, jotta tuloksia voitaisiin verrata paremmin aiempiin tutkimuksiin. Alle kaksivuotiailla ei ole IOTF:n kriteereitä käytettävissä. WHO:n ja IOTF:n kriteereitä rinnakkain käytettäessä on huomioitava niiden eroavaisuudet. WHO:n kriteereissä alle viisivuotiailla yli +1SD käyrällä kasvaneet määritellään ylipainon riskissä oleviksi lapsiksi ja yli +2SD käyrällä kasvavat ylipainoisiksi. WHO:lla ei ole määritelmää lihavuudelle alle viisivuotiailla. IOTF:n määritelmissä



puolestaan BMI-käyrät on pyritty mallintamaan niin, että ne vastaavat aikuisten BMI-luokituksia ylipainoisesta ja lihavasta, jolloin rajana ovat 25 ja 30 kg/m<sup>2</sup>.

#### 6.4. Tilastolliset menetelmät

Aineiston analyysissä käytettiin suoria jakaumia, ristiintaulukoiteja sekä monimuuttujamenetelmistä logistista regressioanalyysiä. Analyysit ositettiin sukupuolen mukaan. Analyysit tehtiin erikseen yksi-, kolme- ja viisivuotiaille lapsille. Tässä tutkimuksessa tilastollisen merkitsevyyden riskitasoksi valittiin kaikissa testeissä 0,05. Tässä tutkimuksessa on haluttu tarkastella tilastollisesti merkitsevien tulosten lisäksi myös niin kutsuttuja borderline significance arvoja, joilla viitataan tekijöihin, joiden p-arvot sijoittuvat hieman 0,05 yläpuolelle (lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa). Tässä tutkimuksessa tämä lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa tarkoittaa, että p-arvo sijoittuu 0,05–0,1 välille. Jos aineisto sisältää paljon kyseisiä arvoja, on suositeltavaa tarkastella tekijöiden luottamusvälejä ja niiden sijoittumista. (Hackshaw & Kirkwood 2011.) Analyyseissä käytetään SPSS 18 – tilasto-ohjelmaa.

Aluksi kuvattiin tekijöiden frekvenssijakaumia ja yleisyyttä. Samalla tarkasteltiin jatkuvien tekijöiden normaalisuutta histogrammien, jakauman vinouden ja huipukkuuden avulla sekä Kolmogorov-Smirnovin testin avulla. Eri tekijöiden ja vasteen yhteyksiä tarkasteltiin ensin yksi tekijä kerrallaan ristiintaulukoinnin avulla. Tilastollista merkitsevyyttä tarkasteltiin ristiintaulukoinnissa Pearsonin X<sup>2</sup>-riippumattomuustestin (Khiin neliö -testin) avulla. Jos testin oletukset eivät täyttyneet (vain 20 – 30 % odotetuista luvuista alle 5, mikään odotetuista luvuista ei ole alle 1), käytettiin Fisherin testiä. Normaalisti jakautuneiden jatkuvien muuttujien yhteyttä vasteeseen tarkasteltiin keskiarvojen avulla. Tekijöille tehtiin kahden riippumattoman otoksen t-testi käyttäen Levenen testitulosta. Jos tekijät eivät olleet normaalisti jakautuneita, käytettiin puolestaan Mann-Whitneyn U-testiä.

Analyysia jatkettiin tämän jälkeen logistisella regressiolla. Logistista regressiota käytetään selvittämään mitkä tekijät vaikuttavat vasteen todennäköisyyteen (Munro 2005, 301). Logistisella regressioanalyysillä pyritään löytämään paras yhdistelmä mahdollisia selittäviä muuttujia, kun pyritään ennustamaan selitettävää muuttujaa (Heikkilä 2008) eli tässä tutkimuksessa lasten ylipainon riskiä. Tähän pyrittiin muodostamalla monimuuttujamalli. Tekijöitä ja vasteen yhteyttä tarkastellessa pyrittiin selvittämään kertooko malli meille enemmän vasteesta, jos nimenomainen tekijä on mallissa mukana (Hosmer ym. 2013, 11). Tekijöiden valinnassa auttaa aiempi tutkimustieto ja yksittäisten tekijöiden ristiintaulukoinnit ja vakioimattomat logistiset regressiot,

jotka tässäkin tutkimuksessa tehtiin ensin. Vakioimattomilla logistisilla regressiomalleilla tarkasteltiin ensin yksittäisten tekijöiden yhteyttä vasteeseen ja tekijän ja vasteen yhteyden tilastollista merkitsevyyttä (ks. esim. Hosmer ym. 2013, 90-91).

Ristiintaulukointien avulla ja vakioimattomien logististen regressioanalyysillä haluttiin tarkastella kaikkia muuttujia. Lopullista mallia muodostettaessa analyysistä jätettiin pois äidin ikä jatkuvana muuttujana, sisarusten lukumäärä, kokonaisimetys, luokiteltu syntymäpaino, syntymäpaino raskausviikkoihin nähden sekä täysaikaisuus. Näin tehtiin, jotta malliin ei jäisi liian samankaltaisia muuttujia. Äidin molemmat koulutustekijät jätettiin malliin, sillä niiden molempien nähtiin kuvaavan koulutusta ja olevan samaa jatkumoa. Näin tehtiin myös sen vuoksi, että vakioimattomissa analyyseissä eri sukupuolien tulokset näyttivät eroavan hieman sen mukaan, kumpaa koulutusluokkaa käytettiin.

Lopullinen malli tehtiin askeltavalla menetelmällä, jossa ensin lisättiin kaikki tekijät lukuun ottamatta syntymäpainoa ja imetystä. Askellus tehtiin näin siksi, että syntymäpaino voi ilmentää raskaudenaikaista kasvuympäristöä eli olla välittävä tekijä raskauden aikana vaikuttavien tekijöiden ja lasten myöhemmän ylipainon välillä. Imetyksen on puolestaan aiemmassa tutkimuksessa todettu lieventävän toisten riskitekijöiden vaikutusta, joten tämän vuoksi sillä vakioitiin viimeisenä, jotta muiden tekijöiden vaikutus ei peity imetyksen suojaavan vaikutuksen vuoksi. Tähän malliin päätettiin jättää samankaltaisten tekijöiden karsimisen jälkeen kaikki muut tekijät, vaikka ne eivät olleetkaan tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä lasten ylipainon riskissä olemiseen. Vaikka logistisessa regressiomallissa pyritään pitämään tekijöiden määrä pienenä mallin vakauden vuoksi, epidemiologisesta näkökulmasta on kuitenkin tärkeää sisällyttää malliin kaikki mahdolliset vaikuttavat tekijät, jotta voidaan parhaiten hallita sekoittuneisuutta (Hosmer ym. 2013, 90). Lisäksi näin voitiin tarkastella muuttuvatko tilastolliset merkittävyydet, kun lisätään malliin syntymäpaino ja imetys.

Mallia tarkasteltiin vielä forward- ja backward-askelluksen kautta. Forward -menetelmässä aloitetaan mallista, jossa on mukana vain vakiotermit, ja tekijät lisätään yksi kerrallaan malliin. Backward -menetelmässä lisätään malliin ensin kaikki tekijät ja poistetaan tekijöitä mallista yksi kerrallaan. (Hosmer ym. 2013, 93–94.) Jos muuttujan poistaminen ei muuta merkittävästi log-likelihoodia, niin ohjelma poistaa tekijän mallista. Eri mallien tuloksista tarkasteltiin, ovatko samat tekijät eri menetelmiä käyttämällä tilastollisesti merkittäviä. Näitä menetelmiä käytettiin askeltavan mallin sisällä eli ensin käytettiin joko forward- tai backward toimintoa ensimmäisellä askeleella ja tämän jälkeen lisättiin malliin syntymäpaino enterillä ja tämän jälkeen imetys enterillä.

Jos analyysin tulokset näyttävät, että jokin tekijä on merkittävä ensimmäisissä askelissa, mutta ei enää vakioitaessa syntymäpainolla ja imetyksellä, saattaa se merkitä sitä, että syntymäpaino ja imetys ovat välittäviä tekijöitä. Tällöin selittävän muuttujan on oltava yhteydessä niin selitettävään kuin välittävään muuttujaan (Baron & Kenny, 1986).

Raskaudenaikainen painonnousuvauhti voi vaikuttaa eri lailla lapsen ylipainon riskiin äidin raskausviikon 10 estimoidun BMI-luokan mukaan. Tämän vuoksi tarkasteltiin myös näiden tekijöiden yhteisvaikutusta. Alipainoisia äitejä on liian vähän, jotta alkuperäisestä luokittelusta olisi voitu tehdä interaktiotermi. Tämän vuoksi BMI luokiteltiin uudelleen yhdistäen alipainoisten ja normaalipainoisten äitien luokat ja muodostetaan tämän jälkeen interaktiotermi (äidin estimoitu BMI raskausviikolla 10\*raskaudenaikainen painonnousuvauhti) ja lisättiin tämä malliin. Näin arvioitiin oliko raskaudenaikaisen painonnousuvauhdin vaikutus erilaista normaalipainoisilla, ylipainoisilla ja lihavilla äideillä. Tämän lisäksi haluttiin tehdä malli niin, että siitä poistettiin äidin peruskoulutus ja tarkasteltiin muuttuvatko tulokset. Kaksi samankaltaista tekijää saattaa vaikuttaa analyysin tuloksiin, joten tällä haluttiin tarkastella vaikuttiko molempien koulutustekijöiden mukaanottaminen analyysin tuloksiin.

Logistisilla malleilla laskettiin vakioimattomat ja vakioidut odds ratiot (OR) eli ristitulosuhteet 95 %:n luottamusvälillä (95 % CI) käyttäen Waldin testiä. Logistisen mallin hyvyttä testattiin tarkastelemalla yhteensopivuuden astetta (goodness of fit), mallin selitysasteella sekä Hosmer-Lemeshow – testillä.

Pitkittäisasetelman vuoksi suoritettiin aineistolle katoanalyysi, jonka avulla selvitettiin poikkeavatko eri ikäpisteissä osallistuneet lapset niistä, jotka eivät ottaneet osaa seurantakyselyyn tässä ikäpisteessä. Analyysit suoritettiin ristiintaulukoimalla luokitellut tekijät mittauspisteessä osallistuneiden ja osallistumattomien kesken. Erojen tilastollista merkittävyyttä testattiin Khiin neliö – testillä. Jatkuvista muuttujista tarkasteltiin keskiarvoja ja eri ikäpisteiden muuttujien eroa testattiin riippumattomien otosten t-testillä. Epänormaalisti jakautuneiden jatkuvien muuttujien testaamiseen käytettiin Mann-Whitney U-testiä.

Tutkimuksen pääanalyyseissä tarkasteltiin todennäköisyyttä sille, että lapsi kuuluu WHO:n määrittelemään ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään, tähän ryhmään kuuluvat WHO:n mukaan myös ylipainoiset. Kaikissa tuloksissa viitataan tähän ryhmään, jos ei muuta ole ilmoitettu. Tämä ryhmä valittiin tarkastelun kohteeksi, sillä WHO:n määritelmän mukaisten ylipainoisten lasten osuus on tämän ikäisillä vielä pieni.

## 7. TULOKSET

### 7.1. Varhaiset tekijät aineistossa

Tutkimukseen osallistui yhteensä 2682 äiti-lapsi -paria. Äitien keski-ikä oli 29,6 vuotta. Nuorin äideistä oli 16-vuotias ja vanhin 47-vuotias. Äideistä yli puolet oli peruskoulutukseltaan ylioppilaita ja viidenneksellä oli yliopisto opintoja tai -tutkinto. Lähes puolet äideistä oli ensisynnyttäjiä. Aiempien synnytysten mediaani oli 1, määrä vaihteli välillä 0-16. Äidit imettivät kokonaisuudessaan lapsiaan keskimäärin 7,5 kuukautta, täysimetys kesti puolestaan keskimäärin 2,1 kuukautta. Äideistä vajaa kymmenes tupakoi raskauden aikana. Äitien estimoitu BMI raskausviikolla 10 oli keskimäärin 24,4 vaihdellen välillä 15,6 - 50,0. Paino nousi äideillä raskauden aikana keskimäärin 0,42 kg raskausviikkoa kohden. Painonnousuvauhdin vaihteluväli oli -0,22–1,16 kg/raskausviikko. (taulukko 5.)

Tutkimukseen osallistuneista lapsista hieman yli puolet oli poikia. Raskausviikot lasten syntymän hetkellä vaihtelivat 27 ja 42 välillä, ja keskimäärin raskaudet kestivät 40 viikkoa. Syntymäpainoltaan lapset olivat 820 - 5620g, keskimääräinen syntymäpaino oli 3581g. Lapsista 1,4 % oli pieniä syntymäviikkoihin nähden (small-for-gestational age, sga), ja 3,7 % lapsista oli suuria raskausviikkoihin nähden (large-for-gestational age, lga). Syntymähetkellä pojilla ja tytöillä oli tekijöissä tilastollisesti merkittävää eroa vain syntymäpainossa, joka oli pojilla keskimäärin 3632g ja tytöillä 3533g ( $p < 0,000$ ). (taulukko 5.)

Tässä gradussa tarkasteltiin varhaisten tekijöiden yhteyttä lasten ylipainoon kolmessa eri ikäpisteessä: yksi-, kolme- ja viisivuotiaana. Tutkimukseen mukaan lähteneistä äiti-lapsi -pareista oli yhden vuoden iässä mukana 87,7 %, kolmenikävuoden mittauksissa oli mukana 72,9 % osallistujista ja viidenvuoden mittauksiin osallistui puolet alkuperäisistä osallistujista. (taulukko 5.)

Tarkasteltavissa ikäpisteissä seurannassa mukana olleet äidit olivat keskimäärin vanhempia lapsen syntymän aikaan kuin seurantaan osallistumattomien lasten äidit. Eri ikäpisteissä osallistuneiden lasten äidit olivat koulutetumpia kuin osallistumattomien lasten äidit, ero oli tilastollisesti merkittävä yksi- ja kolmevuotiaiden mittauksissa. Osallistuneissa äideissä oli enemmän ensisynnyttäjiä kuin osallistumattomissa äideissä (ero oli tilastollisesti merkittävä viisivuotismittauksiin osallistuneiden lasten äideillä). (taulukko 5.)

Yksi- ja kolmivuotismittauksissa seurannassa mukana olleiden äitien alkuraskauden estimoitu BMI oli suurempi kuin seurannasta pois jääneiden äitien BMI, kun tekijää tarkasteltiin jatkuvana muuttujana. Ero ei ollut kuitenkaan tilastollisesti merkittävä, kun BMI luokiteltiin. Keskimääräinen painonnousuvauhti oli pienempi osallistuneiden kuin osallistumattomien äitien välillä kolme- ja viisivuotismittauksissa. Seurannasta pois jääneistä äideistä suurempi osa tupakoi kuin seurannassa jatkaneista äideistä, mutta ero oli tilastollisesti merkittävä vain kolmevuotiaiden mittausten kohdalla. Kaikissa ikäpisteissä osallistuneiden lasten äidit sekä täysimettivät että kokonaisimettivät pidempään kuin osallistumattomien lasten äidit (taulukko 5.).

TAULUKKO 5. Tutkimukseen osallistuneiden ja osallistumattomien lasten ja heidän äitiensä varhaiset tekijät lapsen eri ikäpisteissä.

	Syntymässä mukana olleet % (n=2682)	1v osallistuneet % (n=2351)*	1v osallistumattomat % (n=331)*	p-arvo/ $\chi^2$ **	3v osallistuneet % (n=1956)*	3v osallistumattomat % (n=726)*	p-arvo/ $\chi^2$ **	5v osallistuneet % (n=1341)*	5v osallistumattomat % (n=1341)*	p-arvo/ $\chi^2$ **
Prosentuaalinen osuus %	100,0	87,7	12,3		72,9	27,1		50,0	50,0	
<b>ÄITI</b>										
Äidin ikä (v) ka.	29,53	29,65	28,69	<b>0,002</b>	29,92	28,47	<b>0,000</b>	30,19	28,88	<b>0,000</b>
1. alle 25-vuotias	16,7	15,7	23,3	<b>0,004</b>	14	24	<b>0,000</b>	12,3	21	<b>0,000</b>
2. 25-29- vuotias	35,4	35,6	33,8		35,3	35,7		35,0	35,7	
3. 30-34-vuotias	30,2	30,4	29,0		31,3	27,3		31,9	28,5	
4. yli 35-vuotias	17,7	18,3	13,9		19,5	13,1		20,7	14,8	
puuttuvia arvoja	0,0									
<b>Äidin peruskoulutus</b>										
1. ei peruskoulu, peruskoulu tai osa lukiosta	40,7	40,3	50,3	<b>0,001</b>	39,2	47,7	<b>0,000</b>	39,4	43,6	<b>0,027</b>
2. ylioppilas	57,3	59,7	49,7		60,8	52,3		60,6	56,4	
puuttuvia arvoja	2,0									
<b>Äidin ammatillinen koulutus</b>										
1. ei ammattikoulutusta /ammattiopisto tai -kurssi	35,8	34,8	44,5	<b>0,003</b>	33,6	42,4	<b>0,000</b>	33,8	38,2	0,064
2. keskiasteen tutkinto	41,2	42,3	35,4		42,7	38,1		43,0	39,8	
3. yliopisto-opintoja tai yliopistotutkinto	22,4	22,9	20,1		23,7	19,5		23,2	22,0	
puuttuneita arvoja	0,6									
<b>Synnyttäneisyys</b>										
1. ei aiempia synnytyksiä	48,2	47,8	53,0	0,170	47,4	51,4	0,153	44,4	52,5	<b>0,000</b>
2. yksi aiempi synnytys	31,4	32,0	27,6		31,9	30,3		33,5	29,4	
3. kaksi tai useampia aiempia synnytyksiä	20,0	20,2	19,4		20,7	18,3		22,1	18,1	
puuttuneita arvoja	0,4									
<b>Äidin estimoitu BMI rv 10<sup>1</sup></b>										
ka	24,41	24,48	23,90	<b>0,002</b>	24,50	24,18	<b>0,006</b>	24,39	24,4	0,702
1. alipainoinen	1,9	2,0	2,4	0,266	1,8	2,8	0,295	1,7	2,5	0,364
2. normaalipainoinen	59,1	63,0	68,4		63,2	65,0		65,0	62,4	
3. ylipainoinen	22,6	24,9	20,1		25,1	22,3		23,6	25,1	
4. lihava	9,2	10,0	9,2		9,9	10,0		9,8	10,0	
puuttuneita arvoja	7,1									

(jatkuu)

Taulukko 5. (jatkuu)	Syntymässä mukana olleet % (n=2682)	1v osallistuneet % (n=2351)*	1v osallistumatomat % (n=331)*	p-arvo/ $\chi^2$ **	3v osallistuneet % (n=1956)*	3v osallistumatomat % (n=726)*	p-arvo/ $\chi^2$ **	5v osallistuneet % (n=1341)*	5v osallistumatomat % (n=1341)*	p-arvo/ $\chi^2$ **
<b>Äidin raskaudenaikainen painonnousuvauhti (kg/vko)<sup>2</sup></b>										
ka	0,42	0,42	0,43	0,165	0,42	0,43	<b>0,032</b>	0,42	0,43	<b>0,048</b>
1. <0,36 kg/vko	29,9	33,1	27,8	0,194	33,7	29,0	0,095	34,7	30,2	0,054
2. 0,37-0,48 kg/vko	32,4	34,7	38,1		34,5	36,9		33,7	36,5	
3.> 0,49 kg/vko	29,9	32,2	34,0		31,9	34,1		31,6	33,3	
puuttuneita arvoja	7,8									
<b>Äidin raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö<sup>3</sup></b>										
1. Kyllä	12,0	12,0	12,4	0,820	11,9	12,4	0,704	11,0	13,0	0,122
2.Ei	88,0	88,0	87,6		88,1	87,6		89,0	87,0	
<b>Äidin tupakointi raskauden aikana<sup>4</sup></b>										
1. Kyllä	8,2	7,8	11,0	0,052	7,4	10,3	<b>0,017</b>	7,3	9,1	0,086
2. Ei	89,7	92,2	89,0		92,6	89,7		92,7	90,9	
puuttuneita arvoja	2,3									
<b>LAPSI</b>										
<b>Sukupuoli</b>										
1.poika	52,2	52,4	50,8	0,574	51,6	53,7	0,337	52,8	51,6	0,536
2. tyttö	47,8	47,6	49,2		48,4	46,3		47,2	48,4	
<b>Syntymäpaino ka (g)</b>	3585	3588	3560	0,316	3595	3556	0,050	3596	3573	0,157
1. alle 2500g	2,8	2,7	3,6	0,398	2,9	2,8	0,175	3,0	2,7	0,176
2. 2500-4000g	77,8	77,6	79,2		76,9	80,2		76,3	79,3	
3. yli 4000g	19,4	19,7	17,2		20,2	17,1		20,7	18	
<b>Raskausviikkoihin suhteutettu syntymäpaino</b>										
1. sga	1,4	1,3	2,1	0,236	1,5	1,2	0,846	1,5	1,4	0,580
2. aga	94,5	94,8	95,4		94,9	94,9		94,5	95,3	
3. lga	3,7	3,8	2,4		3,6	3,9		4,0	3,3	
puuttuneita arvoja	0,4									
<b>Raskausviikot ka. (vko)</b>	39,41	39,4	39,45	0,652	39,43	39,37	0,425	39,37	39,45	0,594

(jatkuu)

Taulukko 5. (jatkuu)	Syntymässä mukana olleet % (n=2682)	1v osallistuneet % (n=2351)*	1v osallistumatomat % (n=331)*	p-arvo/ $\chi^2$ **	3v osallistuneet % (n=1956)*	3v osallistumatomat % (n=726)*	p-arvo/ $\chi^2$ **	5v osallistuneet % (n=1341)*	5v osallistumatomat % (n=1341)*	p-arvo/ $\chi^2$ **
<b>Täysiaikaisuus</b>										
1. ennenaikainen	4,6	4,7	4,3	0,902	4,8	4,2	0,686	5,2	4,0	0,287
2. täysiaikainen	89,8	90,1	90,9		89,9	91,0		89,8	90,6	
3. yliaikainen	5,2	5,3	4,9		5,3	4,8		5,0	5,4	
puuttuneita arvoja	0,4									
<b>Sisarusten lukumäärä</b>										
1. ei sisaruksia	53,3	52,5	61,8	<b>0,007</b>	51,6	59,2	<b>0,002</b>	48,2	59,1	<b>0,000</b>
2. yksi sisarus	29,8	30,7	24,5		31,1	26,9		33,1	26,8	
3. kaksi tai useampia sisaruksia	16,3	16,8	13,8		17,3	13,9		18,7	14,1	
puuttuneita arvoja	0,6									
<b>Kokonaisimetys ka. (kk)</b>		7,8	4,1	<b>0,000</b>	8,1	5,9	<b>0,000</b>	8,1	7,0	<b>0,000</b>
1. alle 1kk	7,0	7,0	16,3	<b>0,000</b>	6,5	11,4	<b>0,000</b>	6,7	8,6	<b>0,000</b>
2. 1-3kk	12,0	11,4	35,6		10,7	21,2		10,3	16,1	
3. yli 3kk	73,2	81,6	48,1		82,8	67,4		83,0	75,3	
puuttuneita arvoja	7,9									
<b>Täysimetys ka. (kk) <sup>5</sup></b>		2,2	1,7	<b>0,000</b>	2,2	1,9	<b>0,001</b>	2,3	2,0	<b>0,000</b>
1. alle 1kk	34,7	34,8	41,7	<b>0,000</b>	35,1	37,0	<b>0,000</b>	32,9	38,3	<b>0,000</b>
2. 1-3kk	25,0	24,3	37,0		23,5	31,9		24,4	26,9	
3. yli 3kk	37,9	40,9	21,4		41,5	31,0		42,7	34,7	
puuttuneita arvoja	2,4									

\* Puuttuvien tietojen määrä vaihtelee kysymysten välillä

\*\* Vertailtu tilastollisten testien avulla (khiin neliö testi luokiteltujen tekijöiden kohdalla ja t-testi jatkuvien tekijöiden kohdalla) eroavatko ikäpisteen mittauksiin osallistuneiden ja osallistumattomien lapsien ja heidän äitiensä perustiedot toisistaan.

<sup>1</sup> Äidin raskausviikolle 10 extrapoloitu BMI, jos ensimmäinen neuvolakäynti oli tämän jälkeen.

<sup>2</sup> Äidin raskaudenaikainen painonnousu laskettiin kaavalla [(paino viimeisellä neuvolakäynnillä – paino ensimmäisellä neuvolakäynnillä)/ (raskausviikot viimeisellä neuvolakäynnillä-raskausviikot ensimmäisellä neuvolakäynnillä)] ja on raportoitu niin jatkuvana kuin tertiileihin luokiteltuna.

<sup>3</sup> Tekijä, jossa on yhdistetty kysymykset: Onko teillä diabetes? Noudatatteko erityisruokavaliota insuliinidiabeteksen/aikuisiän diabeteksen/raskaudenaikainen sokeritasapainon häiriön vuoksi? ja Onko teillä ollut hyperglykemiaa raskauden aikana. Yksikin ”kyllä” vastaus tuotti ”kyllä” vastauksen yhdistettyyn tekijään.

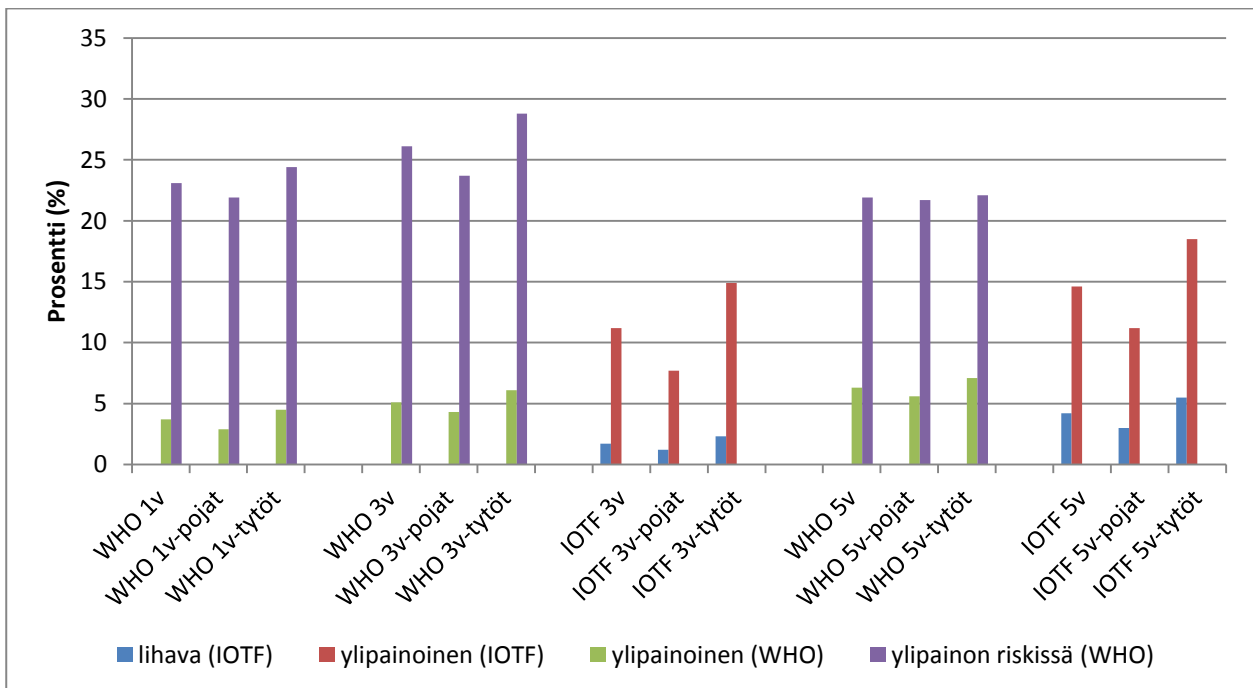
<sup>4</sup> Tupakointitekijässä tupakoiviksi määriteltiin äidit, jotka olivat tupakoineet raskauden aikana tai lopettaneet tupakoinnin raskauden aikana.

<sup>5</sup> Täysimetetyillä lapsilla viitataan lapsiin, jotka ovat rintamaidon lisäksi saaneet vain vitamiinitippoja.



## 7.2. Ylipainon riskissä olevat, ylipainoiset ja lihavat lapset

Ylipainoisuuden riski, ylipaino ja lihavuus olivat tässä tutkimuksessa yleisempiä tytöillä kuin pojilla jokaisessa ikäryhmässä (kuvio 4.). Tilastollisesti merkittäviä sukupuolien väliset erot olivat yksivuotiailla WHO:n luokituksen mukaan ylipainoisissa (tytöt 4,5 % vs. pojat 2,9 %,  $p=0,047$ ), kolmevuotiailla WHO:n ylipainon riskissä olevien ryhmässä (tytöt 28,8 % vs. pojat 23,7 %,  $p=0,010$ ) ja IOTF:n ylipainoisten ryhmässä (14,9 % vs. pojat 7,7 %,  $p= 0,000$ ) sekä viisivuotiailla IOTF:n ylipainoisten (tytöt 18,5 % vs. pojat 11,2 %,  $p= 0,000$ ) ja lihavien ryhmissä (tytöt 5,5 % vs. pojat 3,0 %,  $p=0,019$ ).



KUVIO 4. WHO:n ja IOTF:n määritelmien mukaiset prevalenssit ylipainon riskissä oleville, ylipainoisille ja lihaville yksi-, kolme- ja viisivuotiaille lapsille

Ylipainoisten ryhmän (WHO) prosentuaalinen osuus ikäryhmästä kasvoi mitä vanhempia lapset olivat (kuvio 4.). Ylipainon riskissä (WHO) olevien ryhmä puolestaan oli suurempi kolmevuotiailla kuin yksivuotiailla, mutta puolestaan pienempi viisivuotiaiden ryhmässä. IOTF:n luokittelussa ylipainoisiksi luokitellaan suurempi osa lapsista kuin WHO:n luokittelun mukaan, mikä näkyi myös tässä tutkimuksessa. IOTF:n luokitusten mukaan tarkasteltuna niin ylipainoisten kuin lihavien osuus kasvoi kolme- ja viisivuotismittausten välillä (kuvio 4.).

### 7.3. Varhaisten tekijöiden yhteydet lasten myöhempään ylipainon riskiin

#### *Vakioimattomien mallien tulokset*

Tekijät, jotka olivat vakioimattomissa malleissa tilastollisesti merkittävästi yhteydessä lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään löytyvät taulukosta 6. Tarkemmat tiedot, kuten ristitulosuhteet ja 95 % luottamusvälit ja p-arvot löytyvät liitteistä 1-3.

Vakioimattomissa malleissa äidin matalampi koulutus oli yhteydessä lapsen suurempaan todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään, lukuun ottamatta viisivuotiaita tyttöjä. Ero oli tilastollisesti merkitsevä niin tytöillä kuin pojilla yksivuotiaana, mutta vain pojilla kolmevuotiaana. Yksivuotiaiden poikien äitien korkeampi ammatillinen koulutus suojasi poikia ylipainon riskiltä, kun puolestaan tytöillä äidin korkeampi peruskoulutus oli yhteydessä pienempään todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään. Kolmevuotiailla pojilla puolestaan molemmat äidin koulutustekijät suojasivat ylipainon riskiltä. (taulukko 6, liitteet 1-3.)

Äidin tupakointi lisäsi lapsen todennäköisyyttä kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään, ristitulosuhteet olivat selvästi yli yhden jokaisessa ikäpisteessä molemmilla sukupuolilla. Tupakoivien äitien lapsista yksivuotiailla pojilla, kolmevuotiailla pojilla ja tytöillä, sekä viisivuotiailla tytöillä oli tilastollisesti merkitsevä ero tupakoimattomien äitien lapsiin. Äidin raskaudenaikaista sokeriaineenvaihdunnan häiriö oli jokaisessa ikäpisteessä kummallakin sukupuolella positiivisesti yhteydessä lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään. Ero oli kuitenkin tilastollisesti merkitsevä ainoastaan viisivuotiailla pojilla. (taulukko 6, liitteet 1-3.)

Täysimetys pienensi todennäköisyyttä kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään yksivuotiaana. Kolmevuotiailla pojilla alle kuukauden imetys lisäsi todennäköisyyttä kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään verrattuna yli kolme kuukautta imetettyihin, kun taas tytöillä puolestaan 1–3 kuukautta imetettyjen todennäköisyys oli suurempi kuin yli 3 kuukautta imetettyjen. Äidin raskausviikon 10 estimoitu BMI oli jokaisessa ikäpisteessä niin tytöillä kuin pojilla yhteydessä lapsen suurempaan todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään. Alipainoisten, normaalipainoisten ja ylipainoisten äitien lapsilla todennäköisyys kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään oli pienempi kuin lihaviiden lasten äideillä. (taulukko 6, liitteet 1-3.)

TAULUKKO 6. Varhaiset tekijät, jotka olivat vakioimattomissa analyyseissä tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään. Suora yhteys on merkitty + <sup>a</sup> ja käänteinen yhteys on merkitty - <sup>b</sup>, lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa olevat arvot on merkitty sulkuihin ()<sup>c</sup>.

Tekijät	1v		3v		5v	
	pojat	tytöt	pojat	tytöt	pojat	tytöt
Äidin peruskoulutus		-	-		(-)	
Äidin ammatillinen koulutus	-	(-)	-			
Äidin tupakointi raskauden aikana <sup>1</sup>	+		+	+		+
Raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö <sup>2</sup>	(+)				+	(+)
Raskaudenaikainen painonnousuvauhti <sup>3</sup>		+	(+)			
Raskausviikon 10 estimoitu BMI <sup>4</sup>	+	+	+	+	+	+
Syntymäpaino	+	+	+	+	+	+
Täysimetys <sup>5</sup>	-	-		(-)		

<sup>1</sup> Tupakointitekijässä tupakoiviksi määriteltiin äidit, jotka olivat tupakoineet raskauden aikana tai lopettaneet tupakoinnin raskauden aikana.

<sup>2</sup> Tekijä raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, jossa on yhdistetty kysymykset: Onko teillä diabetes? Noudatatteko erityisruokavaliota insuliinidiabeteksen/aikuisiän diabeteksen/raskaudenaikainen sokeriitasapainon häiriön vuoksi? ja Onko teillä ollut hyperglykemiaa raskauden aikana. Yksikin ”kyllä” vastaus tuotti ”kyllä” vastauksen yhdistettyyn tekijään.

<sup>3</sup> Äidin raskaudenaikainen painonnousuvauhti laskettiin kaavalla [(paino viimeisellä neuvolakäynnillä – paino ensimmäisellä neuvolakäynnillä)/ (raskausviikot viimeisellä neuvolakäynnillä-raskausviikot ensimmäisellä neuvolakäynnillä)] ja on raportoitu niin jatkuvana kuin tertiileihin luokiteltuna.

<sup>4</sup> Äidin raskausviikolle 10 extrapoloitu BMI, jos ensimmäinen neuvolakäynti oli tämän jälkeen.

<sup>5</sup> Täysimetetyillä lapsilla viitataan lapsiin, jotka ovat rintamaidon lisäksi saaneet vain vitamiinitippoja.

<sup>a</sup> Tekijällä on suora yhteys vasteeseen.

<sup>b</sup> Tekijällä on käänteinen yhteys vasteeseen.

<sup>c</sup> Tekijän ja vasteen yhteys on lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa (p=0,05-0,1).

Lasten sukupuoli oli yhteydessä ylipainon riskiin vain kolmevuotiailla. Tuolloin tyttöjen OR oli 1,3 (95 % CI 1,066–1,599, p-arvo=0,010) verrattuna poikiin. Syntymäpaino puolestaan lisäsi todennäköisyyttä kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään jokaisessa ikäpisteessä niin tytöillä kuin pojilla. (taulukko 6, liitteet 1-3.) Vakioimattomissa analyyseissä tarkasteltiin jatkuvan syntymäpainon lisäksi syntymäpainoa luokiteltuna sekä suhteutettuna raskausviikkoihin. Luokiteltua syntymäpainoa tarkasteltaessa, alle 4000g syntymäpaino suojasi lähes joka ikäpisteessä myöhemmältä ylipainolta. Vain viisivuotiailla alle 2500g syntyessä painaneilla riski oli suurempi, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkittävä. Tarkasteltaessa raskausviikkoihin suhteutettua syntymäpainoa, oli sga-luokka niin pieni, että analyysiä ei voitu tehdä. Jos lapsen syntymäpaino oli normaali raskausviikkoihin nähden, näytti tämä pienentävän todennäköisyyttä kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään. Tilastollisesti merkittävä ero suurena raskausviikkoihin nähden

syntyneisiin (lga) verrattuna oli yksi- ja kolmevuotiailla pojilla. Sisarusten lukumäärä ei näyttänyt olevan yhteydessä lasten myöhempään ylipainon riskiin missään ikäpisteessä.

### ***Monimuuttujamallien tulokset***

Tekijät, jotka olivat vakioimattomissa malleissa tilastollisesti merkittävästi yhteydessä lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään löytyvät taulukosta 7. Tarkemmat tiedot, kuten ristitulosuhteet ja 95 % luottamusvälit löytyvät liitteistä 1-3. Monimuuttujamalliin otettiin taulukossa 7 mainittujen tekijöiden lisäksi mukaan äidin ammatillinen koulutus, äidin ikä luokiteltuna, äidin aiemmat synnytykset sekä äidin raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, mutta ne eivät olleet tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä vasteeseen.

Analyysin ensimmäisellä askeleella malliin laitettiin kaikki tekijät lukuun ottamatta syntymäpainoa ja imetystä. Äidin raskausviikon 10 estimoitu BMI oli positiivisesti yhteydessä lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään kaikissa ikäpisteissä ja molemmilla sukupuolilla, mutta yksivuotiailla pojilla yhteys ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Mitä vanhempia lapset olivat, sitä pienempi oli alipainoisten, normaalipainoisten ja ylipainoisten äitien lasten todennäköisyys kuulua ylipainon riskissä olevien lasten joukkoon verrattuna alkuraskaudessa lihaviin äitien lapsiin (taulukko 7, liitteet 1-3.).

Tupakoivien äitien lasten todennäköisyys kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään näytti olevan kohonnut jokaisessa ikäpisteessä molemmilla sukupuolilla. Erot olivat kuitenkin tilastollisesti merkittäviä vain yksivuotiailla pojilla analyysin ensimmäisessä vaiheessa. Raskaudenaikana tupakoineiden äitien yksivuotiailla pojilla todennäköisyys kuulua ylipainoinon riskissä olevien lasten ryhmään oli 1,8-kertainen verrattuna tupakoimattomien äitien lapsiin. Yksivuotiaiden tyttöjen todennäköisyys kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään oli puolestaan pienempi, jos äidin raskaudenaikainen painonnousuvauhti oli 0,48 kg/vko tai alle. Näin oli myös kolmevuotiailla pojilla. Todennäköisyys oli noin 0,6-kertainen verrattuna niiden äitien lapsiin, joiden äidin painon nousi tätä nopeammin. (taulukko 7, liite 1.)

TAULUKKO 7. Varhaiset tekijät, jotka olivat monimuuttujamallissa tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään. Suora yhteys on merkitty +<sup>a</sup> ja käänteinen yhteys on merkitty -<sup>b</sup>, lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa olevat arvot on merkitty sulkuihin ()<sup>c</sup>.

	1v						3v						5v					
	pojat			tytöt			pojat			tytöt			pojat			tytöt		
Mallin askel*	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Äidin peruskoulutus				(-)	(-)													
Äidin tupakointi raskauden aikana <sup>1</sup>	+	+	+		+	(+)											(+)	(+)
Raskaudenaikainen painonnousuvauhti <sup>2</sup>				+			+											
Raskausviikon 10 estimoitu BMI <sup>3</sup>				+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Syntymäpaino		+	+		+	+		+	+		+	+		+	+		+	+
Raskausviikot <sup>4</sup>		-	-		-	-		-	-					(-)	(-)			
Täysimetys <sup>5</sup>			-		(-)													

\* Analyysin ensimmäisessä vaiheessa eli askeleella 1 lisättiin malliin kaikki muut tekijät, paitsi syntymäpaino ja imetys. Analyysin toisella askeleella (2) vakioitiin syntymäpainolla ja kolmannella askeleella (3) vakioitiin imetyksellä.

<sup>1</sup> Tupakointitekijässä tupakoiviksi määriteltiin äidit, jotka olivat tupakoineet raskauden aikana tai lopettaneet tupakoinnin raskauden aikana.

<sup>2</sup> Äidin raskaudenaikainen painonnousuvauhti laskettiin kaavalla [(paino viimeisellä neuvolakäynnillä – paino ensimmäisellä neuvolakäynnillä) / (raskausviikot viimeisellä neuvolakäynnillä – raskausviikot ensimmäisellä neuvolakäynnillä)] ja on raportoitu niin jatkuvana kuin tertiileihin luokiteltuna.

<sup>3</sup> Äidin raskausviikolle 10 extrapoloitu BMI, jos ensimmäinen neuvolakäynti oli tämän jälkeen.

<sup>4</sup> Raskausviikot muodostettiin raskauden kestosta jakamalla raskauden kesto päivinä seitsemällä

<sup>5</sup> Täysimetetyillä lapsilla viitataan lapsiin, jotka ovat rintamaidon lisäksi saaneet vain vitamiinitippoja.

<sup>a</sup> Tekijällä on suora yhteys vasteeseen.

<sup>b</sup> Tekijällä on käänteinen yhteys vasteeseen.

<sup>c</sup> Tekijän ja vasteen yhteys on lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa (p=0,05-0,1).

Kun malli vakioitiin syntymäpainolla, äidin raskaudenaikaisen painonnousuvauhdin ja yksivuotiaiden tyttöjen ylipainon riskin välinen yhteys lieveni niin, ettei se ollut enää tilastollisesti merkitsevää. Näin kävi myös kolmivuotiaiden poikien kohdalla. (liitteet 1-2.) Tämä viittaisi siihen, että syntymäpaino voi olla välittävä tekijä painonnousuvauhdin ja myöhemmän ylipainon riskin välillä. Syntymäpainon ja luokitellun painonnousuvauhdin yhteyttä testattiin Kruskal-Wallis testillä ja jokaisessa ikäpisteessä näillä tekijöillä oli tilastollisesti merkitsevää yhteys, eli painonnousuvauhti oli yhteydessä niin syntymäpainoon kuin lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien lasten ryhmään.

Syntymäpainolla vakioinnin jälkeen äidin raskaudenaikaisen tupakoinnin ristitulosuhteet nousivat kaikissa ikäpisteissä molemmilla sukupuolilla. Tupakoinnin yhteys yksivuotiaiden tyttöjen todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään puolestaan vahvistui ja muuttui

tilastollisesti merkitseväksi (OR 1,81, 95 % CI 1,029–3,180,  $p=0,039$ ). Samanikäisten poikien kohdalla äidin raskaudenaikainen tupakointi lisäsi edelleen tilastollisesti merkitsevästi todennäköisyyttä kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään. (taulukko 7, liitteet 1-3.)

Äidin raskausviikon 10 estimoidun BMI:n yhteys muiden kuin yksivuotiaiden poikien todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä ryhmään pysyi yhä tilastollisesti merkitsevä. Alipainoisten ja ylipainoisten äitien tyttärillä oli noin 0,3-kertainen todennäköisyys kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään ja ylipainoisten äitien tyttärillä todennäköisyys oli 0,41-kertainen verrattuna lihaviin äitien lapsiin. Syntymäpainolla vakioiminen lievensi äidin raskaudenaikaisen sokeriaineenvaihdunnan yhteyttä lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään tai käänsi sen jopa suojaavaksi tekijäksi. Yhteydet eivät kuitenkaan olleet tilastollisesti merkitseviä. (taulukko 7, liitteet 1-3.)

Syntymäpaino vaikutti muiden tekijöiden yhteyksiin, mutta sillä oli myös itsenäinen yhteys lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään. Yhden gramman lisäys syntymäpainoon lisäsi todennäköisyyttä 1,001-kertaiseksi kaikissa ikäpisteissä, kummallakin sukupuolella. Syntymäpainolla vakioinnin myötä raskausviikkojen käänteinen yhteys lasten todennäköisyyteen kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään muuttui tilastollisesti merkitseväksi yksivuotiailla lapsilla ja kolmevuotiailla pojilla. Yhden raskausviikon lisäys näytti vähentävän ylipainon riskiä noin 0,8 –kertaiseksi yksivuotiailla ja kolmevuotiailla pojilla. (taulukko 7, liitteet 1-3.)

Vakioitaessa tämän jälkeen imetyksellä, lieveni yhteys äidin raskauden aikaisen tupakoinnin ja yksivuotiaiden tyttöjen ylipainon riskin välillä eikä se ollut enää tilastollisesti merkitsevä. Muiden tekijöiden yhteydet pysyivät ennallaan. Yli kolme kuukautta imetetyillä lapsilla oli pienempi todennäköisyys kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään lähes jokaisessa ikäpisteessä molemmilla sukupuolilla. Ryhmien erot olivat tilastollisesti merkitseviä vain yksivuotiailla pojilla. (taulukko 7, liitteet 1-3.)

Analyyssissä tuli esille myös useita tuloksia, joissa yhteys oli lähellä tilastollisen merkitsevyyden tasoa. Äidin korkeampi peruskoulutus näytti suojaavan yksivuotiaita tyttöjä ylipainon riskiltä, mutta  $p$ -arvo ei saavuttanut tilastollista merkitsevyyttä. Äidin raskauden aikaisen tupakoinnin ja yksivuotiaiden tyttöjen ylipainon riskin välinen yhteys lieveni lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa olevaksi, kun malli vakioitiin imetyksellä. Yksivuotiailla tytöillä imetyksen suojaava vaikutus oli myös lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa ( $p=0,056$ ). Näiden lisäksi äidin

raskaudenaikaisen tupakoinnin ja viisivuotiaiden tyttöjen ylipainon riskin välillä oli havaittavissa lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa oleva yhteys. (taulukko 7, liitteet 1-3.)

Verrattaessa tuloksia eri ikäryhmien välillä, syntymäpaino ja äidin estimoitu BMI raskausviikolla 10 näyttivät olevan johdonmukaisesti yhteydessä lasten ylipainon riskiin kaikissa ikäryhmissä. Tupakoinnin yhteys näytti puolestaan olevan vahvin yksivuotiaiden ylipainon riskiin. Viisivuotiaiden ryhmässä tilastollisesti merkittäviksi nousivat vain syntymäpaino ja äidin BMI alkuraskaudessa. (taulukko 7, liitteet 1-3.)

Sukupuolittain tarkasteltuna tytöt ja pojat erosivat muutamien tekijöiden kohdalla. Tupakoinnin yhteys yksivuotiaiden poikien myöhempään ylipainon riskiin tuli selkeämmin esille kuin tytöillä. Raskausviikot olivat käänteisesti yhteydessä poikien ylipainon riskiin kolmivuotiailla, mutta ei tyttöjen. Äidin raskaudenaikainen painonnousuvauhti näytti vaikuttavan tytöillä yksivuotiaana ylipainoisuuden riskiin ja pojilla puolestaan kolme- ja viisivuotiaana. (taulukko 7, liitteet 1-3.)

Forward- ja backward -menetelmillä tulokset olivat hyvin samansuuntaiset kuin enter-menetelmällä. Peruskoulutus muuttui yksivuotiailla tytöillä merkittäväksi tekijäksi, kun taas tupakointi ei ollut enää merkitsevä kun vakioitiin syntymäpaino, ja kolmivuotiailla pojilla painonnousuvauhdin keskimmäisen ja korkeimman luokan välinen ero muuttui tilastollisesti merkitseväksi. Lisäksi samalla ryhmällä myös ammatillinen koulutus muuttui tilastollisesti merkitseväksi. Kolmivuotiailla tytöillä puolestaan täysimetyksessä 1–3 kuukautta imettäneiden ja yli 3 kuukautta imettäneiden äitien ero muuttui tilastollisesti merkittäväksi. Osa enter-mallin lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa olevista yhteyksistä muuttui siis tilastollisesti merkittäviksi tai toisin päin.

Mallista poistettiin lopuksi alkuperäinen äidin estimoitu BMI raskausviikolla 10 -muuttuja, joka luokiteltiin uudelleen yhdistämällä normaalipainoisten ja alipainoisten ryhmät. Tämän jälkeen malliin lisättiin sen lisäksi BMI:n ja raskaudenaikaisen painonnousuvauhdin interaktiotermin. Termi oli tilastollisesti merkittävä vain yksivuotiaiden tyttöjen analyysissä.

Malli tehtiin vielä ilman äidin peruskoulutus -tekijää. Tällöin yksivuotiaiden tyttöjen askeltavassa analyysissä syntymäpainolla vakioidessa tupakointi (OR 1,73, 95 % CI 0,995 - 3,016, p=0,052) ja painonnousuvauhdin keskimmäisen ja korkein luokka eivät enää eronneet toisistaan tilastollisesti merkitsevästi (OR 0,69, 95 % CI 0,473 - 1,006, p=0,054), imetyksellä vakioitaessa (OR 0,698, 95 % CI 0,478 - 1,021, p=0,064). Keskiasteen tutkinon suorittaneiden äitien kolmivuotiaat pojat

kuuluivat todennäköisemmin ylipainon riskissä olevien ryhmään, ristitulosuhde oli 1,64 (95 % CI 1,051- 2,569,  $p=0,030$ ) verrattuna yliopisto-opintoja tai – tutkinnon tehneiden äitien poikiin syntymäpainolla vakioinnin jälkeen ja ristitulosuhde oli 1,63 (95 % CI 1,038 – 2,546,  $p=0,034$ ) imetyksellä vakioinnin jälkeen. Kolmivuotiailla tytöillä, joita oli imetetty 1-3 kk, ristitulosuhde oli 1,52 (95 % CI 1,008 – 2,303,  $p=0,046$ ), kun verrattiin heitä yli 3kk imetettyihin. Tupakoineiden äitien viisivuotiailla tytöillä oli lisääntynyt ylipainon riski, ristitulosuhde oli 2,46 (95 % CI 1,086 – 5,567,  $p=0,031$ ) syntymäpainolla vakioinnin jälkeen ja 2,50 (95 % CI 1,093 – 5,694,  $p=0,30$ ) imetyksellä vakioinnin jälkeen. Muissa tekijöissä ei tapahtunut merkittäviä muutoksia.

Selitysasteet olivat kaikissa ikäpisteissä ja kummallakin sukupuolella parhaita lopullisessa mallissa, missä oli vakioitu syntymäpainolla ja imetyksellä. Hosmer-Lemeshowin testi ei ollut merkittävä missään monimuuttuja-analyysissä. Arvioitaessa mallin hyvyttä oikein luokiteltujen havaintojen avulla ylipainoisten oikein ennustettu osuus parani hierarkista logistista mallia käyttämällä. Ainoastaan viisivuotiailla pojilla ylipainoisten oikein ennustettu osuus pieneni hieman vakioitaessa imetyksellä (12,7 %:sta 11,9 %: iin).

## **8. POHDINTA**

### **8.1. Päätulokset**

Tässä pro gradu tukielmassa pyrittiin selvittämään useiden varhaisten tekijöiden vaikutusta lasten ylipainon riskiin yksi-, kolme- ja viisivuotiaana. Vakioimattomissa analyyseissä johdonmukaisimmin lapsen ylipainoon olivat tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä äidin koulutus, imetus, alkuraskauden BMI, syntymäpaino ja äidin tupakointi. Monimuuttujamallissa johdonmukaisimmin tilastollisesti merkitsevä itsenäinen yhteys lasten ylipainoon oli äidin alkuraskauden BMI:llä ja syntymäpainolla, joilla oli merkittävä yhteys lähes jokaisessa ikäpisteessä ja molemmilla sukupuolilla ja mallin jokaisella askeleella, jossa nämä tekijät olivat mukana. Näiden tekijöiden lisäksi raskausviikoilla oli itsenäinen yhteys lasten ylipainon riskiin. Mitä suuremmat raskausviikot olivat, sitä pienempi todennäköisyys kuului ylipainon riskissä olevien ryhmään yksivuotiailla ja kolmivuotiailla pojilla. Raskaudenaikainen painonnousuvauhti oli yhteydessä yksivuotiaiden tyttöjen ja kolmevuotiaiden poikien ylipainon riskiin, mutta yhteys näkyi vain ennen syntymäpainolla vakiointia. Äidin tupakoinnilla oli yhteys yksivuotiaiden ylipainon riskiin (tytöillä vasta syntymäpainolla vakioimisen jälkeen). Täysimetys pienensi todennäköisyyttä kuului



ylipainon riskissä olevien ryhmään tilastollisesti merkitsevästi vain yksivuotiailla pojilla. Tosin myös alle kuukauden imetetyillä tytöillä oli vuoden iässä suurempi todennäköisyys kuulua ylipainon riskissä olevien ryhmään kuin yli kolme kuukautta imetetyillä tytöillä ja näiden ryhmien ero oli tilastollisesti merkittävä. (taulukko 6-7, liitteet 1-3)

Monimuuttujamallin hierarkkinen askellus eli syntymäpainolla ja imetyksellä vakiointi muiden tekijöiden jälkeen näytti vaikuttavan useamman tekijän ristitulosuhteisiin. Raskausviikot eivät olleet yhdessäkään analyysissä yhteydessä lasten ylipainon riskiin ennen kuin malli vakioitiin syntymäpainolla. Tupakoinnin ristitulosuhde kasvoi, raskaudenaikaisen sokeriaineenvaihdunnan pieneni, raskaudenaikaisen sokeriaineenvaihdunnan pieneni ja jopa muutti suuntaa, painonnousuvauhdin ristitulosuhde kasvoi, raskausviikon 10 estimoidun BMI:n kasvoi ja raskausviikkojen pieneni. Tätä saattaa selittää syntymäpainon sijoittuminen varhaisten tekijöiden ja ylipainon riskin väliin kausaaliselle polulle. Syntymäpainolla vakioiminen siis vähentää eroja kaikkien muiden tekijöiden kohdalla, paitsi tupakoinnin. Tupakointi on yhteydessä matalaan syntymäpainoon, mikä voi näin vaimentaa (suppression) tupakoinnin vaikutusta (ks. Shi ym. 2013). Kolme- ja viisivuotiailla pojilla äidin raskaudenaikainen painonnousuvauhti oli tilastollisesti merkittävä ensimmäisellä analyysin askeleella, mutta ei enää vakioidessa syntymäpainolla. Raskaudenaikainen painonnousuvauhti saattaa olla merkittävä tekijä lasten ylipainon suhteen, mutta syntymäpainon välittäessä osan sen vaikutuksesta, minkä vuoksi yhteys ei enää näy vakiointien jälkeen.

Mallia tarkasteltiin myös ilman äidin peruskoulutus -tekijää. Tällöin tapahtui samankaltaista muutosta kuin eri askellusmenetelmiä testattaessa, esimerkiksi yksivuotiaiden tyttöjen 95 % luottamusväli oli alkuperäisessä mallissa syntymäpainolla vakioinnin jälkeen 1,029 - 3,180. Kun peruskoulutus jätettiin pois mallista, oli luottamusväli 0,995 - 3,016 eikä ollut näin enää tilastollisesti merkittävä. Peruskoulutuksen pois jättäminen mallista muutti siis tuloksia hieman, mutta ei merkittävästi.

Tulosten perusteella tytöillä ylipainon riskissä -ryhmään kuulumisen oli poikia yleisempää, mutta tilastollisesti merkittävä ero oli vain kolmivuotiailla. Vakioimattomissa analyysissä vaikuttavien tekijöiden suhteen sukupuolisia eroja oli vähän.

Suomalaisten yksivuotiaiden ylipainosta ei ole aiempaa tutkimustietoa. Tässä tutkimuksessa pojista oli ylipainon riskissä 21,9 % WHO:n määritelmien mukaan, tytöistä puolestaan 24,4 % eli lähes viidennes. Kolmevuotiaista pojista tähän ryhmään kuului 23,7 % ja tytöistä 28,8 %. IOTF:n

mukaiseen ylipainon ryhmään kuului puolestaan pojista 7,7 % ja tytöistä 14,9 %. Lukemat ovat lähes samat kuin aiemmassa suomalaisessa tutkimuksessa (Mäki ym. 2010). Viisivuotiaista ylipainon riskissä oli pojista 21,7 % WHO:n määritelmien mukaan ja tytöistä 22,1 %. IOTF:n mukaan pojista oli ylipainoisia 11,2 % ja tytöistä 18,5 %. Mäen tutkimuksessa prevalenssi oli hieman korkeampi, Vuorelan (2009) tutkimuksessa puolestaan vastaavat luvut olivat hieman matalammat. Ylipainoisiksi luokiteltiin IOTF:n määritelmien mukaan näissä ikäluokissa hyvin pieni osuus lapsista (1,2 – 5,5 %).

## **8.2. Tutkimuksen vahvuudet ja rajoitukset**

### *Vahvuudet*

Tutkimuksen vahvuus on sen suuri otoskoko (n=2682), mikä vähentää satunnaisvirheen mahdollisuutta. Tutkimukseen on osallistunut myös äiti-lapsi -pareja kaikista koulutus- ja ikäluokista, minkä vuoksi tulokset ovat yleistettävämpiä eivätkä koske vain tiettyä ryhmää. Koulutus- ja ikäluokkatiedot myös mahdollistavat näillä tekijöillä vakioinnin.

DIPP-tutkimuksen pitkäaikainen tiedonkeruu on mahdollistanut systemaattisen tietojen keräämisen syntymästä lähtien, niin vasteesta kuin vaikuttavista tekijöistä. Tässä prospektiivisessä kohorttitutkimuksessa on ollut mahdollista tarkastella tekijöiden vaikutusta kolmessa eri ikäpisteessä. Tämä on yksi tutkimuksen vahvuus, sillä varhaisten tekijöiden yhteys ylipainoon saattaa tulla esille eri joko tietyissä ikäpisteissä tai vasta kasvun myötä. Tekijöille altistuminen on tässä tutkimuksessa myös tapahtunut ennen ylipainon syntymistä, mikä on vahvuus tuloksia tulkittaessa.

Aineistossa on myös hyvin monipuolisesti saatavilla erilaisia varhaisia tekijöitä, mikä on merkittävää tutkittaessa näin monimutkaista vaikutusten verkostoa. Tämä mahdollistaa kattavan sekoittavien tekijöiden huomioimisen. Tutkimuksen vahvuus on myös aineiston luotettavat keräysmenetelmät, sillä tiedot on saatu joko rekistereistä tai ne on kerännyt tutkimushoitaja.

Tutkimuksen vahvuutena voidaan myös pitää hierarkkista logistista regressiomallia, jossa syntymäpaino ja imetys sijoitetaan malliin viimeisinä. Näin saadaan paremmin esille näiden tekijöiden mahdollinen välittävä tai vaimentava vaikutus. Aiemmissä tutkimuksissa on useimmiten vakioitu vain syntymäpainolla muiden tekijöiden jälkeen (esim. Shi ym. 2013).

## ***Rajoitukset***

Tutkimuksen aineisto on osa-aineisto DIPP-tutkimuksesta, jossa lapset valikoituvat tutkittaviksi geneettisen diabetesriskin kautta. Tämä saattaa aiheuttaa valikoitumisharhaa tässä tutkimuksessa. Tyypin 1 diabetekseen sairastuneiden lasten on todettu olevan muun muassa kontrollilapsia painavampia ja pidempiä (Hyppönen ym. 2000). Suomalaisista kuitenkin noin 20 % kantaa HLA -geenien välittämää diabetesalttiutta, mutta enintään 1-2 % väestöstä sairastuu tyypin 1 diabetekseen (Knip 2004). DIPP-tutkimuksessa 14,8 %:lla tutkituista löytyi lisääntynyt geneettinen alttius tyypin 1 diabetekselle ja heillä riski sairastua tyypin 1 diabetekseen oli tutkimuksen mukaan 3,4 % (Kupila ym. 2001). Suurin osa tutkimukseen kutsutuista lapsista ei siis koskaan sairastu tyypin 1 diabetekseen. USA:ssa on tutkittu geneettisesti tyypin 1 diabetekselle altistuneita lapsia ja kyseisessä tutkimuksessa todettiin, ettei HLA -geenin kantajuudella ja lapsen BMI:llä ollut tilastollisesti merkittävää yhteyttä. (Lamb ym. 2010).

Aineistoa verrattiin Terveiden ja hyvinvoinnin laitoksen keräämään perinataalitulostoon vuodelta 2013 (Vuori & Gissler 2014) ja todettiin, että tutkimukseen osallistuneet olivat nykyisiä synnyttäjiä hieman useammin ensisynnyttäjiä ja keski-ikältään hieman nuorempia. Heidän BMI:nsä oli keskimäärin hieman matalampi ja heissä oli vähemmän ylipainoisia ja lihavia. Raskauden aikana tupakoivia oli tähän tutkimukseen osallistuneissa hieman vähemmän kuin synnyttäjissä vuonna 2013. (Vuori & Gissler 2014, 1.) Lapset tässä tutkimuksessa olivat hieman keskimäärin suurempia syntymäpainoltaan, mutta ennenaikaisesti syntyneitä ja pienipainoisia (<2500g) oli vähemmän tässä tutkimuksessa kuin vuonna 2013 syntyneissä (Vuori & Gissler 2014, 8). Erot tähän tutkimukseen osallistuneiden ja vuoden 2013 synnyttäjien ja vastasyntyneiden välillä selittyvät osin ajan myötä muuttuneilla synnyttäneiden naisten ja lasten keskiarvoilla; esimerkiksi ylipainoisten äitien määrä on kasvanut neljä ja lihaviiden synnyttäjien osuus vajaa kolme prosenttia viimeisen kahdeksan vuoden aikana. (Vuori & Gissler 2014,4.) Tämä on kuitenkin otettava huomioon yleistettäessä tämän tutkimuksen tuloksia.

Tutkimuksen rajoituksena on myös osallistujien mahdollinen valikoituminen. Tutkimuksesta jätettiin pois äidit, joilta puuttuivat ruokavaliovastaukset (n=1037), sillä tietoa tarvittiin raskaudenaikaisen sokeriaineenvaihdunnan häiriön määrittelyyn. Tämän lisäksi tutkimuksen edetessä osa osallistujista jäi pois seurannasta, minkä vuoksi viisivuotiaiden ryhmän koko oli enää puolet alkuperäisestä. Tutkimusjoukon valikoitumista pyrittiin arvioimaan katoanalyysillä, jossa tarkasteltiin eri ikäpisteissä osallistuneita ja osallistumattomia äiti-lapsipareja. Osallistuneet äidit olivat vanhempia, enemmän kouluttautuneita ja imettivät pidempään kuin osallistumattomat, ja

heidän lapsillaan oli harvemmin sisaruksia kuin muilla. Osallistuneilla on saattanut olla enemmän lapsen ylipainolta suojaavia tekijöitä ja täten tutkimuksen tulokset ovat voineet lieventyä. Tämän lisäksi osallistuneista äideistä pienempi osa tupakoi raskauden aikana, mutta ero oli tilastollisesti merkittävä vain kolmevuotiailla. Toisaalta seurantaan osallistuneilla äideillä oli korkeampi BMI kuin seurannasta pois jääneillä.

Tutkimuksessa käytetty BMI oli raskausviikolle 10 estimoitu BMI, sillä aineistossa ei ollut raskautta edeltävää BMI:tä käytettävissä. Tutkimuksessa käytettiin ensimmäisen neuvolakäynnin mittoja, mikä on saattanut vaikuttaa BMI:hin, jos ensimmäinen käynti on sijoittunut myöhään raskaudessa. Tätä korjattiin kuitenkin estimoimalla BMI raskausviikolla 10. Tässä oletuksena oli toisen ja kolmannen trimesterin lineaarinen painonnousu. Tutkimuksessa on saattanut syntyä harhaa, jos painonnousu ei ole ollut lineaarista.

Tutkimukseen haluttiin valita useampia ikäpisteitä lapsuudesta, sillä varhaisten tekijöiden yhteys lapsen ylipainoon saattaa tulla näkyä vain tietyssä ikäpisteessä tai iän myötä. Tästä muodostuu myös haaste, sillä vain WHO:lla oli yhtenäiset BMI-määritykset kaikille tarkastelluille ikäpisteille. Useissa kansainvälisissä tutkimuksissa on käytetty IOTF:n määritelmiä ylipainolle ja lihavuudelle ja tämä vaikeuttaa tutkimustulosten vertailua.

Logistisessa regressioanalyysissä olisi suositeltavaa olla vähintään kymmenen havaintoa jokaista selittävää tekijää kohden. Tässä tutkimuksessa viisivuotiaiden lasten raskausviikon 10 estimoidun BMI:n alipainoisten ryhmässä oli pojilla seitsemän havaintoa ja tytöillä kymmenen, mikä on saattanut vaikuttaa mallin toimintaan. Mallissa olevat tekijät ovat tiivis verkosto toisiinsa liittyviä tekijöitä, näitä tekijöiden välisiä vaikutuksia ei tämän työn puitteissa ole ollut mahdollista hahmottaa paremmin. Ideaalisessa tilanteessa olisi analyysejä voinut osittaa enemmän ja tutkia esimerkiksi imetyksen vaikutusta erikseen tupakoineilla äideillä ja tupakoimattomilla äideillä tai tarkastella varhaisten tekijöiden vaikutusta erikseen alipainoisilla, normaalipainoisilla, ylipainoisilla ja lihavilla äideillä. Tässä työssä analyysejä ei voinut kuitenkaan osittaa tämän enempää, sillä silloin ryhmien määrät olisivat pienentyneet liikaa.

Lasten iän kasvaessa yhä useammat tekijät vaikuttavat heidän ylipainon riskiinsä. Olisi ollut hyvä vakioda analyysejä myös esimerkiksi unen tai fyysisen aktiivisuuden suhteen, sillä niillä on myös havaittu olevan yhteys lasten myöhempään ylipainoon ja lihavuuteen (Robinson ym. 2015, Shi ym. 2013). Tässä aineistossa näitä tekijöitä ei kuitenkaan ollut saatavilla.

Askeltavan hierarkkisen logistisen regression ennustearvot paranivat joka askeleella. Ennustearvot olivat kuitenkin vain maksimissaan 0,138, joten mallit kokonaisuudessaan selittävät vain pienen osan alle kouluikäisten ylipainon riskistä.

### 8.3. Vertailu aiempiin tutkimuksiin

Tämän tutkimuksen merkittävimmät ylipainon riskiin vaikuttavat tekijät olivat syntymäpaino ja äidin raskautta edeltävä BMI. Syntymäpainon on todettu olevan yhteydessä lapsen ylipainoon useissa aiemmissä tutkimuksissa niin kansainvälisissä tutkimuksissa (mm. Gopinath ym. 2012; Reilly ym. 2005; Shi ym. 2015), kuin suomalaisissa (Pietiläinen ym. 2001). Äidin raskautta edeltävän BMI:n on todettu olevan yhteydessä jälkikasvun ylipainon riskiin ylipainoisilla äideillä (Reilly et al 2005), lihaviä äitien lasten ristitulosuhde on ollut 2,0 kaksivuotiailla lapsilla ja 2,3 kolme- ja neljävuotiailla lapsilla. Suomalaisissa tutkimuksissa on todettu, että äidin BMI on yhteydessä lapsen myöhempään BMI:hin syntymässä, yksivuotiaana ja 14-vuotiana ja ylipainoon 16-vuotiaana (Laitinen ym. 2001, Pirkola ym. 2010a). Tämän tutkimuksen tulos vahvistaa aiempaa tutkimustulosta kolme- ja viisivuotiaiden lasten kohdalta. Tässä tutkimuksessa normaalipainoisten äitien lasten riski kuulua ylipainon riskissä olevien lasten joukkoon oli yksivuotiailla pojilla 0,8-kertainen, tytöillä 0,4-kertainen, kolmivuotiailla pojilla 0,4-kertainen, tytöillä 0,3-kertainen ja viisivuotiailla 0,2-kertainen verrattuna lihaviä äitien lapsiin. Ero on siis huomattava ja näytti kasvavan mitä vanhempia lapset olivat. Tämä voisi viitata siihen, että BMI:n vaikutus välittyy osittain jaetun ympäristön kautta eikä johdu vain sikiöaikaisesta kasvun ohjelmoitumisesta tai geneettisestä riskistä. Toisessa suomalaisessa tutkimuksessa on todettu äidin raskautta edeltävän BMI:n ennustavan paremmin lasten myöhempää ylipainoa kuin raskaudenaikainen diabetes (Pirkola ym. 2010b), mikä oli nähtävissä myös tässä tutkimuksessa.

Painonnousuvauhdin vaikutus saattaa muovautua äidin raskautta edeltävän BMI:n mukaan (Rasmunssen & Yaktine 2009, 254). Joidenkin tutkimusten mukaan painonnousuvauhdilla on merkitystä vain ylipainoisten ja lihaviä äitien kohdalla (Lawlor ym. 2010). IOM:n suositukset raskaudenaikaiselle painonnousuvauhdille ottavat tämän huomioon (Rasmunssen & Yaktine 2009, 254). Tässä tutkimuksessa pystyttiin vakioimaan analyysi äidin alkuraskauden BMI:n mukaan, mutta ei käyttämään IOM:n suositusta, sillä aineistossa ei ollut äidin BMI:tä ennen raskautta. Tulos olisi saattanut olla hieman erilainen, jos olisi voitu tarkastella suositusten mukaista painonnousua. Tällöin tulokset olisivat myös olleet vertailukelpoisempia. Tässä tutkimuksessa painonnousuvauhdin ja ylipainon riskin yhteys oli tilastollisesti merkitsevä vain ennen syntymäpainolla vakioimista, mikä saattaa johtua syntymäpainon välittävästä vaikutuksesta.

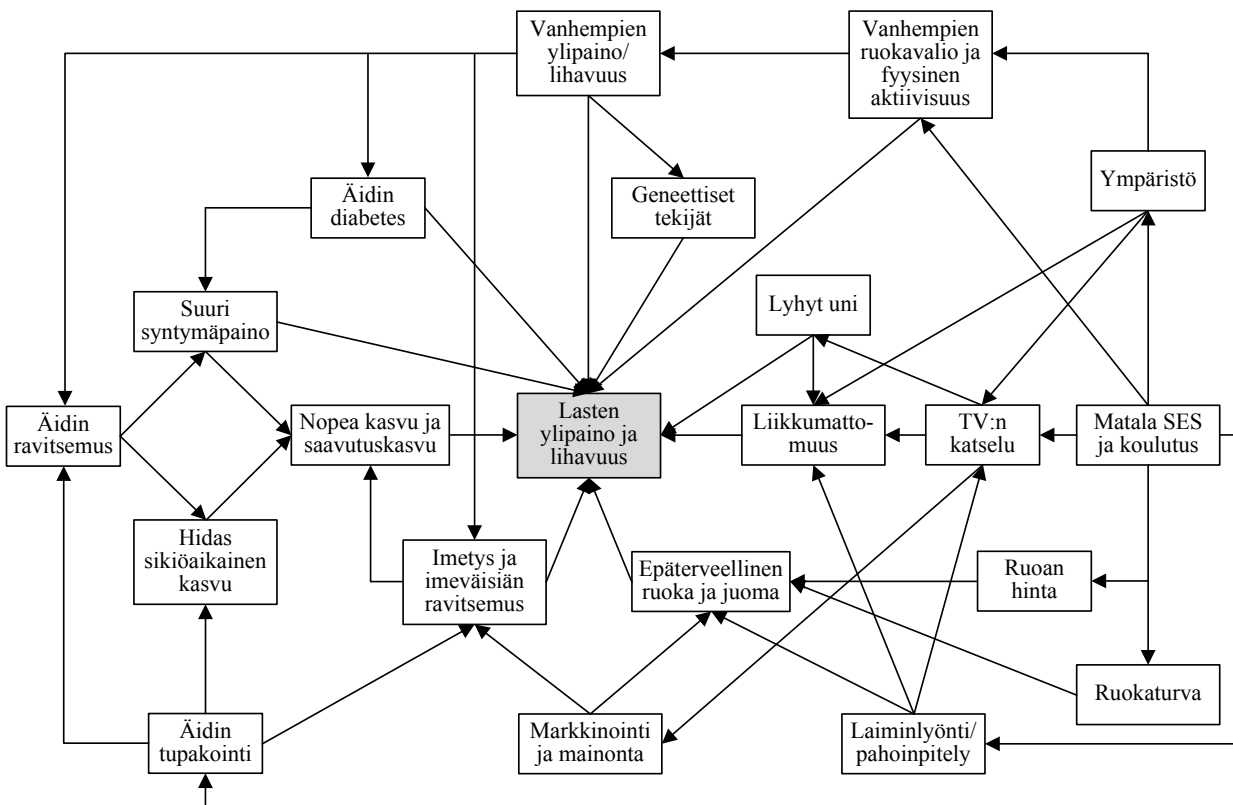
Tutkimuksissa tulisikin tarkastella tilastollista merkittävyyttä ennen syntymäpainolla vakiointia ja sen jälkeen sekä tarkastella painonnousuvauhdin ja syntymäpainon välistä yhteyttä välittävän vaikutuksen selvittämiseksi.

Imetys on usean katsauksen mukaan suojannut lapsia ylipainon riskiltä (mm. Owen ym. 2005, Horta ym. 2007 ja Yan ym. 2014). Tässä tutkimuksessa imetys oli tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä lasten myöhempään lihavuuteen vain yksivuotiailla verrattaessa alle kuukauden imettäneitä yli kolme kuukautta imettäneisiin. Tässä tutkimuksessa tarkasteltiin vain täysimetystä, mikä on saattanut vaikuttaa tulokseen. Lisäksi imetys oli luokiteltu alle kuukauden imetykseen, 1-3 kuukauden imetykseen ja yli kolmen kuukauden imetykseen. Osassa tutkimuksia on todettu suojaava vaikutus ylipainolta, kun imetys on jatkunut yli kuusi kuukautta (esim. Shi ym. 2015). Tässä tutkimuksessa kuitenkin näiden äitien määrä oli niin pieni, että heitä ei voinut tarkastella omana ryhmänään. Imetys on Suomessa vahvasti yhteydessä sosiodemografisiin tekijöihin (Erkkola ym. 2010), joten vaikutus on saattanut myös laimentua esimerkiksi koulutuksen vakioinnin myötä.

Tässä tutkimuksessa raskauden aikana tupakoivien äitien lasten ristitulosuhteet olivat 1,37 – 2,34 riippuen ikäpisteestä, sukupuolesta ja analyysin vakioinneista. Inon ja kumppaneiden (2010) meta-analyysissä tarkasteltiin äidin raskaudenaikaisen tupakoinnin yhteyttä jälkeläisten myöhempään lihavuuteen (3–33 -vuotiaana) ja tutkimuksista koottu ristitulosuhde oli 1,52. Tässä tutkimuksessa tupakoivia äitejä oli vähän (8,2 %) ja osa heistä lopetti tupakoinnin raskauden aikana. Tämä on saattanut vaikuttaa siihen, että tupakointi oli tilastollisesti merkitsevä vain osassa analyyseistä, sillä osassa aiemmista tutkimuksista yhteys tupakoinnin ja lapsen myöhemmän ylipainon välillä on hävinnyt, jos äiti on lopettanut tupakoinnin raskauden aikana (Suzuki ym. 2013) tai yhteys on ollut vahvempi, jos äiti on tupakoinut loppuraskaudesta (Chen ym. 2006). Yksivuotiailla lapsilla yhteys oli kaikista vahvin, mikä saattaa johtua siitä, että mahdollisesti pienipainoisina syntyneet lapset ovat syntymän jälkeen kokeneet nopean kasvun jakson. Tässä tutkimuksessa äidin tupakoinnilla ei ollut tilastollisesti merkittävää yhteyttä lasten ylipainoon muissa ikäpisteissä. Viisivuotiailla tytöillä äidin raskaudenaikaisen tupakoinnin ja lapsen ylipainon riskin yhteys oli lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa ( $p=0,057$ ) syntymäpainolla ja imetyksellä vakioinnin jälkeen. Toisaalta myös Riedel ym. (2014) havaitsi yhteyden vasta 4–5 -vuotiailla lapsilla tarkastellessaan äidin raskaudenaikaisen tupakoinnin yhteyttä lasten BMI z-scoreen, ja ero kasvoi ikää myöten. He tosin eivät tarkastelleet ylipainoisuutta vaan lasten BMI:tä. Howe ym. (2012) eivät puolestaan havainneet yhteyttä äidin raskaudenaikaisen tupakoinnin ja 2-18 -vuotiaiden lasten BMI:n välillä.

Vakioimattomissa analyysissä äidin koulutus näytti olevan useassa pisteessä yhteydessä lapsen myöhempään ylipainoon. Monimuuttujamalleissa koulutus ei enää noussut merkittäväksi tekijäksi. Näyttäisi siis siltä, että koulutus on yhteydessä muihin ylipainoon vaikuttaviin tekijöihin, mutta sillä ei ole itsenäistä vaikutusta ylipainoon.

Tupakointi oli tilastollisesti merkitsevä vasta kun vakioitiin syntymäpainolla. Ilmiön voi selittää syntymäpainon laimentava (suppression) vaikutus, joka on tullut esille aiemmassa tutkimuksessa (Shi ym. 2013). Tupakoivien äitien lasten on todettu syntyvän keskimäärin muita pienempänä (esim. Howe ym. 2012; Riedel ym. 2014), mutta heillä on todettu myös muita nopeampaa syntymän jälkeistä kasvua (Harrod ym. 2014), jonka myötä he voivat olla myöhemmin ylipainon riskissä.



KUVIO 5. Lasten ylipainoon ja lihavuuteen vaikuttavien tekijöiden verkosto (Monasta ym. 2010)

Aiempi tutkimus on osoittanut, että varhaiset tekijät ja niiden vaikutus ylipainoon on monimutkainen vaikuttavien asioiden verkosto (kuvio 5.), missä tekijät vaikuttavat ylipainon riskiin sekä itsenäisesti että välittävien tekijöiden kautta. Joissakin tapauksissa ne voivat olla myös välittäviä tekijöitä toisilleen. Joidenkin tekijöiden vaikutus saattaa myös muokkautua toisen tekijän arvojen mukaan. Tekijöitä on paljon, minkä vuoksi niiden yksittäinen yhteys voi olla heikko. (Monasta ym. 2010) Vaikka yhteys on heikko, saattaa tekijä olla yleinen ilmiö, ja sen muuttamisella

voi olla väestötasolla suuri vaikutus, yhtenä tällaisena tekijänä Monasta (2010) mainitse muun muassa imetyksen (Monasta ym. 2010).

Myös tämän tutkimuksen tuloksissa nähdään kuinka herkästi tilastolliset merkittävyydet voivat muuttua, kun mallia hieman muutetaan. Tuloksissa on paljon lähellä tilastollisen merkitsevyyden raja-arvoa olevia tuloksia. Hackshaw & Kirkwood (2011) ottavat kantaa näihin tuloksiin ja suosittelevat tarkastelemaan luottamusvälejä silloin, kun tutkimuksessa on paljon näitä tilastollisen merkittävyyden rajoilla olevia arvoja. Tämä sen vuoksi, että p-arvon ollessa alle 0,1 on todennäköisempää, että oikea vaikutus on lähempänä estimaattia kuin luottamusvälin ääriarvoja. (Hackshaw & Kirkwood 2011).

Tässä tutkimuksessa tilastolliset merkittävyydet saattavat jäädä saavuttamatta sen vuoksi, että tarkasteltavia tekijöitä on niin monta. Ryhmät saattavat jo itsessään olla pieniä, kuten BMI-luokkien alipainoisten ryhmässä. Heitä oli yksivuotiaiden ryhmässä 22 niin tyttöjen äideissä kuin poikien äideissä. Viisivuotiaiden ryhmässä heitä oli enää poikien äideissä seitsemän ja tyttöjen äideissä 10. Monimuuttujamallissa vertailtavat ryhmät pienenevät vielä entisestään.

#### **8.4. Jatkotutkimusaiheet**

Lasten ylipainoon ja lihavuuteen vaikuttavat tekijät ja niiden väliset yhteydet ovat monimutkainen kokonaisuus, jonka osissa olisi runsaasti jatkotutkimusaiheita. Imetyksen vaikutusta olisi tulevaisuudessa mielenkiintoista tarkastella niiden lasten kohdalla, joilla muut riskitekijät ovat kasautuneet. Aiempien tutkimusten mukaan nämä lapset hyötyvät imetyksestä eniten (Carling ym. 2015). Tässä tutkimuksessa analyysien alussa tarkasteltiin myös luokiteltua syntymäpainoa sekä raskausviikkoihin suhteutettua syntymäpainoa, mutta koska luokat niin pieniä, päädyttiin valitsemaan malliin jatkuva syntymäpaino. Olisi mielenkiintoista tarkastella erityisesti eroaako normaalipainoisena syntyneiden lasten kasvu pienipainoisina tai sga-lapsina syntyneiden kasvusta tai suurena tai lga-lapsina syntyneiden kasvusta. Onko heillä muita enemmän saavutus kasvua tai keskimääräistä hitaampaa kasvua?

Kasvun merkitys olisi hyvä huomoida tarkastellessa varhaisten tekijöiden yhteyttä ylipainoon, sillä kasvulla näyttää aiemman tutkimustiedon mukaan olevan merkittävä rooli lasten ylipainon kehittymisessä. Myöhempien ikäpisteiden malleissa olisi hyvä ottaa malliin mukaan muun muassa varhainen kasvu syntymän jälkeen ja varhaisen painoideksin palauttava nousu. Nämä saattavat olla itsenäisiä ylipainon riskitekijöitä tai välittää tai vaimentaa niiden vaikutusta. Suuripainoisina



syntyneillä on muun muassa tämän tutkimuksen mukaan kohonnut riski ylipainoon, mutta tutkimusten mukaan riski voi hävitä, jos lapsen kasvu on keskimääräistä hitaampaa syntymän jälkeen (Taal et al 2013).

Jotta ylipainon syitä ja sen kehittymistä voitaisiin paremmin ymmärtää, tulisi lasten kasvua tarkastella kokonaisuutena. Nykyisen tutkimustiedon perusteella näyttäisi olevan sekä tekijöitä, jotka nostavat ylipainon riskiä (tupakointi, äidin korkea BMI, korkea syntymäpaino), että tekijöitä, jotka suojaavat ylipainon riskiltä (imetus, sopiva raskaudenaikainen painonnousuvauhti). Lisäksi on mekanismeja, joiden kautta ylipaino painonkehitys voi joko lähteä väärään suuntaan (saavutuskasvu, liian aikainen painoindeksin palauttava nousu), tai jolla väärään suuntaan lähtenyt kasvu voi korjaantua (keskimääräistä hitaampi kasvu tai saavutuskasvu pienipainoisina syntyneiden kohdalla). Nämä tekijät sijoittuvat myös ajallisesti tiettyyn järjestykseen. Kuvioista 5 näkee, että vaikuttavia tekijöitä on kartoitettu jo suuri joukko. Jatkossa tutkimuksessa olisi ehkä syytä pyrkiä hahmottamaan myös erilaisia polkuja lasten ja aikuisten ylipainoon. Mitkä tekijät sijoittuvat kausaaliketjussa toistensa yhteyteen, miten ne kasautuvat, ja miten tekijät seuraavat toisiaan? Esimerkiksi äidin koulutus on yhteydessä tupakointiin sekä äidin raskautta edeltävä BMI:in. BMI on yhteydessä painonnousuvauhtiin ja nämä molemmat puolestaan ovat yhteydessä raskausdiabetekseen. Raskausdiabetes on yhteydessä korkeaan syntymäpainoon, tupakointi puolestaan pienempään syntymäpainoon. Syntymän jälkeinen nopea kasvu on yhdistetty pienipainoisuuteen ja myöhempään lapsen ylipainon riskiin. Voitaisiko näitä polkuja korjata esimerkiksi matalamman raskautta edeltävän BMI:n tai imetyksen avulla?

Aiemmissa tutkimuksissa on laskettu varhaisiin tekijöihin liittyviä PARF-arvoja (population attributable risk fractions), joiden avulla arvioidaan kuinka suuri osa prevalenssista voitaisiin teoriassa poistaa, jos riskitekijät saataisiin poistettua. PARF-arvo huomioi kuinka voimakkaasti tekijä on yhteydessä tutkittavaan ilmiöön sekä tekijän yleisyyden väestössä. (Shi ym. 2013.) Suomalaisten lasten ylipainon riskitekijöiden PARF-arvojen arviointi olisi mielenkiintoinen jatkotutkimusaihe. Tulokset auttaisivat arvioimaan näihin tekijöihin kohdistettujen onnistuneiden interventioiden väestötason vaikutuksia. Tämänkaltaista tutkimusta on jo tehty koskien diabeteksen riskitekijöitä (ks. Laaksonen 2010).

## **8.5. Johtopäätökset**

Onko varhaisten tekijöiden tunnistamisella vaikutusta lasten ylipainon ehkäisyssä? Nykyinen terveydenedistäminen tähtää jo useiden ylipainon varhaisten riskitekijöiden ehkäisemiseen. Tämä

tutkimus vahvisti aiempaa tutkimustietoa äidin alkuraskauden BMI:n sekä syntymäpainon yhteydestä lapsen ylipainoon tulevaisuudessa. Syntymäpainoon ovat puolestaan yhteydessä raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö ja painonnousuvauhti raskauden aikana. Tämän vuoksi neuvolaseurannassa tulisi kiinnittää huomiota terveellisten elämäntapojen tukemiseen ja antaa tietoa myös varhaisten tekijöiden yhteydestä vielä syntymättömän lapsen terveyteen. Imetystä pyritään jo nyt edistämään, mitä tämän tutkimuksen tulokset tukevat. Tämän lisäksi olisi syytä tarkastella varhaisten tekijöiden kasautumista. Aiempi tutkimustieto osoittaa, että mitä useampi riskitekijä lapsella on, sitä suurempi riski ylipainoon on (Robinson ym. 2015). Tämän tutkimusaineiston keräämisen jälkeen muun muassa raskausdiabetesta on jo alettu kartoittamaan entistä tarkemmin. Ylipainoisten äitien määrä on viime vuosien ajan lisääntynyt, samoin raskausdiabeetikkojen (Vuori & Gissler 2014). Varhaiset riskitekijät väestössä siis lisääntyvät. Tämä saattaa johtaa ylipainoisten lasten määrä lisääntymisen, jos kehityksen suuntaa ei pystytä muuttamaan.

Aiemmissä tutkimuksissa on arvioitu, että jopa 54 % lapsuuden lihavuudesta on teoriassa ehkäistävissä (Shi ym. 2013). Kaikkea varhaisten tekijöiden vaikutusta tuskin saadaan koskaan poistettua. Suomessa on jo tehty elintapaohjaukseen liittyviä interventiotutkimuksia, joiden avulla on pystytty vähentämään isokokoisena syntyneitä lapsia (Kinnunen 2009; Luoto ym. 2011) ja vaikuttaman jonkin verran myös raskaudenaikaiseen painonnousuvauhtiin (Kinnunen ym. 2012). Tulevaisuudessa tulisi pyrkiä kohti parempia, innovatiivisia interventioita.

## LÄHTEET

- Alberico, S., Montico, M., Barresi, V., Monasta, L., Businelli, C., Soini, V., ym. (2014). The role of gestational diabetes, pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on the risk of newborn macrosomia: results from a prospective multicentre study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 14(1), 23.
- Allison, D.; Matz, P.; Pietrobelli, A.; Zannolli, R. & Faith, M. (1999). Genetic and environmental influences on obesity. *Teoksessa: Primary and Secondary Preventive Nutrition. Nutrition and Health*, 147-164. Humana Press.
- Alto, W. (2005). No need for glycosuria/proteinuria screen in pregnant women. *The Journal of family practice*, 54 (11), 978-983.
- Andersen, L., Holst, C., Michaelsen, K., Baker, J., & Sorensen, T. (2012). Weight and weight gain during early infancy predict childhood obesity: A case-cohort study. *International Journal of Obesity*, 36(10), 1306-1311.
- Arenz, S., Ruckerl, R., Koletzko, B., & von Kries, R. (2004). Breast-feeding and childhood obesity [mdash] a systematic review. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 28(10), 1247-1256.
- Armstrong, J., & Reilly, J. (2002). Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet*, 359, 2003-2004.
- Ay, L., Van Houten, Vera A., Steegers, E., Hofman, A., Witteman, J., Jaddoe, V., ym. (2009). Fetal and postnatal growth and body composition at 6 months of age. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(6), 2023-2030.
- Baird, J., Fisher, D., Lucas, P., Kleijnen, J., Roberts, H., & Law, C. (2005). Being big or growing fast: Systematic review of size and growth in infancy and later obesity *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 331(7522), 929.
- Bammann, K., Peplies, J., De Henauw, S., Hunsberger, M., Molnar, D., Moreno, L., ym. (2014). Early life course risk factors for childhood obesity: The IDEFICS case-control study. *Plos One*, 9(2), e86914.
- Barker, D., Osmond, C., Kajantie, E., & Eriksson, J. (2009). Growth and chronic disease: Findings in the helsinki birth cohort. *Annals of Human Biology*, 36(5), 445-458.
- Baron, R., & Kenny, D. (1986). The moderator–mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51(6), 1173-1182.
- Bell, L., Curran, J., Byrne, S., Roby, H., Suriano, K., Jones, T., & Davis, E. High incidence of obesity co-morbidities in young children: A cross-sectional study. *Journal of paediatrics and child health*, 47 (12), 911-917.
- Berenson, G., Srinivasan, S. & Nicklas, T. (1998). Atherosclerosis: a nutritional disease of childhood. *The American Journal of Cardiology*, 82 (10), 22-29.
- Boerschmann, H.; Pflüger, M.; Henneberger, L.; Ziegler, A-G. & Hummel, S. (2010). *Diabetes Care*, 33 (8), 1845-1849.
- Brisbois, T., Farmer, A. & McCargar, L. (2012). Early markers of adult obesity: a review. *Obesity Reviews*, 13 (4), 347-67.
- Burke, V., Beilin, L., Simmer, K., Oddy, W., Blake, K., Doherty, D., ym. (2005). Breastfeeding and overweight: Longitudinal analysis in an australian birth cohort. *J Pediatr*, 147, 56-61.
- Caballero, B. (2007). The global epidemic of obesity: an overview. *Epidemiologic reviews*, 29, 1-5.
- Calcaterra, V., Klersy, C., Muratori, T., Telli, S., Caramagna, C., Scaglia, F., Cisternino, M. & Larizza, D. (2008). Prevalence of metabolic syndrome (MS) in children and adolescents with varying degrees of obesity. *Clinical endocrinology*, 68 (6), 868-872.
- Cameron, N. (2002). (toim), *Human growth and development*. Burlington, MA, USA: Academic Press.

- Carling, S., Demment, M., Kjolhede, C., & Olson, C. (2015). Breastfeeding duration and weight gain trajectory in infancy. *Pediatrics*, 135(1), 111-119.
- Catalano, P., & Ehrenberg, H. (2006). Review article: The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 113 (10), 1126-1133.
- Celi, F., Bini, V., De Giorgi, G., Molinari, D., Faraoni, F., Di Stefano, G., *ym.* (2003). Epidemiology of overweight and obesity among school children and adolescents in three provinces of central Italy, 1993-2001: Study of potential influencing variables. *European Journal of Clinical Nutrition*, 57(9), 1045.
- CDC, (2010.) Defining Overweight and obesity. Saatavilla <http://www.cdc.gov/obesity/adult/defining.html>. 30.4.2015.
- Chandler-Laney, P., Gower, B., & Fields, D. (2012). Gestational and early life influences on infant body composition at one year. *Obesity*, preview.
- Chen, A., Pennell, M., Klebanoff, M., Rogan, W., & Longnecker, M. (2006). Maternal smoking during pregnancy in relation to child overweight: Follow-up to age 8 years. *International Journal of Epidemiology*, 35(1), 121-130.
- Chivers, P., Hands, B., Parker, H., Bulsara, M., Beilin, L., Kendall, G., *ym.* (2010). Body mass index, adiposity rebound and early feeding in a longitudinal cohort (rairie study). *Int J Obes (Lond)*, 34, 1169-1176.
- Clausen, T., Mathiesen, E., Hansen, T., Pedersen, O., Jensen, D., Lauenborg, J., *ym.* (2009). Overweight and the metabolic syndrome in adult offspring of women with diet-treated gestational diabetes mellitus or type 1 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(7), 2464-2470.
- Cole, T. (2004). Children grow and horses race: Is the adiposity rebound a critical period for later obesity? *BMC Pediatrics*, 4(1), 6.
- Cole, T., Bellizzi, M., Flegal, K., & Dietz, W. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 320, 1240-1243.
- Cole, T. & Lobstein, T. (2012). Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. *Pediatric Obesity*, 7 (4), 284-294.
- Coolen, J. & Verhaeghe, J. (2010). Physiology and clinical value of glycosuria after a glucose challenge during pregnancy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 150 (2), 132-136.
- Crozier, S., Inskip, H., Godfrey, K., Cooper, C., Harvey, N., Cole, Z., *ym.* (2010). Weight gain in pregnancy and childhood body composition: Findings from the Southampton women's survey. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91 (6), 1745-1751.
- Crume, T., Ogden, L., Maligie, M., Sheffield, S., Bischoff, K., McDuffie, R., Daniels, S., Hamman, R., Norris, J. & Dabelea, D. Long-term impact of neonatal breastfeeding on childhood adiposity and fat distribution among children exposed to diabetes in utero. *Diabetes care*, 34 (3), 641-645.
- Crume, T., Shapiro, A., Brinton, J., Glueck, D., Martinez, M., Kohn, M., *ym.* (2015). Maternal fuels and metabolic measures during pregnancy and neonatal body composition: The healthy start study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. Saatavilla: <http://press.endocrine.org/doi/abs/10.1210/jc.2014-2949>. 14.5.2015.
- Dabelea, D., Hanson, R., Lindsay, R., Pettitt, D., Imperatore, G., Gabir, M., Roumain, J., Bennett, P. & Knowler, W. (2000). Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes*, 49 (12), 2208-2211.
- Daniels, S. & Khoury, P. (1997). The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents. *Pediatrics*, 99 (6), 804.
- Dehghan, M., Akhtar-Danesh, N. & Merchant, A. (2005). Childhood obesity, prevalence and prevention. *Nutrition Journal*, 4, 24-31.
- Deierlein, A., Siega-Riz, A., Chantala, K. & Herring, A. (2011). The Association Between Maternal Glucose Concentration and Child BMI at Age 3 Years. *Diabetes Care*, 34 (2), 480-484.

- Dewey, K. (1998). Growth characteristics of breast-fed compared to formula-fed infants. *Biology of the Neonate*, 74(2), 94-105.
- Dewey, K. (2003). Is breastfeeding protective against child obesity? *Journal of Human Lactation*, 19(1), 9-18.
- Dorosty, A., Emmett, P., Cowin, S., Imogen S., Reilly, J., & the ALSPAC Study Team. (2000). Factors associated with early adiposity rebound. *Pediatrics*, 105(5), 1115-1118.
- Druet, C., Stettler, N., Sharp, S., Simmons, R., Cooper, C., Davey Smith, G., ym. (2012). Prediction of childhood obesity by infancy weight gain: An individual-level meta-analysis. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 26(1), 19-26.
- Dunkel, L., Saarelma, O., & Mustajoki, P. (2015). Lasten painoindeksi (ISO-BMI). *Duodecim*. 16.3.2015.Saatavissa [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk01073](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk01073). 30.4.2015.
- Dunkel, L., Sankilampi, U. & Saari, A. (2010). Milloin lapsi on ylipainoinen tai lihava?. *Duodecim*, 126 (7).
- Ebbeling,C., Pawlak,D. & Ludwig,D. (2002). Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *The Lancet*, 360 (9331), 473-482.
- Ensenauer, R., Chmitorz, A., Riedel, C., Fenske, N., Hauner, H., Nennstiel-Ratzel, U., ym. (2013). Effects of suboptimal or excessive gestational weight gain on childhood overweight and abdominal adiposity: Results from a retrospective cohort study. *International Journal of Obesity*, 37 (4), 505-12.
- Erkkola, M., Kronberg-Kippilä,C., Knip, M. & Virtanen, S. (2006). Ravitsemus elämänkaaren alkupäässä – tavoitteisiin matkaa. *Suomen lääkärilehti*, 48 (61), 5029-5035.
- Eriksson, J., Forsen, T., Tuomilehto, J., Osmond, C., & Barker, D. (2001). Size at birth, childhood growth and obesity in adult life *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 25(5), 735-740.
- Eriksson, J., Forsén, T., Tuomilehto, J., Osmond, C., & Barker, D. (2003). Early adiposity rebound in childhood and risk of type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia*, 46 (2).
- Fallucca, S., Vasta, M., Sciallo, E., Balducci, S., & Fallucca, F. (2009). Birth weight: Genetic and intrauterine environment in normal pregnancy. *Diabetes Care*, 32(12), e149-e149.
- Fattah, C., Rarah, N., Barry, S., O' Connor, N., Stuart, B. & Turner, M. (2010). Maternal weight and body composition in the first trimester of pregnancy. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 89 (7), 952-955.
- Fernandes, M., Ferraro, A., Pires, A., Santos, E., & Schwartsman, C. (2013). Early-life weight and weight gain as predictors of obesity in brazilian adolescents. *Clinics*, 68(11), 1408-1412.
- Finucane, M., Stevens, G., Cowan, M., Danaei, G, Lin, J., Paciorek, C., Singh, G., Gutierrez, H., Ly, Y., Bahalim, A., Farzadfar, F., Riley, L & Ezzati, M. (2011). *Lancet* , 377 (9765), 557-567.
- Flegal,K. & Ogden,C. (2011). Childhood obesity: are we all speaking the same language? *Advances in nutrition*, 2 (2), 159S-66S.
- Flynn, M., McNeil, D., Maloff, B., Mutasingwa, D., Wu, M., Ford, C., ym. (2006). Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: A synthesis of evidence with 'best practice' recommendations. *Obesity Reviews*, 7, 7-66.
- Fraser, A., & Lawlor, D. (2014). Long-term health outcomes in offspring born to women with diabetes in pregnancy. *Current Diabetes Reports*, 14(5), 1-8.
- Freedman,D., Khan,L., Serdula,M., Dietz,W., ;Srinivasan,S. & Berenson,Gerald S. (2005). *Pediatrics*, 115 (1), 22-27.
- Gale,C., Logan,K., Santhakumaran,S., Parkinson,J., Hyde,M. & Modi,N. (2012). Effect of breastfeeding compared with formula feeding on infant body composition: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, online julkaisu maaliskuussa 2012.

- Gardner, D., Hosking, J., Metcalf, B., Jeffery, A., Voss, L., & Wilkin, T. (2009). Contribution of early weight gain to childhood overweight and metabolic health: A longitudinal study (EarlyBird 36). *Pediatrics*, 123(1), e67-e73.
- Garn, S., Clark, D., Lowe, C., Forbes, G., Garn, S., Owen, G., Smith, N., Weil, W., Nichaman, M., Johansen, E., & Rowe, N. (1976). Trends in Fatness and the Origins of Obesity. *Pediatrics*, 57 (4), 442-456.
- Gillman M., Rifas-Shiman S., Camargo, Jr CA,ym. (2001). Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *Jama*, 285(19), 2461-2467.
- Gilman, S., Gardener, H., & Buka, S. (2008). Maternal smoking during pregnancy and children's cognitive and physical development: A causal risk factor? *American Journal of Epidemiology*, 168(5), 522-531.
- Gopinath, B., Baur, L., Burlutsky, G., Robaei, D., & Mitchell, P. (2012). Socio-economic, familial and perinatal factors associated with obesity in Sydney schoolchildren. *Journal of paediatrics and child health*, 48 (1), 44-51.
- Gorog, K., Pattenden, S., Antova, T., Niciu, E., Rudnai, P., Scholtens, S., Splichalova, A., Slotova, K., Vokó, Z., Zlotkowska, R., & Houthuijs, D. (2011). Maternal Smoking During Pregnancy and Childhood Obesity: Results from the CESAR Study. *Maternal and Child Health Journal*, 15 (7), 985-992.
- Guh, D., Zhang, W., Bansback, N., Amarsi, Z., Birmingham, C., & Anis, A. (2009). The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 9 (1), 20.
- Gunderson, E. (2007). Breastfeeding After Gestational Diabetes Pregnancy. *Diabetes Care* 30 (supplement 2), S161-S168.
- Guo, S., & Chumlea, W. (1999). Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 70(1), 145S-148S.
- Gussler, J., & Arensberg, M. (2011). Impact of Maternal Obesity on Pregnancy and Lactation. *Nutrition Today*, 46 (1), 6-11.
- Hackshaw A. & Kirkwood A. (2011). Interpreting and reporting clinical trials with results of borderline significance. *BMJ* 2011; 343 :d3340. Saatavilla <http://www.bmj.com/content/343/bmj.d3340.short>. 14.5.2015.
- Han, J., Lawlor, D., & Kimm, S. (2010). Childhood obesity. *The Lancet*, 375 (9727), 1737-1748.
- Hales, C., & Barker, D. (1992). Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia*, 35 (7), 595-601.
- Harris, H., & Ellison, G. (1998). Practical Approaches for estimating prepregnant body weight. *Journal of nurse-midwifery*, 43 (2), 97-101.
- Harrod, C., Fingerlin, T., Chasan-Taber, L., Reynolds, R., Glueck, D., & Dabelea, D. (2015). Exposure to prenatal smoking and early-life body composition: The healthy start study. *Obesity*, 23(1), 234-241.
- Hediger, M., Overpeck, M., Kuzmarski, R., & Ruan, W. (2001). Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *Jama*, 285, 2453-2460.
- Heikkilä, T. (2008). *Tilastollinen tutkimus. Seitsemäs painos*. Edita: Helsinki.
- Henriksson, P., Eriksson, B., Forsum, E., & Lof, M. (2015). Gestational weight gain according to institute of medicine recommendations in relation to infant size and body composition. *Pediatric Obesity*, julkaistu online 17.12.2014.
- Hermanson, E. (2007). *Seuranta ja seulontaa neuvolassa. Teoksessa Lapsiperheen oma kirja: terveys syntymästä kouluikään*. Duodecim.
- Hof, M., Vrijkotte, T., de Hoog, Marieke L., van Eijnsden, M., & Zwinderman, A. (2013). Association between infancy BMI peak and body composition and blood pressure at age 5–6 years. *Plos One*, 8(12), e80517.
- Horta, B., Bahl, R., Martines, J., & Victora, C. (2007). Evidence on the long-term effects of breastfeeding- systematic reviews and meta-analysis. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Switzerland: WHO.

- Hosmer,D., Lemeshow,S. & Sturdivant,R. (2013). Wiley Series in Probability and Statistics : Applied Logistic Regression. John Wiley & Sons. New York.
- Howe, L., Matijasevich, A., Tilling, K., Brion, M., Leary, S., Davey Smith, G., ym. (2012). Maternal smoking during pregnancy and offspring trajectories of height and adiposity: Comparing maternal and paternal associations. *International Journal of Epidemiology*, 41 (3), 722-732.
- Huang,J., Lee,Tiffany A. & Lu,M. (2007). Prenatal Programming of Childhood Overweight and Obesity. *Maternal & Child Health Journal*, 11 (5), 461-473.
- Hughes, A., Sherriff, A., Ness, A., & Reilly, J. (2014). Timing of adiposity rebound and adiposity in adolescence. *Pediatrics*, 134(5), e1354-e1361.
- Hyppönen E, Virtanen S., Kenward M., Knip M, Åkerblom H., Childhood Diabetes in Finland Study Group. (2000) Obesity, increased linear growth, and risk of type 1 diabetes in children. *Diabetes Care*, 23: 1755-1760.
- Ino, T. (2010) Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: Meta-analysis. *Pediatrics International*, 52 (1), 94-99.
- Ino, T., Shibuya, T., Saito, K. & Ohtani, T. (2011). Effects of maternal smoking during pregnancy on body composition in offspring. *Pediatrics International*, 53 (6), 851-857.
- Jones,G., Riley,M. & Dwyer,T. (1999). Maternal Smoking During Pregnancy, Growth, and Bone Mass in Prepubertal Children. *Journal of Bone and Mineral Research*, 14 (1), 146-151.
- Juonala,M., Magnussen,C., Berenson,G., Venn,A., Burns,T., Sabin,M., Srinivasan,S., Daniels,S., Davis,P., Chen,W., Sun,C., Cheung,M., Viikari,J., Dwyer,T. & Raitakari,O. Childhood Adiposity, Adult Adiposity, and Cardiovascular Risk Factors. *New England Journal of Medicine*. 265 (20), 1876-1885.
- Kabali,C. & Werler,M. (2007). Pre-pregnant body mass index, weight gain and the risk of delivering large babies among non-diabetic mothers. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 97 (2), 100-104.
- Kantero, R. (1975). Lihava imeväinen-sairas aikuinen. *Duodecim*, 91 (6), 307-309.
- Karaolis-Danckert, N., Buyken, A., Bolzenius, K., Perim de Faria, C., Lentze, M., & Kroke, A. (2006). Rapid growth among term children whose birth weight was appropriate for gestational age has a longer lasting effect on body fat percentage than on body mass index. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(6), 1449-1455.
- Kautiainen, S., Rimpela, A., Vikat, A., & Virtanen, S. (2002). Secular trends in overweight and obesity among finnish adolescents in 1977-1999. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 26(4), 544.
- Kautiainen, S., Koivisto, A., Koivusilta, L., Lintonen, T., Virtanen, S., & Rimpelä, A. (2009). Sociodemographic factors and a secular trend of adolescent overweight in finland. *Int J Pediatr Obes*, 4(4), 360-370.
- Kautiainen, S., Koljonen, S., Takkinen, H., Pakkala, K., Dunkel, L., Eriksson, J., ym. (2010). Leikki-ikäisten ylipainoisuus ja lihavuus. *Suomen Lääkärilehti*, 34(65), 2675-2683.
- Kemp, M., Kallapur, S., Jobe, A., & Newnham, J. (2012). Obesity and the developmental origins of health and disease. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 48(2), 86-90.
- Kim,S., England,J., Sharma,J. & Njoroge,T. (2011). Gestational diabetes mellitus and risk of childhood overweight and obesity in offspring: a systematic review. *Experimental diabetes research*, 2011, Article ID 541308.
- Kinnunen, T., Luoto, R., Gissler, M., Hemminki, E. (2003). Pregnancy weight gain from 1960s to 2000 in Finland. *International journal of obesity*, 27(12), 1572-1577.
- Kinnunen, T. (2009.) Prevention of Excessive Pregnancy-Related Weight Gain. Väitöskirja Ata Universitatis Tamperensis. Tampereen yliopisto. Terveystieteen laitos.
- Kinnunen, T., Raitanen, J., Aittasalo, M. & Luoto, R. (2012.) Preventing excessive gestational weight gain- a secondary analysis of a cluster-randomised controlled trial. *European Journal of Clinical Nutrition*. 66(12), 1344-1350.

- Knip, M. 2004. Onko tyypin1 diabetes autoimmuunisairaus ja voidaanko sen kehittymistä estää? *Duodecim* 2004;120(8):1158-65.
- Kuczmarski,R., Ogden,C., Grummer-Strawn,L., Flegal,K., Guo,S., Wei,R., Mei,Z., Curtin,L., Roche,A., & Johnson,C. (2000). CDC growth charts: United States. *Adv Data*. 314, 1-27.
- Kumanyika, S., Shiriki, K., Rigby, N., Lobstein, T., Jackson Leah, R., James, W. & Philip, T. (2010). Obesity: Global Epidemic teoksessa *Clinical Obesity in Adults and Children*. Kolmas pianos.Wiley-Blackwell. 425-440.
- Kupila, A, Muona, P., Simell, T., Arvilommi, P., Savolainen, H., Hämäläinen, A.-M., Korhoen, S., Kimpimäki, T., Sjöroos, M., Ilonen, J., Knip, M. & Simell, O. (2001). Feasibility of genetic and immunological prediction of Type I diabetes in a population-based birth cohort. *Diabetologia*, 44:290-297.
- Kwok, M., Schooling, C., Lam, T., & Leung, G. (2010). Does breastfeeding protect against childhood overweight? hong kong's 'Children of 1997' birth cohort. *International Journal of Epidemiology*, 39(1), 297-305.
- Laaksonen, M. (2010). Population attributable Fraction (PAF) in epidemiologic follow-up studies. Tampereen yliopisto. Väitöskirja.
- Lagström, H., Hakanen, M., Niinikoski, H., Viikari, J., Rönnemaa, T., Saarinen, M., ym. (2008). Growth patterns and obesity development in overweight or normal-weight 13-year-old adolescents: The STRIP study. *Pediatrics*, 122(4), e876-e883.
- Lahti-Koski,M.(2005). Lihavuus. Saatavilla: [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=suo00017](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=suo00017). 15.5.2015.
- Laitinen, J., Power, C., & Jarvelin, M. (2001). Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 74(3), 287-294.
- Lamb, M., Dabelea, D, Yin, X., Ogden, L. Klingensmith, G., Rewers, M. ym. (2010). Early-life predictors of higher body mass index in healthy children. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 56, 16-22.
- Lawlor,D., Lichtenstein,P., Fraser,A. & Långström,N. (2011). Does maternal weight gain in pregnancy have long-term effects on offspring adiposity? A sibling study in a prospective cohort of 146,894 men from 136,050 families. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 94 (1), 142-148.
- Lifshitz, F. (2008). Obesity in children *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 1(2), 53-60.
- Lihavuus (aikuiset) (online). (2013) Käypä hoito –suositus. Somalaisen lääkäriseura Duodecim ja Suomen Lastenlääkäriyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen lääkäriseura Duodecim, 2013. Saatavilla <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus;jsessionid=A3D35C0A41C20085F2970E46212A71F5?id=hoi24010>. 15.5.2015.
- Lihavuus (lapset) (online). Käypä hoito- suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim ja Suomen Lastenlääkäriyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki. Suomalainen lääkäriseura Duodecim, 2013. Saatavilla <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=hoi50034>. 30.4.2015.
- Lobstein, T., Baur, L. & Uauy, R. (2004) Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews*, 5 (4), 85.
- Luoto,R., Kinnunen,T., Aittasalo,M., Kolu,P., Raitanen,J., Ojala,K., Mansikkamäki,K., Lamberg,S., Vasankari,T., Komulainen,T. & Tulokas,S. (2011). Primary Prevention of Gestational Diabetes Mellitus and Large-for-Gestational-Age Newborns by Lifestyle Counseling: A Cluster-Randomized Controlled Trial. *PLoS Med*, 8 (5), e1001036.
- Marseglia, L., Manti, S., D’Angelo, G., Cuppari, C., Salpietro, V., Filippelli, M., ym. (2015.) Obesity and breastfeeding: The strength of association. *Women and Birth*, In Press.
- Martins, E., & Carvalho, M. (2006). Associação entre peso ao nascer e o excesso de peso na infância: Revisão sistemática. *Cadernos De Saúde Pública*, 22(11), 2281-2300.



- Matias, S., Dewey, K., Quesenberry, C., & Gunderson, E. (2014). Maternal prepregnancy obesity and insulin treatment during pregnancy are independently associated with delayed lactogenesis in women with recent gestational diabetes mellitus. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 99(1), 115-121.
- Mattsson, N., Rännemaa, T., Juonala, M., Viikari, J., & Raitakari, O. (2008). Childhood predictors of the metabolic syndrome in adulthood. the cardiovascular risk in young finns study. *Ann Med*, 40(7), 542-552.
- Metzger, B., Silverman, B., Freinkel, N., Dooley, S., Ogata, E., & Green, O. (1990). Amniotic fluid insulin concentration as a predictor of obesity. *Archives of Disease in Childhood*, 65 (10), 1050-1052.
- Metzger, Boyd E. (2007). Long-term Outcomes in Mothers Diagnosed With Gestational Diabetes Mellitus and Their Offspring. *Clinical Obstetrics & Gynecology*, 50 (4), 972-979.
- Monasta, L., Batty, G., Cattaneo, A., Lutje, V., Ronfani, L., Van Lenthe, F., ym. (2010). Early-life determinants of overweight and obesity: A review of systematic reviews. *Obesity Reviews*, 11(10), 695-708.
- Monteiro, P., & Victora, C. (2005). Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life ? a systematic review. *Obesity Reviews*, 6(2), 143-154.
- Munro, B. (2005). *Statistical methods for health care research*. Viides pianos. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia.
- Mäki, P., Hakulinen-Viitanen, T., Kaikkonen, R., Koponen, P., Ovaskainen, M-L., Sippola, R., Virtanen, S. & Laatine, T. 2010. Lasten terveystutkimuksen perustulokset lasten kasvusta, kehityksestä, terveydestä, terveystottumuksista ja kasvuympäristöstä. *Terveyden ja hyvinvoinnin laitos. Raportti 2/2010*.
- Männistö, S., Laatikainen, T., Harald, K., Borodulin, K., Jousilahti, P., Kanerva, N., Peltonen, M. & Vartiainen, E. (2015). Työikäisen ylipainon ja lihavuuden kasvu näyttää hidastuneen Kansallisen FINFISKI-terveyttutkimuksen tuloksia. *Suomen lääkärilehti* 70, 14 - 15.
- Newby, P., Dickman, P., Adami, H., & Wolk, A. (2005). Early anthropometric measures and reproductive factors as predictors of body mass index and obesity among older women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 29(9), 1084-1092.
- Nohr, E., Vaeth, M., Baker, J., Sørensen, T., Olsen, J. & Rasmussen, K. (2008). Combined associations of prepregnancy body mass index and gestational weight gain with the outcome of pregnancy. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87 (6), 1750-1759.
- Nummi, T., Hakanen, T., Lipiäinen, L., Harjunmaa, U., Salo, M., Saha, M., ym. (2014). A trajectory analysis of body mass index for Finnish children. *Journal of Applied Statistics*, 41(7), 1422-1435.
- Nuutinen, O., & Nuutinen, M. (2001). Lapsuusiän lihavuus lisää sepelvaltimotautien vaaraa. *Duodecim*, 117(13), 1356.
- Oddy, W., Mori, T., Huang, R. -C., Marsh, J., Pennell, C., Chivers, P., ym. (2014). Early infant feeding and adiposity risk: From infancy to adulthood. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 64(3-4), 262-270.
- Ong, K., Ahmed, M., Emmett, P., Preece, M., Dunger, D., & the Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood, Study Team. (2000). Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: Prospective cohort study. *BMJ : British Medical Journal*, 320(7240), 967-971.
- Ong, K. (2006). Size at birth, postnatal growth and risk of obesity. *Hormone Research*, 65, 65-69.
- Ong, K., & Loos, R. (2006). Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: Systematic reviews and hopeful suggestions. *Acta Pædiatrica*, 95(8), 904-908.
- Ong, K. (2010). Early Determinants of Obesity. Teoksessa Lévy-Marchal, C. & Pénicaud, L. (toim.) *Adipose Tissue Development: From Animal Models to Clinical Conditions*.
- Owen, C., Martin, R., Whincup, P., Smith, G., & Cook, D. (2005). Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: A quantitative review of published evidence. *American Academy of Pediatrics*, 115, 1367-1377.

- Parsons, T., Powers, C., Logan, S., & Summerbell, C. (1999). Childhood predictors of adult obesity: A systematic review. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 23, S1-S107.
- Parsons, T., Power, C., & Manor, O. (2001). Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 british cohort: Longitudinal study. *BMJ : British Medical Journal*, 323(7325), 1331-1335.
- Perpich, K., Russ, R., Rizzolo, D., & Sedrak, M. (2011). Childhood obesity: Understanding the causes, beginning the discussion. *Journal of the American Academy of Physician Assistants*, 24(12), 30-34.
- Pihkala, J., Hakala, T., Voutilainen, P. & Raivio, K.. (1989). Uudet suomalaiset sikiön kasvukäyrät. *Duodecim*, 105, 1540.
- Pietiläinen, K., Kaprio, J., Räsänen, M., Winter, T., Rissanen, A. & Rose, R. (2001.) Tracking of Body Size to Late Adolescence: Contributions of Birth Length, Birth Weight, Duration of Gestation, Parent's Body Size, and Twinship. *American journal of Epidemiology* 154(1):21-29.
- Pirkola, J., Pouta, A., Bloigu, A., Hartikainen, A., Laitinen, J., Järvelin, M., ym. (2010a). Risks of overweight and abdominal obesity at age 16 years associated with prenatal exposures to maternal prepregnancy overweight and gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 33(5), 1115-1121.
- Pirkola, J., Pouta, A., Järvelin, M-R. & Väärasmäki, M. (2010b) Raskausdiabeteksen ja raskautta edeltävän lipainon vaikutus äidin ja lapsen pitkäaikaisterveyteen. *Duodecim* 126 (15):1757-9.
- Poskitt, E. (1995). Defining childhood obesity: The relative body mass index (BMI). *Acta Pædiatrica*, 84(8), 961-963.
- Poston,L., Harthoorn,L., van der Beek,E., (2010). Obesity in Pregnancy; Implications for the Mother and Lifelong Health of the Child. A Consensus Statement. *Pediatric research*.
- Poston, L. (2012). Gestational weight gain:influences on the long-term health of the child. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic care*, 15 (3), 252-257.
- Poulton R. & Williams, S. (2001). Breastfeeding and risk of overweight. *Jama*, 286(12), 1448-1450.
- Raskausdiabetes (online). (2013). Käypä hoito- suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Diabetesliiton lääkarineuvoston ja Suomen Gynekologiyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki. Suomalainen lääkariseura Duodecim. Saatavissa <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=hoi50068>. 30.4.2015.
- Rasmussen, K., & Yaktine, A. (toim.). (2009). Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines. Washington (DC): National Academies Press (US).
- Ravelli,A., van der Meulen,J., Michels,R., Osmond,C., Barker,D., Hales,C. & Bleker,O. (1998). Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. *The Lancet*, 351 (9097), 173-177.
- Reilly, J., Armstrong, J., Dorosty, A., Emmett, P., Ness,A.;Rogers,I.;Steer,C. & Sherriff,A. (2005). Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ*, 330: 1357.
- Riedel, C., Fenske, N., Müller, M., Plachta-Danielzik, S., Keil, T., Grabenhenrich, L., ym. (2014). Differences in BMI z-scores between offspring of smoking and nonsmoking mothers: A longitudinal study of german children from birth through 14 years of age. *Environmental Health Perspectives*, 122(7), 761-767.
- Rishi,G., Amrit,B., Matthews,N., Henry,A., Yesu,M., Basant,L., Shahid,M., Shivinder,N., Graciela,W. & Svetlana,T. (2011). The prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome in obese children. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 24(11-12), pp. 907-911.
- Robinson, S., Crozier, S., Harvey, N., Barton, B., Law, C., Godfrey, K., ym. (2015). Modifiable early-life risk factors for childhood adiposity and overweight: An analysis of their combined impact and potential for prevention. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(2), 368-375.
- Rodriquez, G., Pietrobelli, A., Wang, Y. & Moreno, L. (2009). Methodological Aspects for Childhood and Adolescence Obesity Epidemiology. Teoksessa Moreno, L., Pigeot,I., & Ahrens,W. (toim.) *Epidemiology of Obesity in Children and Adolescents*. Springer Series on Epidemiology and Public health 2, 21-40.

- Rokholm, B., Baker, J., & Sørensen, T. (2010). The levelling off of the obesity epidemic since the year 1999 - a review of evidence and perspectives *Obesity Reviews*, 11(12), 835-846.
- Rolland-Cachera, M., Sempé, M., Guilloud-Bataille, M., Patois, E., Péquignot-Guggenbuhl, F. & Fautrad, V. (1982). Adiposity indices in children. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 36 (1), 178-184.
- Rolland-Cachera, M., Deheeger, M., Bellisle, F., Sempé, M., Guilloud-Bataille, M., & Patois, E. (1984). Adiposity rebound in children: A simple indicator for predicting obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 39(1), 129-135.
- Rolland-Cachera, M., Deheeger, M., Maillot, M., & Bellisle, F. (2006). Early adiposity rebound: Causes and consequences for obesity in children and adults. *International Journal of Obesity*, 30, S11-S17.
- Rolland-Cachera, M. (2011). Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *International journal of Pediatric Obesity*, 6, (5-6), 325-331.
- Rolland-Cachera M., & Peneau S. (2013). Growth trajectories associated with adult obesity. *World Review of Nutrition & Dietetics*, 106, 127-134.
- Rosendahl, H. (1995). Sikiön kasvun hidastumisen ongelmat. *Duodecim*, 111(10), 937.
- Saari, A., Sankilampi, U., Hannila, M., Kiviniemi, V., Kesseli, K. & Dunkel, L. (2010). New Finnish growth references for children and adolescents aged 0 to 20 years: Length/height-for-age, weight-for-length/height, and body mass index-for-age. *Annals of medicine*.
- Sacco, M., de Castro, N., Euclides, V., Souza, J., & Rondó, P. (2013). Birth weight, rapid weight gain in infancy and markers of overweight and obesity in childhood. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67(11), 1147-1153.
- Salonen, M., Kajantie, E., Osmond, C., Forsén, T., Ylihärsilä, H., Paile-Hyvärinen, M., Barker, D. & Eriksson, J. (2009).
- Schack-Nielsen, L., Michaelsen, K., Gamborg, M., Mortensen, E., & Sørensen, T. (2010). Gestational weight gain in relation to offspring body mass index and obesity from infancy through adulthood *International Journal of Obesity*, 34(1), 67-74.
- Schytte, T., Jorgensen, L., Brandslund, I., Petersen, P. & Andersen, B. (2004). The clinical impact of screening for gestational diabetes. *Clinical chemistry and laboratory medicine : CCLM / FESCC*, 42 (9), 1036-1042.
- Shapiro, A., Schmiege, S., Brinton, J., Glueck, D., Crume, T., Friedman, J., ym. (2015). Testing the fuel-mediated hypothesis: Maternal insulin resistance and glucose mediate the association between maternal and neonatal adiposity, the healthy start study. *Diabetologia*, 58 (5), 937-41.
- Shi, Y., de Groh, M. & Morrison, H. (2013). Perinatal and Early Childhood Factors for Overweight and Obesity in Young Canadian Children. *Canadian Journal of Public Health*, 104 (1): e69-e74.
- Singh, A., Mulder, C., Twisk, J., Van Mechelen, W. & Chinapaw, M. (2008). Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obesity Reviews*, 9 (5), 474-488.
- Sen, S., Carpenter, A., Hochstadt, J., Huddleston, J., Kustanovich, V., Reynolds, A. & Roberts, S. (2012). Nutrition, weight gain and eating behavior in pregnancy: A review of experimental evidence for long-term effects on the risk of obesity in offspring. *Physiology & Behavior*, 107 (1), 138-145.
- Silverwood, R., De Stavola, B., Cole, T., & Leon, D. (2009). BMI peak in infancy as a predictor for later BMI in the uppsala family study. *International Journal of Obesity*, 33(8), 929-937.
- Skinner, A., Mayer, M., Flower, K., Perrin, E., & Weinberger, M. (2009). Using BMI to determine cardiovascular risk in childhood: How do the BMI cutoffs fare? *Pediatrics*, 124(5), e905-e912.
- Suhonen, L., Hiilesmaa, V., Kaaja, R., & Teramo, K. (2008). Detection of pregnancies with high risk of fetal macrosomia among women with gestational diabetes mellitus. *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*, 87(9), 940-945.

- Suzuki, K., Kondo, N., Sato, M., Tanaka, T., Ando, D., & Yamagata, Z. (2011). Gender differences in the association between maternal smoking during pregnancy and childhood growth trajectories: Multilevel analysis. *International Journal of Obesity*, 35(1), 53-59.
- Suzuki, K., Kondo, N., Sato, M., Tanaka, T., Ando, D., & Yamagata, Z. (2012). Maternal smoking during pregnancy and childhood growth trajectory: A random effects regression analysis. *Journal of Epidemiology*, 22(2), 175-178.
- Suzuki, K., Sato, M., Zheng, W., Shinohara, R., Yokomichi, H., & Yamagata, Z. (2013). Effect of Maternal Smoking Cessation Before and During Early Pregnancy on Fetal and Childhood Growth. *Journal of Epidemiology*, 24 (1), 60-66.
- Swinburn, B., Egger, G., & Raza, F. (1999). Dissecting obesogenic environments: The development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Preventive Medicine*, 29(6), 563-570.
- Taal, H. R., vd Heijden, A. J., Steegers, E., Hofman, A., & Jaddoe, V. (2013). Small and large size for gestational age at birth, infant growth, and childhood overweight. *Obesity*, 21(6), 1261-1268.
- Teramo, K. (1998). Sikiön makrosomia on yhä äidin diabeteksen suuri ongelma. *Lääketieteellinen aikakauskirja Duodecim*, 114 (21), 2253.
- THL (2013). THL:n syntyneiden lasten rekisteri (julkaisemattomia tietoja). Saatavissa: <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix01975&suositusid=hoi50068>. 13.5.2015
- Uusitalo, U., Arkkola, T., Ovaskainen, M., Kronberg-Kippila, C., Kenward, M., Veijola, R., Simell, O., Knip, M., & Virtanen, S. (2009). Unhealthy dietary patterns are associated with weight gain during pregnancy among Finnish women. *Public Health Nutrition*, 12(12), 2392-2399.
- Vafa, M., Moslehi, N., Afshari, S., Hossini, A., & Eshraghian, M. (2012). Relationship between breastfeeding and obesity in childhood. *Journal of Health, Population, and Nutrition*, 30(3), 303-310.
- Vanhala, M., Korpelainen, R., Tapanainen, P., Kaikkonen, K., Kaikkonen, H., Saukkonen, T., ym. (2009). Lifestyle risk factors for obesity in 7-year-old children. *Obesity Research & Clinical Practice*, 3(2), 99-107.
- Vartiainen, E., Laatikainen, T., Peltonen, M., Juolevi, A., Männistö, S., Sundvall, J., ym. (2010). Thirty-five-year trends in cardiovascular risk factors in Finland. *International Journal of Epidemiology*, 39(2), 504-518.
- Von Kries, R., Koletzko, B., Sauerwald, T., Von Mutius, E., Barnert, D., Grunert, V., ym. (1999). Breast feeding and obesity: Cross sectional study. *Bmj*, 319, 147-150.
- Vuorela, N., Saha, M., & Salo, M. (2009). Prevalence of overweight and obesity in 5- and 12-year-old Finnish children in 1986 and 2006. *Acta Paediatrica*, 98(3), 507-512.
- Vuorela, N. (2011). Body Mass Index, Overweight and Obesity Among Children in Finland-A Retrospective Epidemiological Study in Pirkanmaa District Spanning Over Four Decades. Tampereen Yliopisto). *Acta Universitatis Tampereensis*; 1611,
- Vuorela, N., Saha, M., & Salo, M. (2011). Change in prevalence of overweight and obesity in Finnish children ? comparison between 1974 and 2001. *Acta Paediatrica*, 100(1), 109-115.
- Vuori, E & Gissler, M. 2014. Perinataalitulost- Synnytäjät, synnytykset ja vastasyntyneet 2013. THL. Tilastoraportti 23/1024. Helsinki.
- Wells, J., Chomtho, S., & Fewtrell, M. (2007). Programming of body composition by early growth and nutrition. *Proceedings of the Nutrition Society*, 66(03), 423-434.
- Wen, X., Kleinman, K., Gillman, M., Rifas-Shiman, S., & Taveras, E. (2012). Childhood body mass index trajectories: Modeling, characterizing, pairwise correlations and socio-demographic predictors of trajectory characteristics. *BMC Medical Research Methodology*, 12(1), 38.
- Whitaker, R., Wright, J., Pepe, M., Seidel, K., & Dietz, W. (1997). Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*, 337(13), 869-873.

- Whitaker, R., Pepe, M., Wright, J., Seidel, K., & Dietz, W. (1998). Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics*, 101(3), e5-e5.
- Whitaker,R. (2004). Predicting Preschooler Obesity at Birth: The Role of Maternal Obesity in Early Pregnancy. *Pediatrics*, 114 (1), e29-e36.
- Virtanen,S., Kenward,M., Erkkola,M., Kautiainen,S., Kronberg-Kippilä,C., Hakulinen,T., Ahonen,S., Uusitalo,L., Niinistö,S., Veijola,R., Simell,O., Ilonen,J. & Knip,M.. (2006). Age at introduction of new foods and advanced beta cell autoimmunity in young children with HLA-conferred susceptibility to type 1 diabetes. *Diabetologia*, 49 (7), 1512-21.
- Viswanathan, M., Siega-Riz, A., Moos, M-K., Deierlein, A., Mumford, S., Knaack, J., Thieda, P., Lux, L. & Lohr, K. (2008). Outcomes of Maternal Weight Gain. Evidence Reports/Technology Assessments. Report number 168. Agency for Healthcare Research and Quality (US): Rockville.
- Vääräsmäki,M., Pouta,A., Elliot,P., Tapanainen,P., Sovio,U., Ruokonen,A., Hartikainen,A-L.;McCarthy,M. & Järvelin,M-R. (2009), 169 (10), 1209-1215.
- Warren,J., Henry,C., Lightowler,H., Bradshaw,S. & Perwaiz,S. (2003). Evaluation of a pilot school programme aimed at the prevention of obesity in children. *Health promotion international*, 18 (4), 287-296.
- Whitmer,R., Gunderson,E., Barrett-Connor,E., Quesenberry,C. & Yaffe,K. (2005). Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27 year longitudinal population based study. *BMJ (Clinical Research ed.)*, 330, (7504), 1360.
- WHO (1999). Part II Establishing the true costs of the problem of overweight and obesity. *Teoksessa Obesity: Preventing and managing the global epidemic*. 38-60.
- WHO (2000). Obesity: Preventing and managing the global epidemic (Technical Report Series No. Technical Report Series 894). Geneva Switzerland: World Health Organization.
- WHO (2006). What are the health consequences of being overweight? Saatavissa <http://www.who.int/features/qa/49/en/>. 14.5.2015
- WHO Multicentre Growth Reference Study Group (2006). WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta Paediatrica*, 95, 76-85.
- WHO (2011). Global status report on noncommunicable diseases 2010.
- WHO (2015). Obesity and overweight. Fact Sheet N°311. Päivitetty tammikuussa 2015. Saatavissa <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> 30.4.2015.
- Williams, S. , & Goulding, A. (2009). Patterns of growth associated with the timing of adiposity rebound. *Obesity*, 17(2), 335-341.
- Xiong X, Wightkin J, Magnus J., Pridjian G, Acuna J., & Buekens P. (2007). Birth weight and infant growth: Optimal infant weight gain versus optimal infant weight. *Maternal & Child Health Journal*, 11(1), 57-63.
- Yamakawa M, Yorifuji T, Inoue S, Kato T,Doi H. (2013). Breastfeeding and obesity among schoolchildren: A nationwide longitudinal survey in japan. *JAMA Pediatrics*, 167(10), 919-925.
- Yan, J., Liu, L., Zhu, Y., Huang, G., & Wang, P. (2014). The association between breastfeeding and childhood obesity: A meta-analysis. *BMC Public Health*, 14(1), 1267.
- Yu, Z., Han, S., Zhu, G., Zhu, C., Wang, X., Cao, X., ym. (2011). Birth weight and subsequent risk of obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 12(7), 525-542.
- Zhu, Y., Hernandez, L., Dong, Y., Himes, J., Hirschfeld, S., & Forman, M. (2015). Longer breastfeeding duration reduces the positive relationships among gestational weight gain, birth weight and childhood anthropometrics. *Journal of Epidemiology and Community Health*, Published online 13 February 2015.

## LIITTEET

LIITE 1. Vakioimattomat ja monimuuttujamallin vakioidut ristitulosuhteet (OR) 95 % luottamusväleillä yksivuotiailla tytöillä ja pojilla

Tekijät	Ylipainon riskissä olevat 1v pojat					Ylipainon riskissä olevat 1v tytöt				
	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*
	OR (95% CI)					OR (95% CI)				
<b>Äidin ikä</b>	1229					1118				
<b>1. &lt; 25 -vuotias</b>	193	1	1	1	1	176	1	1	1	1
<b>2. 25-29 -vuotias</b>	441	0,80 (0,54-1,18)	0,84 (0,54-1,30)	0,88 (0,56-1,38)	0,91 (0,58-1,42)	395	0,90 (0,60-1,35)	0,84 (0,53-1,34)	0,84 (0,52-1,34)	0,81(0,51-1,31)
<b>3. 30-34 -vuotias</b>	364	0,77 (0,51-1,16)	0,74 (0,46-1,20)	0,81 (0,50-1,32)	0,82 (0,50-1,34)	349	0,92 (0,61-1,40)	0,93 (0,56-1,54)	0,95 (0,57-1,58)	0,96 (0,58-1,60)
<b>4. ≥ 35 vuotias</b>	231	0,71 (0,45-1,12)	0,75 (0,43-1,30)	0,84 (0,48-1,47)	0,85 (0,48-1,49)	198	0,86 (0,53-1,37)	0,67 (0,37-1,22)	0,68 (0,37-1,26)	0,68 (0,37-1,25)
<b>p-arvo</b>		0,483	0,661	0,861	0,883		0,925	0,494	0,511	0,456
<b>Äidin peruskoulutus</b>	1205					1098				
<b>1. vähemmän kuin peruskoulu, peruskoulu tai osa lukiosta</b>	503	1,12 (0,85-1,47)	0,77 (0,54-1,09)	0,83 (0,58-1,19)	0,82 (0,57-1,17)	423	1,46 (1,11-1,94)	1,43 (0,97-2,11)	1,42 (0,96-2,10)	1,38 (0,93-2,05)
<b>2. ylioppilas</b>	702	1	1	1	1	675	1	1	1	1
<b>p-arvo</b>		0,435	0,143	0,309	0,279		<b>0,008</b>	0,068	0,079	0,106
<b>Äidin ammatillinen koulutus</b>	1222					1112				
<b>1. ei ammatti-koulutusta /ammattiopisto tai ammattikurssi</b>	419	1,65 (1,13-2,42)	1,55 (0,96-2,51)	1,58 (0,97-2,59)	1,43 (0,87-2,35)	391	1,49 (1,02-2,16)	0,91 (0,55-1,53)	0,93 (0,55-1,57)	0,90 (0,53-1,51)
<b>2. Keskiasteen tutkinto</b>	524	1,42 (0,98-2,06)	1,39 (0,93-2,10)	1,43 (0,94-2,16)	1,36 (0,90-2,07)	464	1,20 (0,83-1,73)	1,00 (0,66-1,52)	1,03 (0,68-1,58)	1,03 (0,68-1,58)
<b>3. yliopisto-opintoja tai yliopistotutkinto</b>	279	1	1	1	1	257	1	1	1	1
<b>p-arvo</b>		<b>0,037</b>	0,182	0,159	0,301		0,098	0,903	0,880	0,793

(jatkuu)

LIITE 1. (jatkuu)	Ylipainon riskissä olevat 1v pojat					Ylipainon riskissä olevat 1v tytöt				
Tekijät	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*
	OR (95% CI)					OR (95% CI)				
<b>Äidin tupakointi raskauden aikana <sup>1</sup></b>	1200					1099				
1. ei tupakoinut	1109	1	1	1	1	1012	1	1	1	1
2. tupakoi	91	1,94 (1,23-3,07)	1,75 (1,04-2,94)	1,89 (1,11-3,22)	1,79 (1,05-3,05)	87	1,42 (0,88-2,29)	1,58 (0,91-2,75)	1,81 (1,03-3,18)	1,73 (0,98-3,04)
p-arvo		<b>0,004</b>	<b>0,037</b>	<b>0,019</b>	<b>0,033</b>		0,146	0,104	<b>0,039</b>	0,059
<b>Aiemmat synnytykset</b>	1225					1112				
1. ei aiempia synnytyksiä	586	1	1	1	1	531	1	1	1	1
2. yksi aiempi synnytys	384	1,14 (0,83-1,55)	1,20 (0,86-1,68)	0,92 (0,64-1,30)	0,93 (0,65-1,33)	365	1,17 (0,86-1,60)	1,24 (0,86-1,78)	1,11 (0,77-1,61)	1,13 (0,78-1,64)
3. kaksi tai useampia aiempia synnytyksiä	255	1,08 (0,76-1,55)	1,12 (0,73-1,73)	0,83 (0,53-1,30)	0,88 (0,56-1,38)	216	1,23 (0,85-1,77)	1,33 (0,85-2,08)	1,09 (0,69-1,73)	1,13 (0,71-1,79)
p-arvo		0,713	0,552	0,706	0,841		0,444	0,358	0,849	0,782
<b>Raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö <sup>2</sup></b>	1229					1118				
1. Ei	1086	1	1	1	1	980	1	1	1	1
2. Kyllä	143	1,40 (0,94-2,07)	1,27 (0,82-1,98)	1,07 (0,68-1,69)	1,07 (0,68-1,69)	138	1,21 (0,81-1,80)	1,03 (0,63-1,67)	0,87 (0,53-1,43)	0,85 (0,52-1,41)
p-arvo		0,099	0,284	0,761	0,765		0,363	0,912	0,577	0,531
<b>Raskaudenaikainen painonnousuvauhti <sup>3</sup></b>	1149					1029				
1. painonnousuvauhti ≤ 0,36 kg/rv	370	0,95 (0,67-1,33)	0,85 (0,59-1,22)	1,08 (0,74-1,58)	1,05 (0,72-1,55)	350	0,73 (0,52-1,03)	0,66 (0,45-0,95)	0,79 (0,54-1,17)	0,79 (0,53-1,16)
2. painonnousuvauhti 0,37-0,48 kg/rv	403	0,90 (0,64-1,26)	0,92 (0,65-1,31)	1,06 (0,73-1,52)	1,04 (0,72-1,50)	354	0,58 (0,41-0,83)	0,58 (0,40-0,85)	0,66 (0,45-0,97)	0,67 (0,45-0,98)
3. painonnousuvauhti yli 0,49 kg/rv	376	1	1	1	1	325	1	1	1	1
p-arvo		0,833	0,675	0,923	0,963		<b>0,009</b>	<b>0,010</b>	0,102	0,113

(jatkuu)

LIITE 1. (jatkuu)	Ylipainon riskissä olevat 1v pojat					Ylipainon riskissä olevat 1v tytöt				
Tekijät	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*
	OR (95% CI)					OR (95% CI)				
<b>Raskausviikon 10 estimoitu BMI<sup>4</sup></b>	1157					1037				
<b>1. &lt; 18,5 (alipainoinen)</b>	22	0,36 (0,10-1,28)	0,35 (0,09-1,28)	0,38 (0,10-1,48)	0,40 (0,11-1,52)	22	0,18 (0,05-0,65)	0,25 (0,07-0,91)	0,30 (0,08-1,11)	0,31 (0,08-1,16)
<b>2. 18,5-24,99 (normaalipainoinen)</b>	728	0,56 (0,36-0,86)	0,62 (0,38-1,01)	0,76 (0,46-1,25)	0,82 (0,50-1,35)	657	0,33 (0,22-0,51)	0,38 (0,24-0,62)	0,41 (0,25-0,66)	0,44 (0,27-0,71)
<b>3. 25,0-29,99 (ylipainoinen)</b>	290	0,77 (0,48-1,24)	0,80 (0,49-1,33)	0,94 (0,56-1,57)	0,96 (0,57-1,61)	255	0,31 (0,19-0,50)	0,30 (0,18-0,51)	0,30 (0,17-0,51)	0,31 (0,18-0,53)
<b>4. ≥ 30 (lihava)</b>	117	1	1	1	1	103	1	1	1	1
<b>p-arvo</b>		<b>0,018</b>	0,124	0,347	0,474		<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
<b>Syntymäpaino</b>	1229	1,001 (1,000-1,001)		1,001 (1,001-1,001)	1,001 (1,001-1,001)	1118	1,001 (1,000-1,001)		1,001 (1,000-1,001)	1,001 (1,000-1,001)
<b>p-arvo</b>		<b>0,000</b>		<b>0,000</b>	<b>0,000</b>		<b>0,000</b>		<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
<b>Raskausviikot</b>	1224	0,96 (0,90-1,04)	0,96 (0,89-1,04)	0,80 (0,72-0,89)	0,80 (0,72-0,90)	1113	0,99 (0,91-1,07)	1,00 (0,90-1,10)	0,89 (0,79-0,99)	0,89 (0,79-1,00)
<b>p-arvo</b>		0,318	0,368	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>		0,720	0,927	<b>0,036</b>	<b>0,043</b>
<b>Täysimetys<sup>5</sup></b>	1225					1114				
<b>1. &lt; 1 kk</b>	419	1,76 (1,28-2,42)			1,78 (1,25-2,53)	396	1,65 (1,21-2,26)			1,54 (1,08-2,21)
<b>2. 1-2,99 kk</b>	318	1,48 (1,04-2,10)			1,43 (0,97-2,10)	250	1,42 (0,99-2,04)			1,34 (0,89-2,03)
<b>3. ≥ 3 kk</b>	488	1			1	468	1			1
<b>p-arvo</b>		<b>0,002</b>			<b>0,006</b>		<b>0,007</b>			0,056

<sup>1</sup> Tupakoiviksi määriteltiin äidit, jotka olivat tupakoineet raskauden aikana tai lopettaneet tupakoinnin raskauden aikana.

<sup>2</sup> Tekijä raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, jossa on yhdistetty kysymykset: Onko teillä diabetes? Noudatatteko erityisruokavaliota insuliinidiabeteksen/aikuisiän diabeteksen/raskaudenaikainen sokeritasapainon häiriön vuoksi? ja Onko teillä ollut hyperglykemiaa raskauden aikana. Yksikin "kyllä" vastaus tuotti "kyllä" vastauksen yhdistettyyn tekijään.

<sup>3</sup> Äidin raskaudenaikainen painonnousuvauhti laskettiin kaavalla [(paino viimeisellä neuvolakäynnillä – paino ensimmäisellä neuvolakäynnillä)/ (raskausviikot viimeisellä neuvolakäynnillä-raskausviikot ensimmäisellä neuvolakäynnillä)] ja on raportoitu niin jatkuvana kuin tertiileihin luokiteltuna.

<sup>4</sup> Äidin raskausviikolle 10 extrapoloitu BMI, jos ensimmäinen neuvolakäynti oli tämän jälkeen.

<sup>5</sup> Täysimetetyillä lapsilla viitataan lapsiin, jotka ovat rintamaidon lisäksi saaneet vain vitamiinitippoja.

\* Malli 1: mukana äidin ikä luokiteltuna, äidin peruskoulutus, äidin ammatillinen koulutus, äidin synnyttäneisyys, äidin tupakointi, äidin raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, raskaudenaikainen painonnousuvauhti, raskausviikon 10 estimoitu BMI, raskausviikot jatkuvana; Malli 2: Malli 1+ syntymäpaino; Malli 3: Malli 2+ täysimetys



LIITE 2. Vakioimattomat ja monimuuttujamallin vakioidut ristitulosuhteet (OR) 95 % luottamusväleillä kolmevuotiailla tytöillä ja pojilla

Tekijät	Ylipainon riskissä olevat 3v pojat					Ylipainon riskissä olevat 3v tytöt				
	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*
	OR (95% CI)					OR (95% CI)				
<b>Äidin ikä</b>	1002					941				
<b>1. &lt; 25 -vuotias</b>	142	1	1	1	1	127	1	1	1	1
<b>2. 25-29 -vuotias</b>	350	0,71 (0,45-1,10)	0,79 (0,47-1,31)	0,86 (0,51-1,46)	0,86 (0,51-1,46)	334	1,20 (0,76-1,90)	1,19 (0,71-2,01)	1,17 (0,69-1,99)	1,13 (0,66-1,91)
<b>3. 30-34 -vuotias</b>	309	0,86 (0,55-1,35)	0,98 (0,57-1,67)	1,09 (0,63-1,90)	1,09 (0,63-1,89)	302	1,19 (0,75-1,90)	1,23 (0,70-2,16)	1,23 (0,70-2,17)	1,22 (0,69-2,14)
<b>4. ≥ 35 vuotias</b>	201	0,69 (0,42-1,14)	0,78 (0,41-1,46)	0,88 (0,46-1,69)	0,89 (0,46-1,69)	178	1,11 (0,67-1,86)	1,03 (0,55-1,94)	1,09 (0,57-2,06)	1,06 (0,56-2,00)
<b>p-arvo</b>		0,345	0,575	0,679	0,679		0,870	0,785	0,867	0,881
<b>Äidin peruskoulutus</b>	987					924				
<b>1. vähemmän kuin peruskoulu, peruskoulu tai osa lukiosta</b>	392	1,37 (1,02-1,84)	1,05 (0,72-1,54)	1,19 (0,80-1,77)	1,19 (0,80-1,76)	357	1,22 (0,91-1,63)	1,03 (0,68-1,54)	1,00 (0,66-1,51)	0,98 (0,65-1,48)
<b>2. ylioppilas</b>	595	1	1	1	1	567	1	1	1	1
<b>p-arvo</b>		<b>0,037</b>	0,789	0,382	0,388		0,179	0,906	0,999	0,927
<b>Äidin ammatillinen koulutus</b>	998					937				
<b>1. ei ammattikoulutusta /ammattiopisto tai ammattikurssi</b>	328	1,75 (1,16-2,66)	1,34 (0,78-2,29)	1,33 (0,77-2,31)	1,29 (0,74-2,26)	321	1,32 (0,90-1,93)	1,09 (0,64-1,84)	1,11 (0,65-1,90)	1,07 (0,63-1,82)
<b>2. Keskiasteen tutkinto</b>	433	1,59 (1,06-2,37)	1,51 (0,96-2,36)	1,55 (0,98-2,47)	1,54 (0,97-2,44)	394	1,11 (0,77-1,61)	0,94 (0,62-1,44)	0,97 (0,63-1,49)	0,95 (0,62-1,46)
<b>3. yliopisto-opintoja tai yliopistotutkinto</b>	237	1	1	1	1	222	1	1	1	1
<b>p-arvo</b>		<b>0,025</b>	0,198	0,161	0,170		0,330	0,789	0,806	0,858

(jatkuu)

LIITE 2. (jatkuu)	Ylipainon riskissä olevat 3v pojat					Ylipainon riskissä olevat 3v tytöt				
Tekijät	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*
	OR (95% CI)					OR (95% CI)				
<b>Äidin tupakointi raskauden aikana<sup>1</sup></b>	978					922				
1. ei tupakoinut	910	1	1	1	1	850	1	1	1	1
2. tupakoi	68	1,73 (1,02-2,92)	1,44 (0,78-2,64)	1,54 (0,82-2,89)	1,51 (0,80-2,86)	72	1,85 (1,13-3,02)	1,37 (0,77-2,44)	1,59 (0,88-2,86)	1,51 (0,84-2,72)
p-arvo		<b>0,042</b>	0,246	0,185	0,201		<b>0,014</b>	0,285	0,124	0,173
<b>Aiemmat synnytykset</b>	999					937				
1. ei aiempia synnytyksiä	468	1	1	1	1	450	1	1	1	1
2. yksi aiempi synnytys	313	1,08 (0,77-1,51)	1,16 (0,80-1,70)	0,84 (0,56-1,25)	0,84 (0,56-1,25)	306	1,10 (0,80-1,52)	1,04 (0,71-1,51)	0,91 (0,62-1,34)	0,92 (0,63-1,35)
3. kaksi tai useampia aiempia synnytyksiä	218	1,15 (0,79-1,68)	1,10 (0,69-1,77)	0,76 (0,47-1,26)	0,77 (0,47-1,27)	181	1,30 (0,90-1,89)	1,34 (0,85-2,10)	1,10 (0,69-1,75)	1,12 (0,70-1,79)
p-arvo		0,749	0,730	0,512	0,526		0,386	0,414	0,721	0,703
<b>Raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö<sup>2</sup></b>	1002					941				
1. Ei	887	1	1	1	1	825	1	1	1	1
2. Kyllä	115	1,35 (0,87-2,08)	1,06 (0,64-1,75)	0,91 (0,54-1,53)	0,91 (0,55-1,53)	116	1,24 (0,82-1,88)	0,85 (0,52-1,40)	0,71 (0,43-1,19)	0,72 (0,43-1,20)
p-arvo		0,177	0,816	0,726	0,734		0,315	0,522	0,196	0,203
<b>Raskaudenaikainen painonnousuvauhti<sup>3</sup></b>	937					874				
1. painonnousuvauhti ≤ 0,36 kg/rv	303	0,81 (0,56-1,16)	0,65 (0,43-0,97)	0,86 (0,56-1,31)	0,86 (0,56-1,31)	305	0,95 (0,67-1,36)	0,83 (0,56-1,23)	1,00 (0,67-1,51)	1,02 (0,68-1,53)
2. painonnousuvauhti 0,37-0,48 kg/rv	336	0,65 (0,45-0,93)	0,60 (0,41-0,89)	0,70 (0,47-1,06)	0,70 (0,46-1,05)	291	0,79 (0,55-1,14)	0,87 (0,59-1,28)	0,99 (0,67-1,48)	1,01 (0,68-1,51)
3. painonnousuvauhti yli 0,49 kg/rv	298	1	1	1	1	278	1	1	1	1
p-arvo		0,066	<b>0,023</b>	0,233	0,219		0,407	0,628	0,998	0,996

(jatkuu)

LIITE 2. (jatkuu)	Ylipainon riskissä olevat 3v pojat					Ylipainon riskissä olevat 3v tytöt				
Tekijät	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*	Tekijät	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*
	OR (95% CI)					OR (95% CI)				
<b>Raskausviikon 10 estimoitu BMI<sup>4</sup></b>	945					882				
<b>1. &lt; 18,5 (alipainoinen)</b>	14	0,34 (0,09-1,31)	0,30 (0,07-1,20)	0,38 (0,08-1,66)	0,38 (0,09-1,68)	18	0,11 (0,02-0,51)	0,13 (0,03-0,61)	0,16 (0,03-0,74)	0,15 (0,03-0,73)
<b>2. 18,5-24,99 (normaalipainoinen)</b>	601	0,33 (0,21-0,52)	0,33 (0,20-0,55)	0,44 (0,26-0,75)	0,44 (0,25-0,76)	557	0,27 (0,17-0,43)	0,27 (0,16-0,46)	0,30 (0,17-0,50)	0,29 (0,17-0,50)
<b>3. 25,0-29,99 (ylipainoinen)</b>	235	0,39 (0,23-0,64)	0,38 (0,22-0,65)	0,44 (0,25-0,78)	0,44 (0,25-0,77)	222	0,44 (0,26-0,73)	0,47 (0,27-0,81)	0,48 (0,28-0,84)	0,49 (0,28-0,85)
<b>4. ≥ 30 (lihava)</b>	95	1	1	1	1	85	1	1	1	1
<b>p-arvo</b>		<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,020</b>	<b>0,020</b>		<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
<b>Syntymäpaino</b>	1002	1,001 (1,001-1,001)		1,001 (1,001-1,002)	1,001 (1,001-1,002)	941	1,001 (1,000-1,001)		1,001 (1,000-1,001)	1,001 (1,000-1,001)
<b>p-arvo</b>		<b>0,000</b>		<b>0,000</b>	<b>0,000</b>		<b>0,000</b>		<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
<b>Raskausviikot</b>	998	1,04 (0,95-1,13)	1,04 (0,95-1,14)	0,81 (0,71-0,92)	0,81 (0,71-0,92)	937	1,06 (0,97-1,16)	1,06 (0,96-1,17)	0,94 (0,83-1,06)	0,94 (0,84-1,07)
<b>p-arvo</b>		0,392	0,418	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>		0,215	0,263	0,307	0,349
<b>Täysimetys<sup>5</sup></b>	998					937				
<b>1. &lt; 1 kk</b>	335	1,21 (0,86-1,70)			1,07 (0,73-1,59)	343	1,32 (0,96-1,83)			1,15 (0,80-1,67)
<b>2. 1-2,99 kk</b>	253	1,20 (0,83-1,73)			1,22 (0,80-1,86)	202	1,50 (1,03-2,16)			1,52 (1,00-2,31)
<b>3. ≥ 3 kk</b>	410	1			1	392	1			1
<b>p-arvo</b>		0,484			0,649		0,076			0,150

<sup>1</sup> Tupakoiviksi määriteltiin äidit, jotka olivat tupakoineet raskauden aikana tai lopettaneet tupakoinnin raskauden aikana.

<sup>2</sup> Tekijä raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, jossa on yhdistetty kysymykset: Onko teillä diabetes? Noudatatteko erityisruokavaliota insuliinidiabeteksen/aikuisiän diabeteksen/raskaudenaikainen sokeritasapainon häiriön vuoksi? ja Onko teillä ollut hyperglykemiaa raskauden aikana. Yksikin "kyllä" vastaus tuotti "kyllä" vastauksen yhdistettyyn tekijään.

<sup>3</sup> Äidin raskaudenaikainen painonnousuvauhti laskettiin kaavalla [(paino viimeisellä neuvolakäynnillä – paino ensimmäisellä neuvolakäynnillä)/ (raskausviikot viimeisellä neuvolakäynnillä-raskausviikot ensimmäisellä neuvolakäynnillä)] ja on raportoitu niin jatkuvana kuin tertiileihin luokiteltuna.

<sup>4</sup> Äidin raskausviikolle 10 extrapoloitu BMI, jos ensimmäinen neuvolakäynti oli tämän jälkeen.

<sup>5</sup> Täysimetetyillä lapsilla viitataan lapsiin, jotka ovat rintamaidon lisäksi saaneet vain vitamiinitippoja.

\* Malli 1: mukana äidin ikä luokiteltuna, äidin peruskoulutus, äidin ammatillinen koulutus, äidin synnyttäneisyys, äidin tupakointi, äidin raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, raskaudenaikainen painonnousuvauhti, raskausviikon 10 estimoitu BMI, raskausviikot jatkuvana; Malli 2: Malli 1+ syntymäpaino; Malli 3: Malli 2+ täysimetys

LIITE 3. Vakioimattomat ja monimuuttujamallin vakioidut ristitulosuhteet (OR) 95 % luottamusväleillä viisivuotiailla tytöillä

Tekijät	Ylipainon riskissä olevat 5v pojat					Ylipainon riskissä olevat 5v tytöt				
	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*
	OR (95% CI)					OR (95% CI)				
<b>Äidin ikä</b>	630					566				
<b>1. &lt; 25 -vuotias</b>	73	1	1	1	1	67	1	1	1	1
<b>2. 25-29 -vuotias</b>	213	1,23 (0,63-2,39)	1,40 (0,66-2,98)	1,43 (0,67-3,06)	1,44 (0,67-3,08)	201	0,95 (0,50-1,79)	0,75 (0,36-1,59)	0,71 (0,33-1,52)	0,73 (0,34-1,56)
<b>3. 30-34 -vuotias</b>	197	1,14 (0,58-2,24)	1,25 (0,56-2,79)	1,32 (0,59-2,97)	1,33 (0,59-2,98)	189	0,77 (0,40-1,47)	0,77 (0,34-1,75)	0,75 (0,33-1,74)	0,76 (0,33-1,76)
<b>4. ≥ 35 vuotias</b>	147	1,22 (0,61-2,46)	1,37 (0,57-3,29)	1,45 (0,60-3,51)	1,45 (0,60-3,50)	109	0,66 (0,32-1,38)	0,65 (0,25-1,67)	0,69 (0,26-1,79)	0,69 (0,26-1,81)
<b>p-arvo</b>		0,935	0,840	0,817	0,815		0,544	0,834	0,836	0,857
<b>Äidin peruskoulutus</b>	619					556				
<b>1. vähemmän kuin peruskoulu, peruskoulu tai osa lukiosta</b>	256	1,42 (0,97-2,09)	1,30 (0,78-2,15)	1,32 (0,79-2,20)	1,33 (0,80-2,22)	218	0,90 (0,59-1,36)	0,68 (0,37-1,24)	0,66 (0,36-1,22)	0,66 (0,36-1,22)
<b>2. ylioppilas</b>	363	1	1	1	1	338	1	1	1	1
<b>p-arvo</b>		0,071	0,313	0,287	0,278		0,607	0,210	0,183	0,185
<b>Äidin ammatillinen koulutus</b>	630					564				
<b>1. ei ammattikoulutusta /ammattiopisto tai ammattikurssi</b>	220	1,20 (0,71-2,01)	0,69 (0,35-1,39)	0,69 (0,34-1,39)	0,69 (0,34-1,41)	196	1,27 (0,72-2,23)	1,11 (0,51-2,41)	1,16 (0,52-2,55)	1,18 (0,53-2,61)
<b>2. Keskiasteen tutkinto</b>	271	1,08 (0,65-1,79)	0,86 (0,48-1,54)	0,86 (0,48-1,53)	0,85 (0,47-1,54)	241	1,47 (0,86-2,51)	1,19 (0,64-2,22)	1,27 (0,68-2,40)	1,29 (0,68-2,43)
<b>3. yliopisto-opintoja tai yliopistotutkinto</b>	139	1	1	1	1	127	1	1	1	1
<b>p-arvo</b>		0,781	0,571	0,563	0,578		0,376	0,851	0,744	0,731

(jatkuu)

LIITE 3. (jatkuu)	Ylipainon riskissä olevat 5v pojat					Ylipainon riskissä olevat 5v tytöt				
Tekijät	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*
	OR (95% CI)					OR (95% CI)				
<b>Äidin tupakointi raskauden aikana<sup>1</sup></b>	614					551				
1. ei tupakoinut	569	1	1	1	1	510	1	1	1	1
2. tupakoi	45	1,39 (0,70-2,77)	1,56 (0,72-3,40)	1,68 (0,76-3,70)	1,67 (0,76-3,69)	41	2,44 (1,26-4,73)	1,99 (0,85-4,63)	2,31 (0,97-5,48)	2,34 (0,98-5,61)
p-arvo		0,351	0,264	0,197	0,204		<b>0,008</b>	0,113	0,059	0,057
<b>Aiemmat synnytykset</b>	629					563				
1. ei aiempia synnytyksiä	265	1	1	1	1	253	1	1	1	1
2. yksi aiempi synnytys	221	1,00 (0,65-1,56)	1,03 (0,63-1,68)	0,86 (0,52-1,44)	0,87 (0,52-1,45)	193	0,99 (0,64-1,53)	0,89 (0,51-1,55)	0,78 (0,44-1,37)	0,77 (0,44-1,36)
3. kaksi tai useampia aiempia synnytyksiä	143	1,29 (0,80-2,08)	1,01 (0,55-1,87)	0,84 (0,44-1,58)	0,84 (0,44-1,59)	117	0,57 (0,32-1,02)	0,73 (0,36-1,47)	0,50 (0,24-1,06)	0,50 (0,24-1,06)
p-arvo		0,536	0,994	0,809	0,818		0,142	0,671	0,195	0,192
<b>Raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö<sup>2</sup></b>	630					566				
1. Ei	562	1	1	1	1	498	1	1	1	1
2. Kyllä	68	2,17 (1,27-3,71)	1,57 (0,84-2,96)	1,40 (0,74-2,66)	1,41 (0,74-2,67)	68	1,69 (0,97-2,96)	1,63 (0,82-3,26)	1,19 (0,58-2,46)	1,18 (0,57-2,45)
p-arvo		<b>0,005</b>	0,160	0,302	0,297		0,064	0,167	0,640	0,651
<b>Raskaudenaikainen painonnousuvauhti<sup>3</sup></b>	581					522				
1. painonnousuvauhti ≤ 0,36 kg/rv	198	0,94 (0,59-1,52)	0,57 (0,33-0,99)	0,67 (0,38-1,17)	0,67 (0,38-1,17)	189	0,68 (0,41-1,14)	0,58 (0,33-1,04)	0,77 (0,42-1,41)	0,76 (0,42-1,39)
2. painonnousuvauhti 0,37-0,48 kg/rv	202	0,92 (0,57-1,48)	0,85 (0,51-1,41)	0,94 (0,56-1,59)	0,95 (0,56-1,61)	169	0,84 (0,50-1,40)	0,90 (0,52-1,58)	1,10 (0,62-1,96)	1,09 (0,61-1,94)
3. painonnousuvauhti yli 0,49 kg/rv	181	1	1	1	1	164	1	1	1	1
p-arvo		0,940	0,130	0,309	0,304		0,340	0,162	0,485	0,478

(jatkuu)

LIITE 3. (jatkuu)	Ylipainon riskissä olevat 5v pojat					Ylipainon riskissä olevat 5v tytöt				
Tekijät	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*	N	Univariaatti	Malli 1*	Malli 2*	Malli 3*
	OR (95% CI)					OR (95% CI)				
<b>Raskausviikon 10 estimoitu BMI <sup>4</sup></b>	583					527				
<b>1. &lt; 18,5 (alipainoinen)</b>	7	0,17 (0,02-1,47)	0,19 (0,02-1,75)	0,25 (0,03-2,34)	0,26 (0,03-2,39)	10	0,11 (0,01-0,91)	0,12 (0,01-1,05)	0,12 (0,01-1,16)	0,12 (0,01-1,14)
<b>2. 18,5-24,99 (normaalipainoinen)</b>	379	0,21 (0,12-0,36)	0,19 (0,10-0,36)	0,22 (0,11-0,43)	0,22 (0,11-0,44)	345	0,21 (0,11-0,40)	0,19 (0,09-0,41)	0,20 (0,10-0,43)	0,20 (0,09-0,43)
<b>3. 25,0-29,99 (ylipainoinen)</b>	135	0,36 (0,19-0,68)	0,36 (0,18-0,70)	0,41 (0,21-0,81)	0,41 (0,21-0,82)	127	0,25 (0,12-0,51)	0,23 (0,10-0,50)	0,20 (0,09-0,46)	0,20 (0,09-0,46)
<b>4. ≥ 30 (lihava)</b>	62	1	1	1	1	45	1	1	1	1
<b>p-arvo</b>		<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>		<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
<b>Syntymäpaino</b>	630	1,000 (1,000-1,001)		1,001 (1,000-1,001)	1,001 (1,000-1,001)	566	1,001 (1,000-1,001)		1,001 (1,000-1,002)	1,001 (1,000-1,002)
<b>p-arvo</b>		<b>0,015</b>		<b>0,009</b>	<b>0,009</b>		<b>0,000</b>		<b>0,000</b>	<b>0,000</b>
<b>Raskausviikot</b>	630	0,96 (0,87-1,05)	0,99 (0,89-1,11)	0,87 (0,74-1,01)	0,86 (0,74-1,01)	566	1,06 (0,94-1,20)	1,09 (0,95-1,26)	0,92 (0,77-1,10)	0,92 (0,77-1,10)
<b>p-arvo</b>		0,374	0,914	0,066	0,063		0,359	0,232	0,362	0,341
<b>Täysimetys <sup>5</sup></b>	630					563				
<b>1. &lt; 1 kk</b>	205	1,30 (0,84-2,01)			1,04 (0,63-1,72)	195	1,56 (1,00-2,448)			0,96 (0,56-1,64)
<b>2. 1-2,99 kk</b>	159	1,09 (0,67-1,77)			0,92 (0,53-1,61)	119	1,14 (0,66-1,97)			0,85 (0,45-1,60)
<b>3. ≥ 3 kk</b>	266	1			1	249	1			1
<b>p-arvo</b>		0,504			0,915		0,140			0,883

<sup>1</sup> Tupakoiviksi määriteltiin äidit, jotka olivat tupakoineet raskauden aikana tai lopettaneet tupakoinnin raskauden aikana.

<sup>2</sup> Tekijä raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, jossa on yhdistetty kysymykset: Onko teillä diabetes? Noudatatteko erityisruokavaliota insuliinidiabeteksen/aikuisiän diabeteksen/raskaudenaikainen sokeritasapainon häiriön vuoksi? ja Onko teillä ollut hyperglykemiaa raskauden aikana. Yksikin "kyllä" vastaus tuotti "kyllä" vastauksen yhdistettyyn tekijään.

<sup>3</sup> Äidin raskaudenaikainen painonnousuvauhti laskettiin kaavalla [(paino viimeisellä neuvolakäynnillä – paino ensimmäisellä neuvolakäynnillä)/ (raskausviikot viimeisellä neuvolakäynnillä-raskausviikot ensimmäisellä neuvolakäynnillä)] ja on raportoitu niin jatkuvana kuin tertiileihin luokiteltuna.

<sup>4</sup> Äidin raskausviikolle 10 extrapoloitu BMI, jos ensimmäinen neuvolakäynti oli tämän jälkeen.

<sup>5</sup> Täysimetetyillä lapsilla viitataan lapsiin, jotka ovat rintamaidon lisäksi saaneet vain vitamiinitippoja.

\* Malli 1: mukana äidin ikä luokiteltuna, äidin peruskoulutus, äidin ammatillinen koulutus, äidin synnyttäneisyys, äidin tupakointi, äidin raskaudenaikainen sokeriaineenvaihdunnan häiriö, raskaudenaikainen painonnousuvauhti, raskausviikon 10 estimoitu BMI, raskausviikot jatkuvana; Malli 2: Malli 1+ syntymäpaino; Malli 3: Malli 2+ täysimetys