



Eesti toitumis- ja liikumissoovitused

2015



Tervise Arengu Instituut
National Institute for Health Development

Eesti toitumis- ja liikumissoovitused

2015

Tallinn 2017

Toitumis- ja liikumissoovituste töörühma liikmed*

Tagli Pitsi	PhD, Tervise Arengu Instituudi ekspert, Tallinna Tehnikaülikooli toiduainete instituudi dotsent
Mihkel Zilmer	Meditsiinidoktor, Tartu Ülikool, Bio- ja siirdemeditsiini instituudi meditsiinilise biokeemia professor
Sirje Vaask	MPH, PhD, Tallinna Ülikooli loodus- ja terviseteaduste instituudi õppejuht, Eesti Tervisedenduse Ühing
Kristel Ehala-Aleksejev	MSc, Tartu Ülikooli Kliinikumi androloogiakeskuse arst, Eesti Endokrinoloogide Selts
Saima Kuu	PhD, Tallinna Ülikool, Tallinna Ülikooli loodus- ja terviseteaduste instituudi terviseteaduste lektor ja kehakultuuri õppekavade kuraator
Katrin Lõhmus	Maaeluministeeriumi toiduohutuse osakond
Mai Maser	PhD, Tartu Ülikooli emeriitdotsent, Eesti Tervisedenduse Ühing
Eha Nurk	Meditsiinidoktor, Tervise Arengu Instituudi seire ja hindamise osakonna juhataja
Meeli Lindsaar	Maaeluministeeriumi kaubanduse ja põllumajandussaadusi töötleva tööstuse osakond
Eve Sooba	Ida-Tallinna Kesksaigla taastusarst, Eesti Taastusarstide Selts
Anneli Sammel	Tervise Arengu Instituudi mittenakkushaiguste osakonna juhataja
Reet Raukas	Ida-Tallinna Kesksaigla lastearst, Eesti Lastearstide Selts
Laine Parts	Tallinna Tervishoiu Kõrgkooli õppejõud-ektor
Inga Villa	Meditsiinidoktor, Tartu Ülikooli tervishoiu instituudi tervise edendamise lektor
Maia Radin	Maaeluministeeriumi toiduohutuse osakond
Tiiu Liebert	Tallinna Tehnikaülikooli toiduainete instituudi emeriitdotsent
Ülle Einberg	Tallinna Lastehaigla lastearst-endokrinoloog, Eesti Lastearstide Selts
Piret Simm-Pärle	MSc, Tartu Tervishoiu Kõrgkooli rahvatervise lektor
Heneli Lamp	Veterinaar- ja Toiduameti toiduosakonna juhataja
Tiina Hiis	Veterinaar- ja Toiduameti toiduosakonna loomse toidu büroo juhataja
Piret Rajasalu	Veterinaar- ja Toiduameti toiduosakonna jaekaubanduse, mahepõllumajanduse ja mitteloosse toidu büroo juhataja
Piret Vacht	MSc, Tallinna Ülikooli loodus- ja terviseteaduste instituudi doktorant, külalislektor, Eesti Mullateaduse Selts
Le Vallikivi	Medicum Perearstikeskuse perearst, Eesti Perearstide Selts
Piret Raudsepp	Eesti Maaülikooli toitumisõpetuse lektor, teadur (HPLC-MS)
Kristi Praakle	PhD, Eesti Maaülikooli toiduteaduse ja toiduainete tehnoloogia osakonna toidu kvaliteedi lektor
Anneli Tuvike	Maaeluministeeriumi toiduohutuse osakond
Haidi Kanamäe	Maaeluministeeriumi toiduohutuse osakond
Siret Dreyersdorff	MSc, Maaeluministeeriumi toiduohutuse osakond
Marike Eksin	Sotsiaalministeeriumi rahvatervise osakond
Tiiu Vihalemm	PhD, Tartu Ülikooli emeriitdotsent, Eesti Toitumisteraapia Assotsiatsioon
Sirje Potisepp	Eesti Toiduainetööstuse Liidu juhataja

*Töörühma liikmete organisatsiooniline kuuluvus 2015. aasta detsembri seisuga

Otsingusõnad: toitumissoovitused, liikumissoovitused, toidusoovitused, toiduenergia, makrotoitained, vitamiinid, mineraalained, toitained, toidugrupid, toiduohutus, riiklik, alkohol, kofeiin, uni, öötöö, jätkusuutlik tarbimine.

Soovituslik viitamine: Pitsi, et al. Eesti toitumis- ja liikumissoovitused 2015. Tervise Arengu Instituut. Tallinn, 2017

Materjal on valminud Tervise Arengu Instituudi tellimusel aastal 2017.

Kujundanud ja küljendanud: Puffet Invest OÜ

ISBN 978-9949-461-77-6 (pdf)

Sisukord

Eessõna	7
Kasutatud põhilühendid	9
Sissejuhatus	12
Kasutatud mõisted	15
I Toitumis- ja liikumissoovituste koostamise põhimõtted	23
II Ülevaade toitumise ja liikumisega seotud uuringutest	33
1. Toitumine	34
2. Liikumine	43
III Liikumissoovitused	45
1. Regulaarne kehaline aktiivsus ja haiguste ennetus	47
2. Kehaline aktiivsus, istumisaeg ja ülekoormus	48
3. Kehalise aktiivsuse vormid ehk treeningute liigid	49
4. Liikumissoovitused erinevatele sihtrühmadele	50
IV Toitumissoovitused	61
1. Toiduenergia	62
1.1 Toidu energiasalduse arvestamine	62
1.2 Energia kulutamise komponendid	63
1.3 Energiavajaduse hindamine	65
1.4 Toiduenergia soovitused erinevatele sihtrühmadele	66
1.5 Kehamass ja tervis	73
1.6 Energia jaotumine toidukordadele	76
2. Makrotoitained	90
2.1 Valgud	90
2.2 Toidurasvad (k.a rasvhapped ja kolesterool)	99
2.3 Süsivesikud (k.a kiudained)	111
3. Vesi	127
4. Mikrotoitained	130
4.1 Vitamiinid	130
4.1.1 Vitamiin A	131
4.1.2 Vitamiin D	137
4.1.3 Vitamiin E	144
4.1.4 Vitamiin K	149
4.1.5 Vitamiin B ₁ ehk tiamiin	152
4.1.6 Vitamiin B ₂ ehk riboflaviin	155
4.1.7 Vitamiin B ₃ ehk niatsiin	157
4.1.8 Vitamiin B ₆	159
4.1.9 Folaadid ja foolhape ehk vitamiin B ₉	164
4.1.10 Vitamiin B ₁₂ ehk kobalamiinid	170
4.1.11 Biotiin ehk vitamiin H ehk vitamiin B ₇	174
4.1.12 Pantoteenhape ehk vitamiin B ₅	176
4.1.13 Vitamiin C ehk askorbiinhape	177

4.2 Mineraalained	182
4.2.1 Naatrium ja keedusool	183
4.2.2 Kaltsium	189
4.2.3 Kaalium	197
4.2.4 Magneesium	201
4.2.5 Fosfor	204
4.2.6 Raud	206
4.2.7 Tsink	217
4.2.8 Vask	221
4.2.9 Jood	224
4.2.10 Seleen	228
4.2.11 Kroom	232
4.2.12 Mangaan	235
4.2.13 Molübdeen	236
4.2.14 Fluor	238
5. Antioksidandid	240
6. Alkohol ja kofeiin	242
6.1 Alkohol	242
6.2 Kofeiin	249
V Toidusoovitused	255
1. Toitainete ja muude bioaktiivsete ainete allikad	258
2. Toidu tarbimise mustrite iseloomustus	262
3. Valitud toidugruppide tervisemõjud	264
4. Järeldused toitumispõhiste haigusriskide kohta	267
5. Enesepiiratud toitumine	268
6. Toidusoovitused toidugruppide kaupa	271
6.1 Tärklikerikkad toidud: teraviljatooted, kartul	276
6.2 Puu- ja köögiviljad, marjad	278
6.3 Piim ja piimatooted	281
6.4 Kala, linnuliha, muna, liha ja nendest valmistatud tooted	283
6.5 Lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad	287
6.6 Suhkur, magusad ja soolased näksid	288
6.7 Muud toidud ja joogid	290
6.8 Näitlikud nädala toidukogused 2000 ja 3000 kcal energiavajaduse korral	293
7. Toidukordade koostamine erinevate vahetustega töötamise korral	297
VI Toiduohutus	301
1. Toiduohutuse tagamise põhimõtted	303
2. Toidu lisaained	304
3. Toidu saasteained	305
4. Toiduga kokkupuutuvad materjalid	307
5. Geneetiliselt muundatud toit	308
6. Toiduhügieen	309
7. Toidulisandid	311
8. Toidu märgistus	312
VII Uni ja biorütmid	325
VIII Jätkusuutlik tarbimine	329
IX Toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste rakendamine	335

Eessõna

Iga riigi ülesandeks on oma rahva tervise hoidmine. Toitumine, liikumine ja tervis on omavahel seotud. Toitumine on üks olulisematest teguritest, mis mõjutab inimeste tervist ja heaolu, aga ka haigestumist ja tervisekadu. Paraku kannatavad elustiiliga seotud krooniliste haiguste (nt südame-veresoonkonna haigused, II tüüpi suhkurtõbi, mõningad pahaloomulised kasvaja) all paljud inimesed. Suurenevate terviseprobleemidega ühiskond tähendab kasvavaid kulutusi riigi tervishoiule ja majandusele, mis väljendub inimeste toimetuleku languses, töölt eemalolekus ning heaolu ja õnnetunde vähenemises.

Tasakaalustatud toitumine on väga oluline tegur hea tervise arenguks ja selle hoidmiseks läbi terve elukaare. Riiklikud liikumis- ja toitumissoovitused tervikuna on tõenduspõhine alus, mis on mõeldud kasutamiseks paljudes valdkondades (haridus, tervishoid, toidutööstus, toidukäitlejad), et edendada inimeste tervist ja heaolu ning vähendada krooniliste haiguste riski, mis võib tuleneda ka valest toitumisest.

Tervislikumate valikute tegemisele saavad kaasa aidata paljud osapooled. Probleemvaldkondade ja riskirühmade väljaselgitamiseks läbiviidavate teaduslikel alustel toimuvate toitumisuuringute tulemusi võrreldakse tõenduspõhiste toitumissoovitustega, et teha järeldusi ning ettepanekuid olukorra parandamiseks.

Toitumissoovitused on asendamatu abivahend poliitikakujundajatele, kelle otsustest sõltuvad riiklikud programmid ja regulatsioonid. Suur potentsiaal peitub institutsionaalses toitlustamises (haridusasutused, haiglad, hooldekodud, töökohad), kus keskkonna kujundamise abil on võimalik reaalselt mõjutada inimeste toitumist ja hoiakuid. Selle heaks näiteks Eestis on toitlustamine koolides ja kaitsevæes.

Toitumissoovitused on tähtis riiklik alusdokument õppekavade koostamisel ja õppematerjalide väljatöötamisel haridusasutustes lasteaiast ülikoolini ja ka hilisemal täiendusõppel, kus info peab tuginema süsteemsetel teaduslikel tõenditel. Loomulikult on tõenduspõhised toitumissoovitused ka peamiseks tööriistaks tervishoiutöötajatele ja toitumisnõustajatele, kes aitavad inimestel muuta oma söömist nauditavaks tegevuseks, aga seda läbi tervist toetavate valikute.

Ajastul, mil toitumisteemalist teavet tuleb erinevatest kanalitest tohutul hulgal ja tihti on see ebakvaliteetne, mõnikord koguni tervisele ohtlik, pakuvad tõenduspõhised riiklikud liikumis- ja toitumissoovitused võimaluse kõikidele toiduga seotud osapooltele rääkida inimestega „ühes keeles“ ja ühtsete sõnumitega.

Annika Veimer
Direktor
Tervise Arengu Instituut



Kasutatud põhilühendid



%E	% toiduenergiast
25(OH)D	(<i>25-hydroxycholecalciferol</i>) – hüdroksükaltsiferool (D-vitamiini salvestusvorm maksas)
3HIA	(<i>3-hydroxyisovaleric acid</i>) – 3-hüdroksüisovaleerhape
AA	(<i>Arachidonic Acid</i>) – arahhidoonhape
ADI	(<i>Acceptable Daily Intake</i>) – vastuvõetav ööpäevane kogus
AICR	(<i>American Institute for Cancer Research</i>) – Ameerika Vähiuuringute Instituut
ALA	(<i>α-linolenic Acid</i>) – α-linoleenhape
AMSTAR	(<i>Assessment of Multiple Systematic Reviews</i>) – süstemaatiliste ülevaadete hindamise tööriist
AOAC	(<i>Association of Official Analytical Chemists</i>) – Analüüsikeemikute Ametlik Assotsiatsioon
AR	(<i>Average Requirement</i>) – keskmine vajadus
ATP	(<i>Adenosine Triphosphate</i>) – adenosiintrifosfaat
BMC	(<i>Bone Mineral Content</i>) – luu mineraalne koostis
BMD	(<i>Bone Mineral Density</i>) – luutihedus
DASH dieet	(<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>) – toitumiskava vererõhu tõusu peatamiseks
DHA	(<i>Docosahexaenoic Acid</i>) – dokosaheksaeenhape
DHGLA	(<i>Dihomo-γ-linolenic Acid</i>) – dihomo-γ-linoleenhape
DPA	(<i>Docosapentaenoic Acid</i>) – dokosapentaeenhape
EAR	(<i>Estimated Average Requirement</i>) – arvestuslik keskmine vajadus
EFSA	(<i>European Food Safety Authority</i>) – Euroopa Toiduohutusamet
EL	Euroopa Liit
EPA	(<i>Eicosapentaenoic Acid</i>) – eikosapentaeenhape
FAD	(<i>Flavin Adenine Dinucleotide</i>) – flaviinadeniindinukleotiid
FAO	(<i>Food and Agriculture Organization</i>) – ÜRO Toidu- ja Põllumajandusorganisatsioon
FFM	(<i>Fat Free Mass</i>) – kehamass, millest on lahutatud keha rasvamass
FMN	(<i>Flavin Mononucleotide</i>) – flaviinmononukleotiid
FNB	(<i>Food and Nutrition Board</i>) – USA Toidu ja Toitumise Nõukogu
FOS	(<i>Fructooligosaccharides</i>) – fruktooligosahhariidid
GI	(<i>Glycemic Index</i>) – glükeemiline indeks
GL	(<i>Glycemic Load</i>) – glükeemiline koormus
GM	(<i>Genetically Modified</i>) – geneetiliselt muundatud
GMO	(<i>Genetically Modified Organism</i>) – geneetiliselt muundatud organism
GOS	galaktooligosahhariidid
HDL	(<i>High-density Lipoprotein</i>) – kõrge tihedusega lipoproteiin, ka HDL-kolestroom
HFE	(Human Hemochromatosis) geen – hemokromatoosi geen
IAEA	(<i>International Atomic Energy Agency</i>) – Rahvusvaheline Aatomienergia Agentuur
IZiNCG	(<i>International Zinc Nutrition Consultative Group</i>) – Rahvusvaheline Tsingi-toitumise Konsultatiivgrupp
KMV	(<i>Doubly labeled water</i>) – stabiilsete isotoopidega märgistatud vee tehnika
LA	(<i>Linoleic Acid</i>) – linooleenhape
LI	(<i>Lowest Intake</i>) – tarbimise alampiir
LDL	(<i>Low-density Lipoprotein</i>) – madala tihedusega lipoproteiin, ka LDL-kolestroom
LCA	(<i>Life-cycle Assessment</i>) – toidu “eluringi” hindamine
LC/HP	(<i>low carbohydrate, high protein</i>) – süsivesikutevaene ja valgurikas
LCPUFA	(<i>Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids</i>) – pika ahelaga polüküllastumata rasvhapped
LOAEL	(<i>Lowest Observed Adverse Effect Level</i>) – madalaim testitava aine kogus, mis põhjustab pöördumatu toksilise toime organismis
MCFA	(<i>Medium Chain Fatty Acids</i>) – keskmise ahelapikkusega rasvhapped
MET	(<i>Metabolic Equivalent</i>) – metaboolne ekvivalent

MFP faktor	(<i>Meat, fish, and poultry factor</i>) – lihas, kalas ja linnulihas leiduv, mitteheemse raua imendumist soodustav faktor
MMA	(<i>Methylmalonic Acid</i>) – metüülmaloonhape
MTP	mittetärkliselised polüsahhariidid
MUFA	(<i>Monounsaturated Fatty Acids</i>) – monoküllastumata rasvhapped
NAD	(<i>Nicotinamide adenine dinucleotide</i>) – nikotiinamiidadeniindinukleotiid
NADP	(<i>Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate</i>) – nikotiinamiidadeniindinukleotiidfosfaat
NE	(<i>Niacin Equivalent</i>) – niatsiini ekvivalent
NNR	(<i>Nordic Nutrition Recommendations</i>) – Põhjamaade toitumissoovitused, arv lõpus viitab soovituste aastale
NOAEL	(<i>No Observed Adverse Effect Level</i>) – suurim aine kontsentratsioon, mille korral ei ilmne täheldatavat kahjulikku toimet sihtorganismile
NTD	(<i>Neural Tube Defects</i>) – neuraalitoru defektid
PAH	(<i>Polycyclic Aromatic Hydrocarbons</i>) – polütsükliilised aromaatsed süsivesinikud
PAL	(<i>Physical Activity Level</i>) – kehalise aktiivsuse tase
PAV	(<i>Basal (or Resting) Energy Expenditure</i>) – põhiainevahetus
PCB	(<i>Polychlorinated Biphenyls</i>) – polüklooritud bifenüülid
PICO	(<i>Population/Participants, Intervention/Exposure, Control, Outcome</i>) – meetod uuringuküsimuse sõnastamiseks
PLP	(<i>Pyridoxal Phosphate</i>) – püridoksaalfosfaat
POP	(<i>Persistent Organic Pollutant</i>) – püsiv orgaaniline saasteaine
PUFA	(<i>Polyunsaturated Fatty Acids</i>) – polüküllastumata rasvhapped
RCT	(<i>Randomized Controlled Trial</i>) – juhuvalikuga (randomiseeritud) kliinilised katsed
RE, RAE	(<i>Retinol Equivalent, Retinol Activity Equivalent</i>) – retinooli ekvivalendid
RI	(<i>Reference Intake</i>) – toitaine soovitatav tarbimiskogus
RNS	(<i>Reactive Nitrogen Species</i>) – reaktiivsed lämmastikuosakesed
ROS	(<i>Reactive oxygen species</i>) – reaktiivsed hapnikuosakesed
SACN	(<i>The Scientific Advisory Committee on Nutrition</i>) – toitumisalane teaduslik nõuandev komitee
SCF	(<i>European Scientific Committee on Food</i>) – Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee
SD	(<i>Standard Deviation</i>) – standardhälve
SCFA	(<i>Short Chain Fatty Acids</i>) – lühikese ahelaga rasvhapped
SFA	(<i>Saturated Fatty Acids</i>) – küllastunud rasvhapped
SR	(<i>Systematic Review</i>) – süstemaatiline ülevaade
SVH	südame-veresoonkonnahaigused
T2DM	(<i>Type 2 Diabetes Mellitus</i>) – 2. tüüpi diabeet
T3	(<i>Triiodothyronine</i>) – trijoodtüroniin
T4	(<i>Thyroxine</i>) – türoksiin
TDI	(<i>Tolerable daily intake</i>) – lubatav (talutav) ööpäevane kogus
TFA	(<i>Trans Fatty Acids</i>) – transrasvhapped
TSH	(<i>Thyroid-stimulating Hormone</i>) – türeotropiin ehk hüpofüüsis nõristuv kilpnääret stimuleeriv hormoon
UIC	(<i>Urinary iodine concentration</i>) – keskmine uriinis sisalduva joodi kontsentratsioon
UL	(<i>Upper Intake Level</i>) – tarbimise ülempiir
UNICEF	(<i>The United Nations Children's Fund</i>) – ÜRO Lastefond
UNU	(<i>United Nations University</i>) – ÜRO Ülikool
VLDL	(<i>Very-low-density lipoprotein</i>) – väga madala tihedusega lipoproteiin
WCRF	(<i>World Cancer Research Fund International</i>) – Maailma Vähiuuringute Fond
WHO	(<i>World Health Organization</i>) – Maailma Terviseorganisatsioon

Sissejuhatus

Esimesed Eesti toitumissoovitused kehtestati 1995. aastal sotsiaalministri määrusega. Selle ajajärgu toitumissoovituste peamine eesmärk oli ennetada toitainete puudusest tingitud tervisehäireid. Siiani kehtivad Eesti riiklikud toitumis- ja toidusoovitused koostati ja avaldati „Südame- ja veresoonehaiguste ennetamise strateegia” raames 2006. aastal ning need põhinesid peamiselt 2004. aastal avaldatud Põhjamaade toitumissoovitustel. 2006. aasta toitumis- ja toidusoovituste eesmärgiks oli ka ülekaalulisuse ja rasvumise ohje ning südame-veresoonehaiguste, peamiselt kõrge vererõhu ja kõrge veresuhkru tasemega seotud haiguste, tekkeriski vähendamine.

Toitumissoovituste kinnitamise järgselt koostati ka toidusoovitused elanikkonnale. Toitumis- ja toidusoovituste rakendamine sisaldab nii nende tutvustamist sidusrühmadele (õpetajad, õed, arstid, toidukaitlejad, sh toitlustajad jpt) kui ka elanikkonnale. Toitumissoovitused on aluseks institutsionaalset toitlustamist reguleerivate õigusaktide väljatöötamisel. Soovitusi saab kasutada riiklike toitumisega seotud elukorralduslike otsuste, toitumisalaste haridusprogrammide, õigusnormide ja tegevusprogrammide väljatöötamisel ning nende rakendamisel.

Liikumissoovitused on toitumissoovituste osa alates 2004. aastast. Kehaline tegevus (ja tegevusetus) mõjutavad kasvu, arengut ja pikaajalist tervist ning on toidu tarbimise ja toidu tarbimise mustritega vastastikseoses.

Iga riigi toitumis-, liikumis- ja toidusoovitused on selle konkreetse riigi originaalväljaanne. **Eesti toitumis- ja liikumissoovitusi tuleb vaadelda ning kasutada kui tervikut.**

Riiklikud soovitused on rahvusvahelised ja teaduspõhised. Rahvusvaheliste põhimõtete kohaselt peavad soovitused tuginema teadusuuringutele – kliinilised uuringud ja populatsiooni vaatlusuuringud. Eestis on tehtud mitmeid kliinilisi uuringuid, kuid põhjalikud riiklikud soovitused vajavad ka teistes riikides tehtud ja kvaliteetsetes allikates avaldatud uuringute tulemuste arvesse võtmist. Kliimaatilisel, ühiskonnakorralduslikult ja söömisharjumuste poolest on Eestile sarnane võrdluspiirkond Põhjamaad. Põhjamaade soovituste (<http://www.norden.org/en/publications/publikationer/2014-002>) koostamine on olnud heale rahvusvahelisele praktikale tuginev läbipaistev, põhjendatud ja teaduspõhine protsess. Seetõttu on Eesti toitumissoovituste koostamisel põhialuseks võetud 2012. aasta Põhjamaade toitumissoovitused, arvestades aga ka Eesti kultuurilist ja sotsiaalmajanduslikku tausta. Eesti toitumis- ja liikumissoovituste koostamisel on aga ka rohkesti analüüsitud EFSA, D-A-S-H, FAO ja EU soovitusedokumente, mis põhinevad süsteemsetel ülevaadetel (sh olulisel määral ka topelt-pime sekkumisuuringutel), mitte küsitluspõhistel üksikuuringutel. Soovituste koostamisel osalenud töörühm on laiapõhjaline, pädev ja representatiivne riiklike soovituste koostamiseks. Soovituste koostajate huvid on deklareeritud ning koostamisprotsess olnud avatud ja läbipaistev.

Riiklike toitumissoovituste eesmärk on anda inimestele teaduspõhised eeldused võimalikult heale tervisliku seisundi hoidmisele ja katta sellega **peaaegu kõik** elanikkonna rühmad. Riiklikud soovitused ei pea tegelema üksikisikute või üksikute gruppide isiklike eelistuste, suhtumiste, hoiakute ja teiste väga piiratud suunitluste käsitlemisega.

Eesti toitumis- ja liikumissoovitused on koostatud eesmärgiga luua eeldused heale tervislikule seisundile suurtele elanikkonna rühmadele. Soovitused on eelkõige kliiniliselt tervete inimeste rühmadele, kelle kehalise aktiivsuse tase on erinev (v.a võistlussportlased).

Eesti toitumis- ja liikumissoovituste koostamise protsess algas septembris 2012. Tervise Arengu Instituut palus organisatsioonidel esitada oma esindajad laiapõhjalise töörühma liikmeks. Organisatsiooni poolt nimetatud esindaja ülesandeks oli eelnevalt tutvuda Põhjamaade soovituste koostamise protsessi ja

tulemustega ning Eestis kinnitatud „Ravijuhendite koostamise käsiraamatuga”. Esindaja pidi avaldama oma huvid ning esitama protsessi kestel oma huvide deklaratsioonid. Töörühmas osalejatele ei ole hüvitatud tööajaga (materjalidega tutvumine ja aruteludel osalemine) seotud kulused.

Esimene töörühma koosolek toimus novembris 2012, kui Helsingi Ülikooli professor Mikael Fogelholm tutvustas Põhjamaade toitumissoovitusi, nende uuendamise protsessi ja koostamise aluseks kasutatud uuringuid, mis said aluseks Eesti toitumis- ja liikumissoovituste koostamisele.

Töörühma koosolekud on toimunud 15. novembril 2012, 28. novembril 2013, 26. mail 2014, 17. oktoobril 2014, 27. jaanuaril 2015, 27. märtsil 2015, 12. mail 2015, 15. septembril 2015, 2. oktoobril 2015, 27. oktoobril 2015, avalik vahetulemuste tutvustus konverentsil „Söömine – tõendus põhised soovitused ja nende rakendamine” 5. novembril 2015, 10. detsembril 2015, 25. aprillil 2016, 9. mail 2016. Koosolekutevahelised ajad olid esmalt seotud NNR2012 materjalide valmimise viibinud protsessiga ning edaspidi sõltusid peamiselt eestikeelsete materjalide koondamisest. Toitumis- ja liikumissoovituste koostamise protokollid, koondatult vastuvõetud otsused ja seisukohad on kättesaadavad leheküljel www.terviseinfo.ee.

Toitumis- ja liikumissoovituste eelnõu avaldati terviseinfo.ee leheküljel avalikuks aruteluks 15.–31. märtsini 2016. Kokku laekus umbes 25 e-kirja täiendustepanekute või arvamustega. Kõik asjakohased ettepanekud vaadati üle töörühma koosolekutel. Nendest tulenevalt on toitumis- ja liikumissoovitusi vastavates kohtades täiendatud. Koondtagaside on avaldatud leheküljel terviseinfo.ee.

Organisatsioonide esindajad, kes on osalenud töörühmas ning deklareerinud oma huvid:

Anneli Sammel, Tagli Pitsi, Eha Nurk, Tervise Arengu Instituut

Sirje Vaask, Saima Kuu, Piret Vacht, Tallinna Ülikool

Mihkel Zilmer, Tartu Ülikooli Bio- ja siirdemeditsiini instituut, arstiteaduskond

Kristel Ehala-Aleksejev, Tartu Ülikooli Kliinikumi androloogiakeskus

Maia Radin, Anneli Tuvike, Katrin Lõhmus, Haidi Kanamäe, Siret Dreyersdorff, Meeli Lindsaar,

Maaeluministerium¹

Mai Maser, Eesti Tervisedenduse Ühing

Eve Sooba, Eesti Taastusrstide Selts

Tiiu Liebert, Tallinna Tehnikaülikooli toiduainete instituut

Inga Villa, Tartu Ülikooli tervishoiu Instituut

Piret Simm-Pärle, Tartu Tervishoiu Kõrgkool

Tiiu Vihalemm, Eesti Toitumisteraapia Assotsiatsioon

Heneli Lamp, Tiina Hiis, Piret Rajasalu, Veterinaar- ja Toiduamet

Laine Parts, Tallinna Tervishoiu Kõrgkool

Le Vallikivi, Eesti Perearstide Selts

Kadri Tiitso, Julia Vään, Sirje Potisepp, Eesti Toiduainetööstuse Liit

Marike Eksin, Sotsiaalministerium

Piret Raudsepp, Kristi Praakle, Eesti Maaülikool

Reet Raukas, Ülle Einberg, Eesti Lastearstide Selts

¹ Kuni 1. september 2015 Põllumajandusministerium

Erinevate peatükkide peamised koostajad ja konsultandid on järgmised:

I Toitumis- ja liikumissoovituste koostamise põhimõtted

Peamised koostajad: Sirje Vaask, Mihkel Zilmer, Tagli Pitsi

II Ülevaade toitumise ja liikumisega seotud uuringutest

Peamised koostajad

Toitumine: Eha Nurk, Sirje Vaask, Tagli Pitsi, Inga Villa

Liikumine: Saima Kuu, Eve Sooba

III Liikumissoovitused

Peamised koostajad: Saima Kuu, Eve Sooba

Konsultandid: Merike Kull (Tartu Ülikooli tervisekasvatuse lektor), Jarek Mäestu (Tartu Ülikooli spordibioloogia dotsent); Eva-Maria Riso (Tartu Ülikooli liikumislabori teadur)

IV Toitumissoovitused

Peamised koostajad: Tagli Pitsi, Mihkel Zilmer, Kristel Ehala-Aleksejev, Saima Kuu, Sirje Vaask, Reet Raukas, Mai Maser, Eha Nurk, Anneli Sammel, Laine Parts, Le Vallikivi, Inga Villa, Tiiu Liebert, Katrin Weiss (Tervise Arengu Instituudi spetsialist), Ülle Einberg

Konsultant: Iisi Kriipsalu (Tervise Arengu Instituudi ekspert)

V Toidusoovitused

Peamised koostajad: Tagli Pitsi, Mihkel Zilmer, Katrin Lõhmus, Kristel Ehala-Aleksejev, Inga Villa

VI Toiduohutus

Peamised koostajad: Katrin Lõhmus, Haidi Kanamäe, Anneli Tuvike, Piret Priisalu, Külli Suurvarik, Külli Johanson, Siret Dreyersdorff, Ingrid Vesmes, Elsa Peipman, Maia Radin (Maaeluministerium)

Konsultandid: Heneli Lamp, Piret Rajasalu, Tiina Hiis, Tiiu Rand (Veterinaar- ja Toiduamet), Lilian Ruuben (Tallinna Tervishoiu Kõrgkool)

VII Uni ja biorütmid

Peamised koostajad: Mai Maser, Kristel Ehala-Aleksejev

Konsultant: Erve Sõõru (Põhja-Eesti Regionaalhaigla)

VIII Jätksuutlik tarbimine

Peamised koostajad: Meeli Lindsaar, Sirje Vaask, Piret Vacht, Katrin Lõhmus

Konsultandid: Haidi Kanamäe, Mihkel Zilmer

Kasutatud mõisted



Toitumis- ja liikumissoovitustesse on koondatud valdkonnaga seotud põhimõisted, mis on määratletud kas seadusandlusega, aluseks on rahvusvaheliselt aktsepteeritud dokumendid (Maailma Terviseorganisatsioon, Euroopa Toiduohutusamet, Põhjaamaade Toitumissoovitused) või Eestis varem publitseeritud ja ekspertide poolt heaks kiidetud mõisted. Käesoleva loendi eesmärk on esitada antud valdkonna peamised ja levinumad mõisted. Igale mõistele on lisatud ingliskeelne vaste, et oleks võimalik ka rahvusvahelise teaduspõhise kirjanduse lugemisel mõistest üheselt aru saada.

Toidu ja toitainetega seotud mõisted

Toit (*food*) – toiduaine või toiduainete segu, mis on mõeldud inimesele söögiks või joogiks töötlemata või töödeldud kujul.

Toiduaine (*foodstuff*) – taimse või loomse, üksikutel juhtudel ka mineraalse päritoluga saadus või toode, mida inimene tarvitab toiduks ja suudab seedida ning mida süüakse iseseisvalt või sellest valmistatakse roogi.

Roog (*dish*) – toit, valmistatud toiduainetest kül- ja/või kuumtöötlemise teel.

Toitaine (*nutrient*) – toidu koostisaine (valgud, lipiidid, süsivesikud, vesi, vitamiinid, mineraalained), mida organism kasutab kehaomaste ainete sünteesimiseks, energia tootmiseks ja teisteks organismi talitluseks vajalikeks ülesanneteks.

Makrotoitained (*macronutrients*) – toitained, mille ööpäevane vajadus on kümnetes ja sadades grammides (valgud, lipiidid, süsivesikud, vesi).

Mikrotoitained (*micronutrients*) – toitained, mille ööpäevane vajadus on mikro- ja milligrammides (vitamiinid ja mineraalained).

Toidumaatriks (*food matrix*) – iseloomustab toidu toitainelist ja mitte-toitainelist sisaldust ja vahekorda ning nende omavahelisi molekulaarseid sidemeid.

Valgud (*proteins*) – toitained, mis koosnevad kas ainult aminohapetest või aminohapetele on lisaks ka muid komponente (näiteks süsivesik, fosfor jne).

Toiduvalkude bioväärtsus (*protein biological quality*) – toidu asendamatute aminohapete rohkus ja nende inimkeha valkudele võimalikult lähedane vahekord.

Aminohapped (*amino acids*) – aminorühma sisaldavad orgaanilised happed, mis jagunevad asendamatuteks (inimorganism neid ei sünteesi ja peab saama toiduga) ja asendatavateks (inimorganism suudab neid ka ise sünteesida).

Lipiidid (*lipids*) – ühendid, mis inimorganismi mõttes jagunevad lihtlipiidideks ehk triglütseriidideks (rasvad), liitlipiidideks (nt fosfolipiidid) ja kolesteriidideks (tsükliilised lipiidid) ja milles on esindatud kolme tüüpi rasvhapped: küllastunud, mono- ja polüküllastumata rasvhapped.

Triglütseriidid (*triglycerides*) – glütserooli ja kolme rasvhappe estrid, millest koosnevad neutraalsed rasvad.

Rasvad (*fats*) – triglütseriidide segu. Kuna toiduenergia lipiidide puhul tuleb praktiliselt kogu ulatuses toidurasvadest, siis kasutatakse tihti nii lipiidide kui ka toidurasvade endi kohta ühest väljendust „rasvad”.

Asendamatud rasvhapped (*essential fatty acids*) – polüküllastumata rasvhapped, mida inimorganism ei suuda ise sünteesida (alfa-linoleenhape ehk oomega-3- ja linoalhappe ehk oomega-6-rasvhape) ja mida peab saama toiduga.

Transrasvhapped (*trans fatty acids, TFA*) – rasvhapped, mis tõenäoliselt võivad tekkida vedelate taimerasvade ja piimarasvade osalisel hüdrogeenimisel, kuid neid leidub teatud toitudes väikestes kogustes ka looduslikult.

Kolesterool (*cholesterol*) – tsükliline küllastumata alkohol, rasvalaadne ühend, mis on inimorganismi loomulik ja vajalik komponent.

LDL-kolesterool (*low density lipoprotein*) – madala tihedusega lipoproteiin, mille põhiülesanne on transportida kolesterooli maksast kudedesse.

HDL-kolesterool (*high density lipoprotein*) – kõrge tihedusega lipoproteiin, mille põhiülesanne on kolesterooli tagasitransport kudedest maksa.

Süsivesikud (*carbohydrates*) – orgaanilised ühendid, mille alla kuuluvad toitainetena tähtsaks ja erinevad suhkrud, aga ka need süsivesikud, mis otseselt ei ole toitained (nt enamik kiudaineid).

Suhkur (*sugar*) – kokkuleppeline käibemõiste, mida kasutatakse peamiselt sahharoosi (nn lauasuhtur), aga ka teiste magusamaitsete vees lahustuvate lihtsüsivesikute (mono- ja disahhariidide nagu glükoos, fruktoos, laktoos, maltoos) kohta.

Lisatavad suhkrud (*added sugars*) – suhkrud, mida lisatakse toidule töötlemise ja/või valmistamise käigus.

Glükeemiline indeks (*glycaemic index, GI*) – toitude standardiseeritud järjestamisviis vastavalt nende mõjule söömisjärgsele veresuhkru tasemele, mis iseloomustab veresuhkru taseme muutust 50 g toiduaine söömisel võrreldes standardiga.

Glükeemiline koormus (*glycaemic load, GL*) – glükeemiliste süsivesikute kogus tavapäraselt tarbitavas toiduportsjonis, mis on korrutatud toidu glükeemilise indeksiga ja jagatud 100-ga.

Kiudained (*fiber*) – peamiselt süsivesikulised ained, mida inimkeha seedeensüümid ei lõhusta, kuid mis lõhustatakse osaliselt seedetrakti mikroobide poolt (tselluloos, hemitselluloos, inuliin ja pektiin, mittersüsivesikuline ligniin jt).

Vesi (*water*) – värvusetu, lõhnata ja maitsetu vedelik, mis kuulub kõigi organismide koostisesse ning mille saamine on elu säilimise eeltingimus.

Vitamiinid (*vitamins*) – kõrge bioaktiivsusega, madalmolekulaarsed, peamiselt eksogeensed orgaanilised ühendid, mis on hädavajalikud elutegevuseks, kuuludes peamiselt ensüümide koostisesse ja reguleerides seeläbi elulisi biofunktsioone.

Organismi põhiolemendid (*basic human bioelements*) – keemilised elemendid (süsinik, vesinik, hapnik, lämmastik, fosfor ja väävel), mis moodustavad 96–98% inimorganismi koostisest ning mille baasil moodustatakse biomolekulid, raku orgaaniline aine ja kudesid moodustavad ühendid.

Mineraalained (*minerals*) – inimorganismi talitluse mõttes need anorgaanilised bioelemendid, mida inimorganism vajab oma toimimiseks ja mis vastavalt toidust vajatavale kogusele jagatakse makro- ja mikromineraalaineteks.

Bioaktiivsed ühendid (*bioactive components*) – toidus leiduvad või inimorganismis tekkivad peamiselt mittetoitainelised ühendid, mis omavad mõju organismi füsioloogilistele protsessidele.

Antioksidandid (*antioxidants*) – toiduga saamise mõistes need bioaktiivsed ühendid (sh ka mitmed toitained, näiteks mitmed vitamiinid), mille üks ülesanne inimorganismis on hoida reaktiivsete osakeste (põhiliselt reaktiivsed hapniku- ja lämmastikuühendid) füsioloogiliselt vajalikku taset.

Energia (*energy*) – väljendatakse toitumissoovituste puhul kilokalorites (ka kilodžaulides või megadžaulides).

Toiduenergia (*food energy*) – toidus olevatest toitainetest (valgud, lipiidid, süsivesikud) saadav energia, mis vabaneb nende lagundamisel ja mida organism saab kasutada. Toiduenergia koguhulka loetakse ka alkoholi lagundamisel ja mikroobide poolt kiudainetest toodetavatest ühenditest inimkeha rakkudes saadav energia.

Põhiainevahetuse (PAV) energiakulu, baasenergiakulu (*basal energy expenditure, BEE; basal metabolic rate, BMR; resting energy expenditure, REE*) – väikseim energiakogus, mida organism vajab ööpäevas täielikus kehalises ja vaimses rahuolekus organismi elutegevuse kindlustamiseks.

Toidu seedimise ja omastamise energiakulu (*diet induced energy expenditure, diet induced thermogenesis*) – energia, mida inimene kulutab toidu seedimiseks ja sellest toitainete omastamiseks.

Kehalise aktiivsuse energiakulu (*energy expenditure caused by physical activity*) – energiakulu, mida inimene kulutab kehalise aktiivsuse tarbeks.

Päevane kehalise aktiivsuse tase (*daily physical activity level, PAL*) – koefitsient, mis iseloomustab organismi kogu energiakulu ööpäevas ning on antud võrreldes põhiainevahetuseks vajaliku energiakuluga.

Toiteväärtus (*nutritional value*) – toiduenergia ja toitainete sisaldus 100 grammi või 100 milliliitri kohta.

Toitainetihedus (*nutrient density*) – iseloomustav näitaja, mis kirjeldab erinevate toitainete sisaldust teatud ühikus (tavaliselt energiaühiku kohta, näiteks MJ, 100 või 1000 kcal kohta kohta).

Toidu tarbimise muster (*dietary pattern, food pattern*) – inimese kogu tarbitav toiduvalik.

Toitumissoovitused (*nutrition recommendations*) – tõenduspõhised soovitused toitumise planeerimiseks, sealhulgas toiduenergia saamiseks ning makro- ja mikrotoitainete tarbimiseks ööpäevas, rahvastiku keskmistele rühmadele.

Toidusoovitused (*food based dietary guidelines, FBDG*) – juhend, mis annab tõenduspõhised soovitused toitute valikuks ühe ööpäeva lõikes rahvastiku keskmistele rühmadele.

Keskmine toitaine vajadus (*average requirement, AR; estimated average requirement, EAR*) – toitaine pikaajaline saamine, mille puhul säilitatakse toitaine soovitatav tase indiviididel ja mis katab vähemalt poole elanikkonna rühma vajadusest normaaljaotuse korral.

Toitaine soovitatav kogus (*recommended intake või reference intake, RI; recommended daily allowance, RDA; recommended dietary intake, RDI; population reference intake, PRI; reference nutrient intake, RNI*) – toitaine keskmine kogus sõltuvalt vanusest, soost ja füsioloogilisest seisundist, mida inimene peab saama toiduga ööpäevas ja mille puhul on tõenduspõhiselt näidatud selle vajatav kogus inimorganismi jaoks, et säilitada hea toitumuslik tase ja tagada antud toitainega seotud füsioloogilised funktsioonid praktiliselt kõigil (vähemalt 97–98%) tervetel inimestel.

Toitaine hinnanguline vajalik kogus (*adequate intake, AI*) – hinnanguline soovituslik tarbimismäär toitainele, juhul kui selle vajalik kogus ei ole riiklikes soovitustes kindlaks määratud.

Tarbimise ülempiir (*upper level, UL; upper intake level, UIL ja UL; tolerable upper intake level, TUIL; tolerable upper level intake, TULL; tolerable upper level, TUL; tolerable upper level of intake, TU*) – toitaine maksimaalne ööpäevane tarbimiskogus kõikidest allikatest kokku, mille puhul ka pikaajaline tarbimine on veel inimorganismile ohutu.

Tarbimise alampiir (*lower intake, LI; lower intake level, LIL; lower threshold intake, LTI*) – toitaine minimaalne ööpäevane tarbimiskogus, millest pikaajaliselt väiksema koguse tarbimine tekitab inimorganismile terviseriske.

Toidulisand (*food supplement*) – enamikul juhtudel isoleeritud toitaine või toitainete preparaad või ka bioaktiivsete ühendite preparaad, mille kasutamise eesmärk on tavatoidu täiendamine ning mis on inimesele toitainete või muude toitainelise või füsioloogilise toimega ainete kontsentreeritud allikaks.

Rikastatud toit (*fortified food*) – toit, mille töötlemisel hävinenud toitainete sisaldus on taastatud või millele on lisatud algsest suurem koguse toitaine eesmärgiga nende toitainete saamist rahvastiku hulgas parandada.

Geneetiliselt muundatud organism (*genetically modified organism, GMO*) – organism, kelle pärilikkustegureid on tänapäeva biotehnoloogia abil muundatud viisil, mida looduses ei esine.

Geneetiliselt muundatud toit (*genetically modified food*) – geneetiliselt muundatud organismidest koosnev, neid sisaldav või neist toodetud toit.

Alkohol (*alcohol*) – süsivesinike gruppi kuuluv aineklass. Inimesed valmistavad seda käärimise ja sellele järgneva destilleerimise teel peamiselt taimse päritoluga (suhkruid või tärklisist sisaldavast) toorainest ning inimeste poolt tarbitakse sellest aineklassist vaid etanooli (absoluutne alkohol) baasil valmistatud jooke.

Alkoholne jook (*alcoholic drink*) – uimastava ja sõltuvust tekitava toimega jook, mille etanoolisisaldus on üldjuhul üle 1,2 mahuprotsendi, õlle puhul üle 0,5 mahuprotsendi. Alkohoolsed joogid ei sisalda sünteetilist, denatureeritud ega mittepõllumajandusliku päritoluga alkoholi.

Punane liha (*red meat*) – käesoleva dokumendi mõistes veise-, sea-, lamba- ja kitseliha, ei hõlma endas ulukiliha, jäneseliste liha, kalkuni- ja jaanalinnuliha.

Lihatooted (*meat products*) – liha töötlemise saadused või selliste töödeldud toodete edasise töötlemise saadused, mille lõikepind näitab, et tootel puuduvad värskel liha iseloomulikud omadused.

Tervise seisundi ja selle seostega seotud mõisted

Tervis (*health*) – täielik füüsilise, sotsiaalse ja vaimse heaolu seisund, mida ei mõisteta ainult kui haiguste või puuete puudumist; tervis ei ole elamise eesmärk, vaid igapäevase elu ressurss, positiivne mõiste, mis toonitab sotsiaalseid ja individuaalseid ressursse ning füüsilisi võimeid.

Imik (*infant*) – alla aastased lapsed

Väikelaps (*toddler*) – lapsed vanuses 12 kuud kuni 3-aastaseks saamiseni

Nooruk (*adolescent*) – 10–19-aastased inimesed

Eakas (*elderly*) – üle 65 aasta vanused inimesed

Kehamassiindeks, KMI (*body mass index, BMI*) – näitaja, mis saadakse keha massi (kg) jagamisel pikkuse ruuduga (m²).

Rasvumine (*obesity*) – üleliigse rasva kogunemine (kui energia tarbimine ületab energiakulu) organismi ulatuses, mis võib ohustada tervist.

Metaboolne sündroom (*metabolic syndrome*) – on kompleksne ainevahetushäire, mille puhul esinevad teatud haigused ja häired korraga: ülekaalulisus, vööpiirkonna rasvkoe hulga suurenemine, rasvade

ainevahetuse häired ehk düslipideemiad, kõrgenenud vererõhk, insuliinitundlikkuse langus, organismi suurenenud vastuvõtlikkus põletikule, organismi suurenenud risk trombide tekkeks.

Mikrofloora ehk **mikrobioota** (*microflora*) – mikroorganismide kogum inimese seedetraktis.

Avitaminoos (*avitaminosis*) – vitamiini kestev täielik puudumine või saamine väga väikeses koguses, mille tagajärjel on välja kujunenud kliinilised haigustunnused.

Hüpervitaminoos (*hypervitaminosis*) – vitamiini kestev liigsaamine, mille tagajärjel võivad välja kujuneda kliinilised haigustunnused.

Hüpovitaminoos (*hypovitaminosis*) – üldine vitamiinivaegus, mille tagajärjel võivad kujuneda välja üldised vaegused (näiteks väsimus, vastuvõtlikkuse tõus infektsioonidele jn).

Bioloogiline marker (*biological marker*) – rakuline, biokeemiline või molekulaarne näitaja, mida saab mõõta bioloogilises materjalis (inimkoed, rakud, vedelikud).

Täielik rinnaga toitmine (*exclusive breastfeeding*) – imiku toitmine ainult rinnapiimaga viisil, et täiendavaid vedelikke ega tahkeid toite lisaks rinnapiimale imikule ei anta.

Imiku piimasegu (*infant formula*) – piimasegu, mida kasutatakse vajadusel imikule toiduks esimestel elukuudel ning mis rahuldab täielikult selles vanuses imiku toitumisvajadused kuni sobiva lisatoidu kasutusele võtmiseni.

Jätkupiimasegu (*follow up formula*) – piimasegu, mida kasutatakse imiku toiduks alates lisatoidu kasutusele võtmisest ja on imikule mitmekülgsemaks muutuvast toiduvalikus peamiseks vedelikuallikaks.

Näidustatud piiratud toitumine (*restricted diet*) – tõenduspõhine toitumise piiramine tulenevalt diagnoositud haigusest, allergiast või muust haiguslikust põhjusest.

Enesepiiratud toitumine (*self-restricted diet*) – usulisest, veendumuslikust või muust põhjusest tulenev toitumispääring (nt meditsiiniliselt mittepõhjendatud gluteenivaba dieet, taimetoitus jne), mis pikemaajalisel kasutamisel võib kaasa tuua mõne toitaine puuduse organismis või muid terviseriske.

Süsteemaatiline ülevaade (*systematic review, SR*) – teadusuuringute tulemuste koondamise meetod, mida iseloomustab selgelt sõnastatud küsimus, süsteemselt ning üksikasjalikult väljendatud allikate valik ja kriitiline hindamine, vähendamaks üksikute uuringute tõlgendamisest tulenevaid erisusi. Süsteemaatilise ülevaate eesmärgiks on koguda ja analüüsida käsitlevates artiklites avaldatud tulemus ning tagada otsuste aluseks olevate andmete läbipaistvus.

Juhuvalikuga (randomiseeritud) kliinilised katsed (uuritud) (*randomized clinical trial, RCT*) – tervise, käitumise, toimeaine (ravim, toitaine, toit) või (ravi)meetodi vaheliste seoste uurimused, kus on kasutatud juhuslikustamise põhimõtet.

Toiduohutus ja jätkusuutlik tarbimine

Toidu lisaaine (*food additive*) – keemiline ühend, mida tahtlikult lisatakse toitu vastavalt tehnoloogilisele vajadusele ja eeskirjadele, näiteks rikkemise pidurdamiseks, toidu välimuse, struktuuri ja/või organoleptiliste omaduste parandamiseks.

Vastuvõetav ööpäevane kogus (*acceptable daily intake, ADI*) – väärtus, mida kasutatakse üldjuhul lisaainete puhul ja mis näitab aine kogust, mida võib ööpäevas kogu eluea jooksul ohutult tarbida, arvestatuna kehamassi kilogrammi kohta.

Toidu saasteaine (*food contaminant*) – toidus sisalduv aine, mida ei ole sinna lisatud taotluslikult ning mis võib olla ohtlik inimeste tervisele ja muuta toidu kvaliteeti halvemaks.

Lubatav (talutav) ööpäevane kogus (*tolerable daily intake, TDI*) – mittetoitainelise aine hinnanguline kogus toidus või joogiveses, mida kasutatakse toidu saasteainete korral (v.a pestitsiidide jäägid, veterinaarravimite jäägid) ja mida võib tarbida igapäevaselt kogu eluea vältel, ilma et see kahjustaks organismi; väljendatakse kehamassi kilogrammi kohta.

Riskianalüüs (*risk analysis*) – toiduohutuse tagamise protsess, mis koosneb kolmest komponendist: riskihindamine, riskijuhtimine ja riskikommunikatsioon.

Riskijuhtimine (*risk management*) – protsess, mis hõlmab huvigruppidega konsulteerides poliitiliste alternatiivide kaalumist, riskihinnangu ja muude õiguspäraste teguritega arvestamist ning vajaduse korral asjakohaste ennetus- ja kontrollimeetmete valimist.

Riskikommunikatsioon (*risk communication*) – ohtude ja riskide, riskitegurite ja riski tajumisega seotud teabe ning arvamuste interaktiivne vahetamine kogu riskianalüüsi toimumise ajal.

Võrdluskogus (*nutrient reference value, NRV; reference intake, RI*) – toitumisalase märgistuse eesmärgil kasutatav vitamiinide ja mineraalainete numbriline väärtus, mis tugineb teaduslikele andmetele andes juhiseid toitainete ohutuks tarbimiseks terve inimese puhul. Lisaks kasutatakse sama mõistet toidu märgistusel energia ja makrotoitainete puhul.

Riski hindamine (*risk assessment*) – tervist mõjutavatest teguritest tulenevate tervisehäirete esinemise ja raskusastme tõenäosuse süsteemne tõenduspõhine iseloomustamine / hindamisprotsess, mis koosneb neljast etapist: ohu tuvastamine, ohu iseloomustamine, ekspositsiooni hindamine ja riski iseloomustamine ning kvantitatiivne hindamine.

Elukvaliteet (*quality of life*) – inimese subjektiivne hinnang oma positsioonile elus tema väärtussüsteemi ja kultuurikeskkonna kontekstis, kus hinnangud on seotud inimese eesmärkide, ootuste, elustandardite ja tajutud probleemidega.

Jätkusuutlik toidu tarbimine (*sustainable food consumption*) – ohutu ja tervislik toitumine nii koguselt kui ka kvaliteedilt, mille juures arvestatakse ka majanduslikku, sotsiaalset, kultuurilist ja keskkonnasõbralikku jätkusuutlikkust, eesmärgiks on vähendada prügi teket ja toidu raiskamist ning mitte ohustada bioloogilist mitmekesisust.

Toiduahel (*food chain*) – toidu valmistamine alates kasvatamisest ja tootmisest kuni tarbimise ja jäätmete tekkimiseni.

Kehalise aktiivsusega seonduvad mõisted

Kehaline aktiivsus ehk liikumine (*physical activity*) – keha mis tahes liikumine, mis on põhjustatud lihastööst ning mis põhjustab suuremat energiakulu kui organismi põhiainevahetuse (rahulolekutaseme) energiakulu, näiteks nii organiseeritud sporditegemine kui ka tööle või kooli minek, argitoimetused jne.

Liikumisharrastus ehk tervisesport (*health sports*) – mittevõistluslik kehalist koormust andev liikumine, mille eesmärgiks on kehaline vormisolek, tervise toetamine või rõõmu ja naudingu (heaolu) saamine.

Sport (*sports*) – igasugune kehaline tegevus, milles osaletakse nii omal käel kui ka organiseeritult ja mille eesmärk on toetada või parandada kehalist vormi ning vaimset heaolu, tekitada sotsiaalseid suhteid või saavutada erineva tasemega võistlustel tulemusi.

Kehaline võimekus (*physical fitness*) – erinevate omaduste (nt hingamis- ja vereringeelundkonna võimekus, lihaste tugevus, koordinatsioon, paindumus) kogum, mis iseloomustab keha võimet sooritada kehalist tegevust.

Kardio-respiratoorne ehk aeroobne võimekus (*cardiorespiratory fitness*) – hingamis- ja vereringesüsteemi suutlikkus varustada organismi hapnikuga kestva kehalise aktiivsuse jooksul.

Tugev kehaline aktiivsus / kõrge intensiivsusega liikumine (*vigorous intensity physical activity*) – kehaline tegevus, millega kaasnev energiakulu on rohkem kui 6 metaboolset ekvivalenti (MET) ja mille tagajärjel südame löögisagedus kiireneb oluliselt ning sagenenud hingamise tõttu on rääkimine raskendatud.

Mõõdukas kehaline aktiivsus ehk keskmise intensiivsusega liikumine (*moderate intensity physical activity*) – kehaline tegevus, millega kaasnev energiakulu on 3–6 metaboolset ekvivalenti (MET) ja mille tagajärjel südame löögisagedus ja hingamine kiirenevad, kuid samaaegselt on võimalik vabalt vestelda.

Kerge kehaline aktiivsus ehk madala intensiivsusega liikumine (*light intensity activity*) – kehaline tegevus, millega kaasnev energiakulu on 1,5–3 metaboolset ekvivalenti (MET), näiteks seismine ja aeglane kõndimine (<3,5 km/h).

Kehaline inaktiivsus ehk jõudeolek (*physical inactivity*) – ebapiisav kehaline aktiivsus, mis võrdub istuva eluviisiga.

Istuv eluviis (*sedentary behaviour*) – eluviis, mille puhul on ülekaalus istumisaeg. **Istumisaeg** on mistahes tegevus ärkvel olles, kus energiakulu on $\leq 1,5$ metaboolset ekvivalenti (MET), kus peamisteks kehaasenditeks on istumine või lamamine (nt televiisori vaatamine, videomängude mängimine, arvuti kasutamine, autoga sõitmine, lugemine jne).

Ekraaniaeg (*screen time*) – arvuti, televiisori jm elektrooniliste vahendite kasutamisele kulutatud aeg.

Vastupidavustreening ehk aeroobne treening (*endurance training*) – korduv liikumistegevus (näiteks ujumine, käimine, rattasõit jt), mis arendab südame-veresoonkonna võimekust.

Tasakaalutreening (*balance training*) – harjutused, mille eesmärk on arendada kehakontrolli ja kehaasendi säilitamist vastavalt toetuspinna erisustele ja mis aktiveerivad lihaste ja kõõluste asenditundlikkust ning närvide ja lihaste koostööd.

Lihaste tugevdamine ehk jõutreening (*muscle-strengthening/resistance training*) – harjutused, mis suurendavad lihaste jõudu ja võimsust.

Venitusharjutused (*flexibility/stretching exercises*) – lihaselastsust ja -normaalpikkust taastavad harjutused.

Maksimaalne pulss (*maximum heart rate*) – eakohane kõrgeim südamelöögisagedus. Tervetel inimestel arvestatakse eeldatav maksimaalne südamelöögisagedus järgmiselt: 220 – vanus aastates.

Metaboolne ekvivalent (MET) (*metabolic equivalent*) – ühik, mida kasutatakse energia kulu (hapniku tarbimise seisukohalt) hindamiseks seoses erinevat tüüpi kehalise tegevusega. 1 MET võrdub puhkeoleku ainevahetuskiirusega, kus organism kulutab 1 kcal tunnis 1 kg kehamassi kohta.

Epidemioloogias kasutatavaid mõisteid ei ole käesolevas juhendis detailselt kirjeldatud, Eestis on need mõisted koondatud Tartu Ülikooli rahvatervishoiu seletavasse sõnastikku (kättesaadav www.ratera.ee).

I Toitumis- ja liikumissoovituste koostamise põhimõtted



Kaasajal avaldatakse jätkuvalt toitainete, toitude ja toidurühmade tarbimise, toitumisharjumuste, kehalise aktiivsuse ja tervise vaheliste seoste kohta uusi teaduslikke andmeid. Teadlikkus toitainete tarbimise, toitumusseisundi ja tervisemõju kohta on ajas mõneti muutuv. Oluliselt on muutunud Eestis ka toidu kättesaadavus ja globaliseerumise taustal on märkimisväärselt laienenud pakutavate toitude mitmekesisus. Laienevad võimalused viia läbi detailsemaid põhjusi selgitavaid uuringuid, samal ajal tekivad toitumisega seotud uued terviseküsimused või tuleb varasem teadmine paigutada muutunud keskkonda või muutunud infoühiskonna konteksti.

Põhjamaade toitumissoovituste (1) (edaspidi NNR2012) uuendamisega alustati 2010. aastal ning ülevaade nende koostamise protsessist ja avaldatud materjalidest on leitavad aadressil www.nordicnutrition.org/. Esimesed NNR2012 seisukohad avaldati 2012. aasta juunis. Pärast seda alustati Tervise Arengu Instituudi koordineerimisel „Rahvastiku tervise arengukava 2009–2020” tegevusena uuendatud Eesti riiklike toitumis- ja liikumissoovituste koostamisega.

Toitumis- ja liikumissoovitused on laiapõhjalistel teaduslikel andmetel põhinevad juhised erinevate rahvastikurühmade toitumise planeerimiseks ja toidusoovituste väljatöötamiseks. Eesti riiklike soovituste koostamise protsessis lähtutakse rahvusvahelisest heast tavast, Eestis on see avaldatud „Ravijuhendite koostamise käsiraamatus” (www.ravijuhend.ee). Protsessis on oluline huvide deklareerimine, samuti kogu protsessi avalikustamine. Soovituste koostamine peab tuginema tõenduspõhiste andmetele (nii kliinilised uurimused kui ka populatsiooni vaatlusuuringud), ent arvestama peab ka kohalike olude ja võimalustega. (2) Eestis on tehtud üksikuid kliinilisi uuringuid, seetõttu tuleb tõenduse koondamisel kasutada teistes riikides tehtut ja kontrollitud kvaliteediga (eelretsenseeritavates teadusajakirjades või rahvusvaheliste organisatsioonide aruannetes) allikates avaldatut.

Põhjamaad on Eestile kliimaatiliselt ja ühiskonnakorralduslikult lähedasim võrdluspiirkond. Põhjamaade soovituste koostamine on olnud heale rahvusvahelisele praktikale tuginev läbipaistev ja põhjendatud protsess. Põhjamaade toitumissoovitused (kättesaadavad www.nordicnutrition.org/), nende koostamisel valminud süstemaatilised ülevaated ning tõenduse ülevaated ja koostatud alusmaterjalid on aluseks Eesti riiklike toitumis- ja liikumissoovituste koostamisele.

Valitud toitainete ja teemade puhul on NNR2012 alusmaterjalidena kasutatud süstemaatilist ülevaadet (edaspidi *SR*), mis hõlmab kõigi kohaste uurimuste kvaliteedihinnangut ja üldise tõendusmaterjali lõplikku liigitust. Kus võimalik, on kasutatud juhuvalikuga kliinilisi katseid. Toimemehhanismide selgitamiseks on kaasatud loomkatsed ja *in vitro* teste. (1) Seega põhinevad NNR2012 väärtused olemasolevate tõendite tervikul. Tekstis on osaliselt viidatud ka otse NNR2012-s kasutatud konkreetsetele uuringu allikatele. Lisaks on Eesti soovituste koostamisel vaadeldud teiste maade (Saksamaa, Austria ja Šveitsi, edaspidi *D-A-CH*) (3) ja Euroopa Toiduohutusameti (edaspidi EFSA) (4) soovitusi ning FAO ja EU süsteemseid soovitusdokumente. Tuleb arvestada, et EL direktiivides toodud päevased normid ja mõõtühikud võivad pisut erineda nii NNR2012 kui ka Eesti soovitustest.

Peatükkide või nende osade puhul, mida ei käsitletud NNR2012 (alkohol ja kofeiin, toiduohutus, uni ja biorütmid jt) on allikad koondanud Eesti tööühm, viidates asjakohastele täiendavatele allikatele.

Koondatud tõendusmaterjali käsitlemisel arvestatakse Eesti kultuurilist- ja sotsiaalmajanduslikku tausta ning on vajalik analüüsida komplekselt nii eeldatavat tervisekasu kui ka riske. Tulemus on Eesti tööühma konsensuslik eksperthinnang. Tulenevalt regionaalsest paiknevusest, traditsioonidest, reaalsest toitumise olemasolust, kodumaisest suur- ja väiketootmisest, varustamisest, kättesaadavusest, tarbimismustrist ning liikumisharrastustest, on Eesti soovituste koostamisel teatud kohtades sarnasusi/kattuvusi Põhjamaade omadega. Arvestades Eestis levinud toiduenergia väljendamist kilokalorites on käesolevates soovitustes energia mõõtühikuna kasutatud kilokalorit, EL normatiivides kasutatakse ka MJ ja kJ.

Inimorganismile kui bioloogilisele süsteemile ei saa rakendada 100-protsendilisust. Seetõttu on rahvusvaheliselt deklareeritud, et toitumissoovitused mistahes riigis peaksid rahuldama nende kestel järgimisel 97–98% inimeste füsioloogilised vajadused eeldusel, et inimesed on tervislike eluviisidega (söövad mitmekesiselt, ei suitseta, tarvitavad alkoholi mõõdukalt ning on füüsiliselt aktiivsed, magavad ja puhkavad piisavalt) ja terved (st ei ole kliiniliselt diagnoositud pikaajalist haigust).

Toitumissoovituste eesmärk on anda inimestele eeldused võimalikult heale tervisliku seisundi hoidmisele ja katta sellega enamiku elanikkonna rühmadest. Esimesel kuuel elukuul on imikutele parimaks toiduks üksnes rinnapiim ja seepärast ei anta toitumissoovitusi üksikute toitainete kaupa alla kuuekuulistele imikutele. Kui rinnaga toitmine ei ole võimalik, on soovitatav anda imikute piimasegu, mis on mõeldud ainsa toiduallikana. Kui 4. või 5. elukuul alustatakse lisatoidu andmisega, tuleks kasutada 6–11 kuu vanuste imikute tarvis mõeldud toitumissoovitusi ning konsulteerida arsti või õega.

Kui toit vastab toiduenergia vajadusele, makrotoitainete soovitusmääradele ja hõlmab igasse toidugruppi kuuluvaid toite, on praktiliselt kõik toitainete vajadused täidetud. Erandi võivad rahvastikurühmade või teatud eluperioodi puhul moodustada vitamiin D, raud, jood ja folaadid. Üldjuhul katavad soovitused ka kõrgendatud vajadused, mis võivad ilmuda näiteks lühiajaliste kergekujuliste infektsioonide puhul. Soovitused ei saa olla väga üksikasjalikud, mistõttu need ei pruugi sobitada pikaajaliste infektsioonide, imendumishäirete ja mitmesuguste ainevahetushäirete puhul või inimestele, kelle toitumuslik seisund ei ole optimaalne. Soovitused on aga sobivad inimestele ka kehamassi jätkuvaks kontrolli all hoidmiseks pärast olulist, soovitud kaalulangetamist. (1)

Soovitused ei pea silmas pidama üksikisikute või üksikute gruppide isiklike eelistusi, suhtumisi, hoiakuid ja maitse-eelistusi. Eesti toitumissoovitused ei käsitle enesepiiratud toitumise detaile.

Energia tarbimise referentsväärtust väljendatakse erineva kehalise aktiivsuse tasemega rahvastikurühma keskmise energiavajadusena. Toiduenergia pidev saamine alla või üle energiavajaduse toob kaasa kehamassi tõusu või languse, mis võib avaldada tervisele ebasoodsat mõju. Seega peaks energia tarbimine võrduma energiakuluga. (1)

Makrotoitainete soovitus eesmärk on niisuguse toidu tarbimise mustri tekitamine, mis tagab optimaalse tervise säilitamiseks oluliste toitainete sobiva tarbimise ja vähendab peamiste eluviisihäiguste riski. Toitumisega seotud referentsväärtused on väljendatud päevaste keskmiste tarbimiskogustena ja makrotoitainete soovituslike tarbimisvahemikena. Toitumisega seotud mõisted on selgitatud käesoleva juhendi peatükis „Kasutatud mõisted” ning tekstis esitatud lühendid selgitatud lahti peatükis „Kasutatud põhilühendid”.

Makrotoitainete soovitatav vahemik põhineb olemasolevate teadusandmete üldhinnangul makrotoitainete tarbimise mõjust tervisele ja/või haiguste riskile. See nõuab erinevat tüüpi teaduslike uuringute andmeid, mis saadakse peamiselt juhuvalikuga kliinilistest katsetest (RCT), prospektiivsetest kohortuuringutest ja muudest epidemioloogilistest uuringutest. Epidemioloogias kasutatavaid mõisteid ei ole käesolevas juhendis detailselt kirjeldatud, Eestis on need mõisted koondatud Tartu Ülikooli rahvatervishoiu seletavasse sõnastikku (kättesaadav www.ratera.ee) (5).

Kus võimalik, kasutatakse põhjusliku seose tõendusi ja annuse/reaktsiooni mõju näitavaid uuringuid. Vahetu põhjuslik seos üksiku toitainelise teguri manustamise ja spetsiifilise organismi funktsiooni või valitud kriteeriumi (näiteks haiguste riski vähenemise) vahel ei ilmne teaduslikest andmetest alati üheselt, põhjuseks näiteks mitme energiat andva toitainete vastastiktoime. Niisugustel juhtudel võetakse arvesse erinevate energiat andvate toitainete asenduste mõju energiatasakaalu tingimustes (st küllastunud rasvhapete osaline asendamine küllastumata rasvhapete või liitsüsivesikutega). Neil juhtudel põhineb makrotoitainete soovituslik tarbimisvahemik teaduslike tõendite üldisel hinnangul ning hõlmab spetsiifilisi

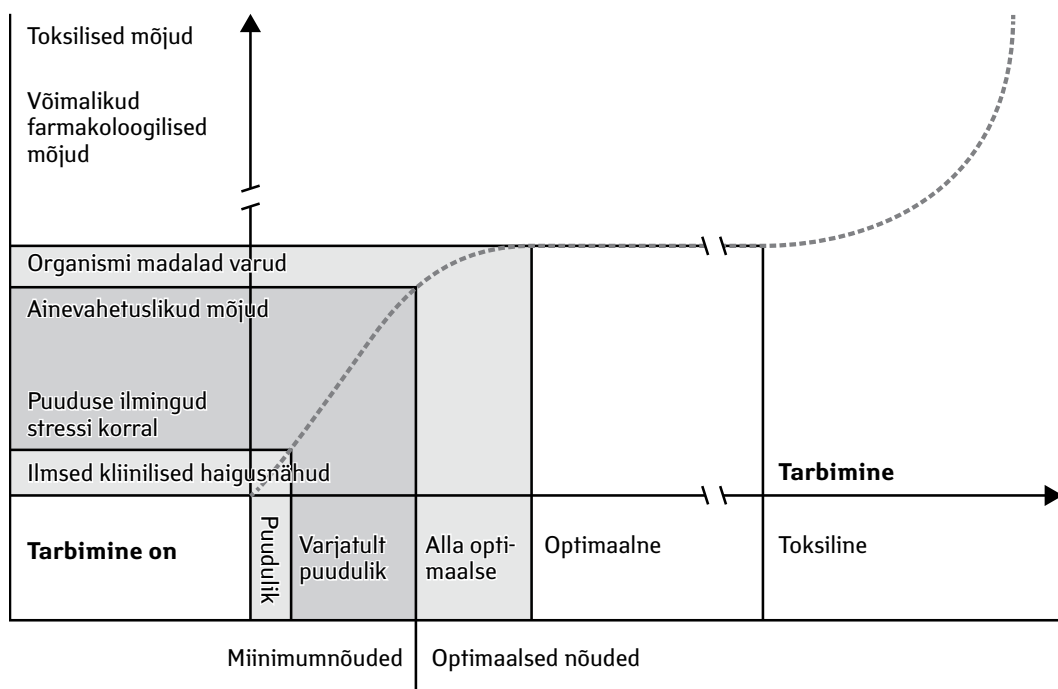
kaalutlusi toitainete ja toitute mõjust, teadaolevatest toitumisharjumustest ning saadaolevate toitute tegelikust koostisest. (1)

Tarbimise ülemist väärtust kasutatakse teatud makrotoitainete (nt küllastunud rasvhapped ja lisatud suhkur) maksimaalse tarbimistasandimääratlemiseks; soovituslik tarbimismäär on kõigile rahvastikurühma kuuluvatele indiviididele sellest madalam. Alumine väärtus näitab teatud makrotoitaine (sh ka kiudainete) minimaalset tarbimismäära; soovituslik tarbimismäär on kõigile rahvastikurühma kuuluvatele indiviididele sellest kõrgem. Menüüde planeerimise otstarbel võib sihtmärgina kasutada väärtust, mis jääb ligikaudu selle vahemiku keskele. (1)

Enamiku mikrotoitainete puhul on võimalik määratleda tase kliinilise toitainepuuduse ennetamiseks, organismi varudeks ja talitluseks optimaalsete kogusteni. Raskekujulise, ilmse puuduse korral võivad tekkida varjamatud kliinilised sümptomid või ilmingud nagu igemete veritsemine skorbuudi tõttu või neuroloogilised sümptomid vitamiini B₁₂ puuduse tõttu. Lisaks on võimalik määratleda, näiteks biokeemiliste markerite näitajate alusel, vaeguse ilmnemise ja optimaalse tarbimistasandi vaheline intervall, kus kliinilised sümptomid on ebamäärasemad või puuduvad täielikult. Sellised indikaatorid on olemas üksnes teatud toitainete kohta (näiteks vitamiin D, raud, folaadid ja vitamiin B12). (1)

Tarbimise alampiir (LI) defineeritakse piirväärtusena, millest väiksem tarbimiskogus võib enamikul inimestel kaasa tuua kliinilised vaeguse sümptomid (põhineb peamiselt indiviidide jälgimisel).

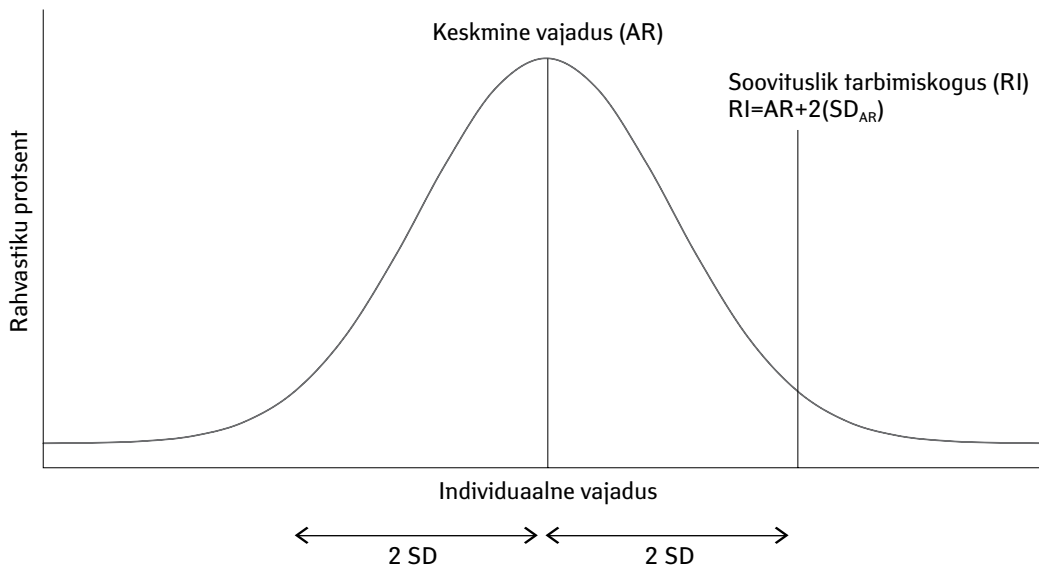
Optimaalne toitainete tarbimine on eelduseks heale füsioloogilisele ja vaimsele tervisele ning vähendab eeldatavalt krooniliste haiguste tekkeriski (joonis 1.1). (1)



Joonis 1.1 Toitainete tarbimise ja tervisemõju graafiline väljendamine

Allikas: Nordic Council of Ministers. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002

On oluline eristada (joonis 1.2) keskmist toitainete vajadust (AR) toitainete soovitatavast tarbimiskogusest (RI). Viimane katab vajaduse, arvestades mh individuaalset varieerumist valdavas enamikus rahvastikurühmas ning säilitab tervete inimeste hea toitumusliku seisundi. (1)



Joonis 1.2 Individaalse toitainevajaduse jaotuskõver. SD = standardhälve

Allikas: Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002

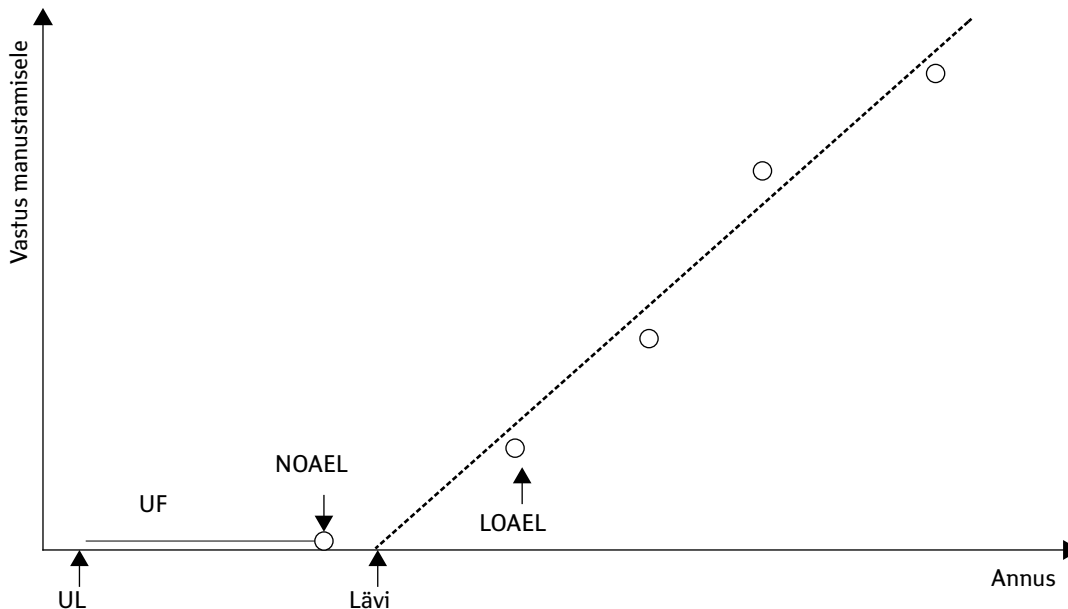
Toitainete soovitatava tarbimiskoguse (RI) puhul võetakse arvesse ka toiduaine käsitlemise, ettevalmistuse, töötlemise jms ajal tekkivaid kadusid. RI on kohane rahvastikurühma päevase keskmiseks tarbimiseks pikema aja jooksul (nädal või kauem). Kui teatud toitainete tarbimine on vajadusest madalam, suudab organism teatud aja kohaneda ja osa toitainete varuks säilitada. Toitainete säilitamise suutlikkus kõigub ning on kõige kõrgem rasvlahustuvate vitamiinide osas (mitu kuud), seevastu vesilahustuvate vitamiinide varud (v.a vitamiin B₁₂) on harilikult oluliselt väiksemad. (1)

Kui vastastikuse toime kohta on olemas piisavad teaduslikud tõendid, võetakse arvesse ka need. Näidetena võib nimetada askorbiinhappe võimendavat mõju mitteheemse raua imendumisel ja folaatide mõju vere homotsüsteiini tasemele. Toitainete soovitatava tarbimiskoguse väärtuste määramisel on need aspektid arvesse võetud. (1)

Mikrotoitainete soovitatava koguse määramine hõlmab rahvastikurühma füsioloogilise ja toitumusliku vajaduse keskmise hindamist. Niisuguste kriteeriumite koostamine hõlmab kliinilise ja biokeemilise toitainevaeguse sümptomeid, organismi varusid, organismi varude ringlust ja koetasandeid. Toitainevajadusi mõjutavad peamiselt erinevad bioloogilised tegurid nagu vanus, sugu, kasvufaas, pikkus, kaal, rasedus ja imetamine. Arvestatakse ka organismi toitainete varu tekke vajadust. (1)

Optimaalsest kogusest suurem tarbimine ei pruugi tingimata tervisele kasulik olla. Teatud piiri ületav tarbimine võib kaasa tuua ka ebasoodsad tervisemõjud. Teatud vitamiinide ja mineraalainete suured annused võivad avaldada farmakoloogilisi mõjusid, mis kehtivad niisuguste koguste kohta, mida ei ole võimalik tavatoidust saada. (1)

Tarbimise ülempiiri (UL) defineeritakse kui toitainete pikaajalise (kuud või aastad) igapäevase tarbimise maksimaalset kogust (joonis 1.3), mis inimestel ebasoodsaid tervisemõjusid tõenäoliselt ei põhjusta. UF (*uncertainty factor*) väljendab tegurit, mis võtab arvesse teadusuuringute tulemuste võimalikud ebatäpsused seoses NOAEL käsitlemisel inimeste tervisele. Iga esineva ebasoodsa mõju lävi varieerub, nagu ka kõigi teiste toitainete puhul, sõltuvalt eluperioodist, soost ja muudest individuaalsetest näitajatest. Inimandmete ebapiisavusel kasutatakse ekstrapoleerimist loomadelt inimestele. (1)



Joonis 1.3 Maksimaalse tarbimiskoguse (UL) leidmise graafiline meetod

Allikas: Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002

Toidusoovitused põhinevad toidu ja toidurühmade tervisemõju ja/või haiguste riski olemasolevate teadusteadmiste üldisel hinnangul, see tähendab juhuvalikuga kliinilistel katsetel, prospektiivsetel kohortuuringutel ja teistel epidemioloogilistel uuringutel. Põhjuslik seos toidu tarbimise ja haiguste riski kohta ei pruugi teadusandmetest alati ilmned, sest enamik haigusi on seotud mitmete toitumise ja eluviisi aspektidega tervikuna. Seetõttu põhinevad toidusoovitused teaduslike tõendite üldisel hinnangul ning hõlmavad spetsiifilisi kaalutlusi toitumise ja toidurühmade tarbimise teadaolevate musterite ning Põhjamaades ja Eestis saadaolevate toitumise tegeliku tarbimissageduse ja koostise osas.

Teadusuuringute väljundi tugevus on erinev. Kõige tugevama väljundiga ehk kõige suurema tõenduse annavad kliinilised interventsiooni (sekkumis)uuringud (tavaliselt manustatakse inimestele vastavat toidu- või toitainet, kontrollgrupis kasutatakse võimalusel platseebot ja mõõdetakse paljude markerite põhjal muutusi inimorganismis). Ülejäänud metodoloogilised teaduspõhised lähenemised (nt küsitlusuuringud, prospektiivsed kohortuuringud jt) ei ole nii tugeva väljundiga, kuid on samuti vajalikud, sest kliinilised interventsiooniuuringud on väga kulukad, et neid teostada väga suure arvu inimestega ning pikaajalisi toitumise ja eluviisi tervikuna hõlmavate uuringute mõjutegurid ei ole lõpuni kontrollitavad. Lõplikult tõendatud tulemus saadakse ikkagi läbi kliiniliste interventsiooniuuringute. (1)

Lisaks energiat andvatele ja põhilistele toitainetele sisaldavad toidud suurel hulgal ka muid bioaktiivseid komponente, millel on potentsiaalselt olulised mõjud ainevahetusprotsessidele ja tervisele. Spetsiifilise toidu bioloogilise mõju isoleerimine või sõltumatu mõju uurimine statistilises analüüsis võib olla problemaatiline, kuna dietoloogilisi mõjusid võib olla raske muudest teguritest isoleerida. Epidemioloogilistes uuringutes võib osutada võimatuks uurida teatud toitumise või toitainete tervisekasu erinevatel tarbimistasanditel läbilõikeliselt, kuna väga vähe inimesi tarbib neid toite regulaarselt. (1)

Ka inimese individuaalsed omadused, sealhulgas tarbitud toidu meenutamine või selle koguse hindamine, võivad uuritud seoseid mõjutada. Soov teistele meele järele olla (sotsiaalne aktsepteeritavus) võivad tihti panna inimese kirjeldama oma toitumisharjumusi viisil, mis ei kajasta tema tegelikku toidulauda.

Teaduslike tõendite hindamisel kasutatakse võimalusel süsteemaatilist ülevaadet (SR). Süsteemaatilises ülevaates kasutatakse selgelt eelnevalt määratletud uuringuküsimust (PICO meetodil, mis sisaldab

nelja komponenti P – *Population/Participants*, I – *Intervention/Exposure*, C – *Control*, O – *Outcome*), otsingustrateegiaid koos selgelt defineeritud ja kirjeldatud valikutega, et saada kõikehõlmav ning kõrvaliste teguriteta tõendusmaterjal. Süstemaatiline ülevaade on samadel tingimustel korratav ning tulemuste hindamisel kasutatakse ka uuringute kvaliteedi hindamist. Uuringu erinevate kategooriate (kliinilised sekkumisuuringud, prospektiivsed kohortuuringud, retrospektiivsed juhtkontrolluuringud, läbilõikeuuringud ja süstemaatiliste ülevaadete hindamisel kasutatakse AMSTAR-i (süstemaatiliste ülevaadete hindamise tööriist (*Assessment of multiple systematic reviews*)). Uuringud jagatakse A-, B- ja C-kategooriasse. A-kategooria uuringutel on kõrge kvaliteet ja vastavus, B-kategooria uuringutel keskmine kvaliteet ja vastavus ning C-kategoorias madal kvaliteet ja vastavus (üldjuhul C-kategooria uuringuid ei kaasata). (1, 2)

A-kategooria uuringuid iseloomustab uurimuse laiahaardeline kavandamine; osalejate selge kirjeldus, positsioneerimine, sekkumine ja kontrollrühma(de) moodustamine; tulemustekohased mõõtmismeetodid; kohased statistilised ja analüütilised meetodid ning aruandlus; alla 30% väljalangevus (sõltuvalt uuringu kestvusest) või üle 50% osalusmäär prospektiivsetes kohortuuringutes; selge väljalangejate aruandlus; ja kõrvalekallete puudumine. (1, 2)

B-kategooria uuringutes võivad esineda teatud kõrvalekalded, mis ei ole siiski piisavad tulemuste mitteamajakohaseks tunnistamiseks. Need ei vasta kõigile A-kategooria kriteeriumitele ja kajastavad teatud puudujääke, kuid ei ole tõenäoliselt suuremate kõrvalekallete põhjustajaks. Uuringus võib osa teavet puududa, mis muudab piirangute ja võimalike probleemide hindamise raskeks. (1, 2)

C-kategooria uuringutes esinevad märkimisväärsed kallutatused, mistõttu nende tulemusi tuleb alati hinnata kriitiliselt. Niisuguste uuringute kavandamises, analüüsis või aruandluses esineb tõsiseid meetodilisi vigu ning aruandluses on suur osa andmeid puudu või on need lahknevad. (1, 2)

Süstemaatilises ülevaates dokumenteeritakse ka välja jäetud viidete loend koos väljajätmise põhjendusega. Edasi summeeritakse kaasatud artiklite/uuringute tulemused, neis kasutatud meetodid ja üksikasjad infoallikate, otsinguga kaetud andmebaaside ja otsingustrateegiate osas. Põhiline statistiline info kaasatakse leidude tugevuse näitamiseks. See teave sisaldab vähemalt kaasatud juhtude arvu analüüsis ja 95% usaldusvahemikku. Pärast tulemuste summeerimist viiakse läbi tõendusmaterjali liigitamine vastavalt määratletud kriteeriumitele (uuringu kvaliteet, järjepidevus, üldistatavus, mõjude ulatuvus, publikatsiooni kallutatuse risk, andmete ebatäpsus või muud aspektid nagu doosi/reaktsiooni korrelatsioon). Tõendusmaterjal jagatakse (tabel 1.1) järgmistesse kategooriatesse: kõrge kvaliteediga tõendus (veenev), mõõdukas tõendus (tõenäoline), madala kvaliteediga tõendus (suunav) ja väga madala kvaliteediga tõendus (tõendust ei leitud). (1)

Põhjamaade **toitumissoovituste** tõendusmaterjali koondamisel kasutati teadustöid, mis on ilmunud pärast 2000. aastat, kasutades andmebaasiallikatena eeskätt väljaandeid PubMed ja SweMed+. Muud olulised andmeallikad hõlmasid riiklike ja rahvusvaheliste institutsioonide ning ekspertrühmade avaldatud teadusaruandeid ja soovitusi. Põhjamaade toitumissoovitustes kasutati toitumisharjumuste, toitainete tarbimise ja tervise vaheliste seoste hindamiseks ulatuslikult tõendeid, mis pärinevad peamiselt prospektiivsetest kohortuuringutest. Tulemuste kvaliteet ja tõlgendamine on seotud mitme asjaolu mõjudega ning on seotud toidu ja toiduvalikute keerukuse, indiviidi isikuomaduste, dietoloogiliste hindamise meetodite ning andmete analüüsimisel kasutatavate statistiliste meetoditega. (1)

Kokkuvõtteks: toitumise epidemioloogia tulemuste tõlgendamine on sageli keerukas ja komplitseeritud. Teadlastel tuleb arvesse võtta mitmeid komplitseerivaid asjaolusid, nende seas andmete täpsus toitude koostise ja uuritud elanikkonna toitumistavade osas, samuti toitumise hindamises esinevad mõõtmisvead ja toitumisandmete statistiline käsitlemine. Eeltoodu põhjal tuleks toidusoovitusi pidada Eesti kliimaatilises, sotsiaalkultuurilistes ja sotsiaalmajanduslikes tingimustes tinglikult optimaalseks.

Tabel 1.1 Tõenduse liigitus, kvaliteedi tasemed ja nende määratlused

Tõenduse liigitus	Uuringu tulemuste määratlus	Kriteeriumid, mis kirjeldavad tõenduse tugevust
Kõrge / veenev	Võime olla väga kindlad, et sekkumise tegelik efekt on väga lähedane uuringutes antud hinnangule	<ul style="list-style-type: none"> Tõendid rohkem kui ühest uuringutüübist (juhuvalikuga kliinilised katsed, prospektiivsed kohortuuringud või juhtkontrolluuringud). Teatud tulemite (st mõne riskifaktori) puhul võib piisata mitmest juhuvalikuga kliinilisest katsest saadud tõenditest Vähemalt kahest sõltumatust kohortuuringust saadud tõendid Uuringutüüpide sees, vahel või erinevates rahvastikurühmades ei esine seose olemasolu või puudumise või mõju suunaga seotud olulist selgituseta heterogeensust Mitu hea kvaliteediga uuringut (kvaliteediklass A) koos järjepidevate leidudega, mis kindlalt välistavad võimaluse, et vaadeldud seos või seose puudumine tuleneb juhuslikust või süsteemsest veast, sealhulgas segiajamine, mõõtmisviga või valiku kallutatatus Bioloogilise gradiendi (annusest sõltuv) olemasolu seoses. See gradient peab olema lineaarne või erinevate eksponeerituse tasandite üleselt samasuunaline, kuni seda saab usutavalt selgitada Tugev ja usutav eksperimentaalne tõendusmaterjal (inimuuringutest või kohastest loomkatsetest) selle kohta, et tüüpiline eksponeeritus inimestel toob kaasa kohased tulemused
Mõõdukas/ tõenäoline	Võime olla mõõdukalt kindlad, et sekkumise tegelik efekt on lähedane uuringus nähtule, ent on võimalik, et see on oluliselt erinev	<ul style="list-style-type: none"> Tõendid vähemalt kahest sõltumatust kohortuuringust või vähemalt viiest juhtkontrolluuringust. Teatud tulemite (st mõne riskifaktori) puhul võib piisata mitmest juhuvalikuga kliinilisest katsest saadud tõenditest Uuringutüüpide sees või vahel või erinevates rahvastikurühmades ei esine seose olemasolu või puudumise või mõju suuna korral olulist selgituseta heterogeensust Mitu hea kvaliteediga uuringut (kvaliteediklass A ja B) koos järjepidevate leidudega, mis kindlalt välistavad võimaluse, et vaadeldud seos või seose puudumine tuleneb juhuslikust või süsteemsest veast, sealhulgas segiajamine, mõõtmisviga või valiku kallutatatus Jälgimisel saadud seose korral tõendid bioloogilise usutavuse kohta
Madal/ suunav	Me ei ole kindlad sekkumise efektile antud hinnangus, tegelik efekt võib olla hinnangust oluliselt erinev	<ul style="list-style-type: none"> Tõendid vähemalt kahest sõltumatust kohortuuringust või vähemalt viiest juhtkontrolluuringust Mõju suund on üldiselt järjepidev, kuigi võib esineda teatud selgitamata heterogeensust Mitu vähemalt keskmise kvaliteediga uuringut (kvaliteediklass B). Tõendid bioloogilise usutavuse kohta

Tabel 1.1 järg Tõenduse liigitus, kvaliteedi tasemed ja nende määratlused.

Tõenduse liigitus	Uuringu tulemuste määratlus	Kriteeriumid, mis kirjeldavad tõenduse tugevust
Väga madal / tõendust ei leitud	Me ei ole üldse kindlad sekkumise efektile antud hinnangus, tegelik efekt on tõenäoliselt hinnangust oluliselt erinev	Tõendid on nii piiratud, et kindlat järeldust ei ole võimalik teha. Tõendid võivad olla piiratud saadaolevate uuringute või neis esitatud tõendite väikese arvu tõttu, mõjusuuna järjekindlusetuse tõttu, uuringute halva kvaliteedi tõttu (näiteks teadaolevate segadust tekitavate asjaolude vähene reguleerimine) või mainitud tegurite kõikvõimalike kombinatsioonide tõttu. Enamik uuringuid jääb kvaliteediklassi C, või on kaasatud kaks või rohkem kõrge (A) või keskmise (B) klassiga uuringut, mille tulemused on vastuolulised

Allikad:

Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002
 Eesti ravijuhendite koostamise käsiraamat. Maailma Terviseorganisatsioon, Eesti Haigekassa. Tallinn: Eesti Haigekassa, Tartu Ülikool, 2011
 Erinevad Euroopa toiduohutusameti dokumendid

Eesti toitumis- ja liikumissoovituste lisandunud peatükkide või osade koondamisel ei ole täienduste osas iga teema kohta võimalik teha ammendavat süstemaatilist ülevaadet, selleks vajalikud inim- ja finantsressursid ei olnud Eesti protsessis rakendatavad. Osade täiendamine, kirjandusallikate valik ning sisu koondati vastava osa peamiste autorite poolt, ent vaadati üle töörühma koosolekutel. Töörühma otsuse põhiselt on kinnitatud nii soovituste struktuur kui ka soovituste koostamisel kaasatava materjali asjakohasus. Allikate valikul lähtuti eeltoodud printsiipidest – kasutati kõrge teadusliku olulisusfaktoriga teadusajakirjades ilmunud süstemaatiliste ja samas ka pädevalt kriitiliste käsitlusega ülevaateid. Toidu koostise andmebaasidest kasutati vaid erinevate riikide riiklikke ja kontrollitud ning allikatele viidatud andmetega andmebaase.

Toidusoovitustes on kasutatud **portsjoni** mõistet ning selle kaudu on võimalik üksikindiviididel praktiliselt planeerida ja hinnata igapäevast toidu tarbimist. Portsjon on kindel toiduaine kogus, mille keskmine mass või maht sõltub eeskätt toidu energia- ja rasvasisaldusest, kasutades toiduainete keemilise koostise tabeleid. Portsjonite arvestamisel tuleb silmas pidada seda, et suurim toiduportsjon on üldjuhul töötlemata või vähem rasva, soola ja suhkrut sisaldava toote puhul. Kui aga toode sisaldab tavapärasest enam suhkrut, rasva või teisi lisandeid, siis võib portsjoni suurus olla selle võrra erinev või tuleb juurde arvestada portsjoneid näiteks lisatavate toidurasvade või suhkrute-maiustuste grupist. Koguselt erinevad on näiteks rasvata ja rasvase kohupiima või kohupiimakreemi portsjonid. Nii saavutatakse tasakaal erinevate toitumise kombineerimisel. (6)

Portsjonipõhiseid toidusoovitusi hakati Eestis esmakordselt kasutama projektis „Kaal normi, tervis korda“, mis toimus aastatel 2003–2004. Projektis osalesid patsiendid vanuses 30–60 aastat, kelle KMI oli üle 27 ning lisaks kas kolesterooliväärtus üle 5,6; HDL alla 1,0; LDL üle 3,0; triglütseriidid üle 2,0 või vererõhk üle 140/90 mmHg. Toitumisenõustamine patsientide rühmades oli portsjonipõhine ning projekti raames koostati, testiti ja avaldati portsjonipõhised toidusoovitused. (7, 8)

Kasutatud olulisemad allikad

1. Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002 Kättesaadav: <https://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
2. Eesti ravijuhendite koostamise käsiraamat. Maailma Terviseorganisatsioon, Eesti Haigekassa. Tallinn: Eesti Haigekassa, Tartu Ülikool, 2011

3. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE). 2. Auflage, 1. Ausgabe. Bonn: DGE, 2015
4. Dietary Reference Values and Dietary Guidelines. European Food Safety Authority. 2015.
Kättesaadav: <http://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/drv>
5. Rahvatervishoiu eesti-inglise seletav sõnaraamat. Tartu Ülikooli tervishoiu instituut. 2016.
Kättesaadav: <http://rahvatervis.ut.ee/terms/terminid.php>
6. Vaask S, Liebert T, Maser M, Pappel K, Pitsi T, Saava M, Sooba E, Vihalemm T, Villa I. Eesti toitumus- ja toidusoovitused. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, Eesti Toitumisteaduse Selts, 2006: 1–80
7. Eesti Haigekassa. Ravikindlustuse eelarvest 2003. aastal finantseeritud tervist edendavate projektide aruanded. Tallinn: Eesti Haigekassa, 2004: 1–178
8. Maser M, Varava L. Toidusoovitused. Tartu: Eesti Toitumisteaduse Selts, Eesti Tervisedenduse Ühing, 2004: 1–20

II Ülevaade toitumise ja liikumisega seotud uuringutest



1. Toitumine

Riiklike toidu- ja toitumissoovituste koostamise meetodika on kirjeldatud peatükis „Toitumis- ja liikumissoovituste koostamise põhimõtted“. Toitumise uuringud annavad ülevaate inimeste tarbimisharjumustest ning toidu tarbimise mustrid annavad sisendi ka vastava riigi toidusoovituste koostamisele.

Eestis on läbi viidud vaid kaks tervikliku toitumise uuringut. Esimene neist 1997. aastal WHO korraldatud Balti riikide toitumise ja tervise uuringu raames (1) ja teine 2014. aastal iseseisva uuringuna. Lisaks neile kahele uuringule on alates 1990. aastast toimunud igal paarisaastal Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring (2–6), milles on sagedusküsitlusena ka osaline ülevaade rahvastiku söömisharjumustest. Alates 1993/1994. õppeaastast osaleb Eesti paljudes Euroopa riikides läbiviidavas kooliõpilaste tervisekäitumise uuringus HBSC (*Health Behaviour in School-aged Children*) (7–11), mis annab mitmekülgse ülevaate 11–15-aastaste koolinoorte tervise ja heaolu, sealhulgas ka söömisharjumuste, kohta üksikute toitute või toidurühmade tarbimissageduste põhjal. Toidurühmade tarbimise sagedusküsimusi on olnud ka teistes uuringutes nagu Eesti Terviseuuring (12), üleeuroopaline vanemaealist (50+) rahvastikku hõlmav longituudne küsitlusuuring SHARE (*Survey on Health, Ageing and Retirement in Europe*) uuring (13), NorBaGreen uuring (*Consumption of vegetables and fruit and other dietary health indicator foods in the Nordic and Baltic countries*) (14) jt.

Peale mainitud rahvastikupõhiste uuringute leiab veel teavet söömisharjumuste muutuste kohta 1998. aastal alanud Euroopa noorte südameuuringust (ENSU), millest kasvas välja rohkem kui 1000 last hõlmav prospektiivne longituuduuring – Eesti laste isiksuse, käitumise ja terviseuuring (ELIKTU) (15). Koos esmase uuringuga on noorem kohort (uuringu alguses 9-aastased) osalenud neljas uuringulaines ja vanem kohort (uuringu alguses 15-aastased) kolmes uuringulaines. ELIKTU kõrval on võrreldava uuringuna 2006. aastal alanud üleeuroopaline pikaajaline lasteuuring IDEFICS (*Identification and prevention of Dietary- and lifestyle-induced health Effects In Children and infants*) (16), kus Eestist osales algselt üle 1700 lapse vanuses 2–8 aastat. Samade laste pered kaasati uuringusse 2013. aastal ja uuring sai nimeks I.Family (*Investigating the determinants of food choice, lifestyle and health in European children, adolescents and their parents* – Euroopa laste, noorte ning nende vanemate toiduvalikut, elustiili ja tervist mõjutavate tegurite uuring) (17).

Balti riikide toitumise ja terviseuuring 1997 (1)

Eesti esimeses põhjalikumas toitumist käsitlevas uuringus 1997. aastal osales 2108 inimest (46,7% mehi) vanuses 18 kuni 65 aastat kihitatud juhuvalimi alusel. Kõikide osalejatega viidi läbi 24-tunni toidutarbimise küsitlus ning standardiseeritud küsimustikuga koguti andmed taustatunnuste osas, samuti mõõdeti pikkust ja kehakaalu.

Uuringu põhjal ilmnis mitmeid tahke, mille osas rahvastiku söömisharjumisi suunata. Peamisteks puudusteks oli väga madal puu- ja köögiviljade ning ülemäärane rasvarikaste toitute söömine. See väljendus hästi ka makrotoitainete saadavuses. Tolleaegne Eesti toitumissoovitus oli, et süsivesikute osakaal toiduenergiast peaks katma 52–60%, rasvad 30–32% ja valgud 10–15% (18). Uuringu tulemusel oli makrotoitainete (süsivesikud, rasvad, valgud) osakaal meestel vastavalt 43%, 37% ja 15% ning naistel 47%, 36% ja 15% toiduenergiast.

Vähem kui pooled (48%) uuringus osalejatest sõid puu- ja köögivilju igapäevaselt ja 3% ei söönud neid üldse. Sooline jaotus puu- ja köögiviljade tarbimisel oli naiste kasuks: 53% naistest ja 42% meestest sõid puu- ja köögivilju 6–7 päeval nädalas. Küsitlusele eelnenud 24 tunni jooksul oli köögivilju söönud 92% osalejaist, keskmine köögiviljade tarbimiskogus päevas oli ~200 grammi ja puuviljadel ~150 grammi.

Täpsem jaotus soo ja vanusrühmade lõikes on esitatud tabelis 2.1. Keskmine köögiviljade tarbimiskogus päevas oli meestel ~30 grammi võrra suurem kui naistel. Vastupidiselt köögiviljadele tarbisid mehed puuvilju vähem kui naised. Meeste vähene puuviljade söömine väljendus selgelt ka mediaannäitajas – kõige sagedamini tarbitud kogus oli 0 grammi päevas, naiste puhul oli mediaan 50 grammi. Nii mehed kui ka naised eelistasid süüa puu- ja köögivilju värskelt kuumtöötlemata kujul.

Tabel 2.1 Toitude keskmine ja mediaan tarbimine päeva kohta grammides 1997. aasta Balti riikide toitumise ja terviseuuringu põhjal

		Mehed				Naised			
		19–34 a	35–49 a	50+ a	Kõik vanused	19–34 a	35–49 a	50+ a	Kõik vanused
Köögiviljad (v.a kartul)	keskmine	225	218	213	220	193	191	192	192
	mediaan	185	187	198	187	154	159	163	160
Puuviljad	keskmine	151	145	87	135	211	172	94	168
	mediaan	5	0	0	0	147	37	12	50
Puu- ja köögiviljad kokku (v.a kartul)	keskmine	376	362	299	355	404	363	286	360
	mediaan	298	272	250	277	350	277	243	295
Kartul	keskmine	261	211	203	231	172	191	165	177
	mediaan	240	200	200	202	150	159	150	150
Teraviljad	keskmine	218	216	223	218	162	158	157	160
	mediaan	172	180	176	177	127	121	135	127
Piim ja piimatooted	keskmine	331	304	360	328	301	284	306	296
	mediaan	244	200	264	233	250	243	250	250
Liha ja lihatooted	keskmine	223	188	163	198	123	134	126	102
	mediaan	188	150	150	166	100	104	100	81
Kala	keskmine	21	21	37	24	21	19	30	22
	mediaan	0	0	0	0	0	0	0	0
Rasvad ja õlid	keskmine	44	35	33	39	30	26	26	27
	mediaan	30	28	28	29	23	19	20	20

Allikas: Pomerleau J, McKee M, Robertson A, Vaask S, Pudule I, Grinberga D, Kadziauskiene K, Abaravicius A, Bartkeviciute R. Nutrition and lifestyle in the Baltic republics 1997. Summary report. London: London School of Hygiene and Tropical Medicine, World Health Organization, 2000

Tärkliserikastest toiduainetest tarbiti rohkem kartulit kui teraviljatooteid (tabel 2.1). Loomset päritolu toitudest olid esikohal piim ja piimatooted (~300 g päevas), järgnesid liha ja lihatooted (meestel ~200 g ja naistel ~100 g päevas) ja kala söödi keskmiselt vaid umbes 20 grammi päevas. Ligikaudu kolm neljandikku (69% meestest ja 76% naistest) kasutasid toiduvalmistamisel rasvainena õli. Päevane tarbitud rasvaine kogus oli meestel üle ja naistel alla 30 grammi.

Umbes neljandik osalenutest väitis, et neil on regulaarsed söögiajad (22% meestest ja 30% naistest). Sageli või pidevalt söögikordade vahel näksijaid oli 19% ja vaid 10% ei teinud seda kunagi.

Iga kümnes mees lisis valmis toidule enne söömist soola, naiste puhul oli neid 3%. Mitte kunagi ei lisanud valmis toidule soola 43% meestest ja 52% naistest. Umbes viiendik (19%) kasutas lisanditega soola, peamiselt jodeeritud (48% kasutajatest) või pan-soola (41%).

Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring (2–6)

Eesti kõige pikemaajaliseks seireuuringuks on igal paarisaastal toimuv Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring (TKU), mis sai alguse 1990. aastal Finbalt (*Finbalt Health Monitor*) ühisuuringu raames, kus osalesid veel Soome, Läti ja Leedu. Alates 2012. aastast jätkavad kõik riigid iseseisva

uuringu. Postiküsitlus viiakse läbi rahvastikuregistrist kihitatud juhuvalimina saadud 16–64-aastaste inimeste hulgas. Uuringu valim on kasvanud alates ~1500-st 1990. aastal kuni 5000-ni järgnevatel aastatel, viimasesse 2014. aastal toimunud uuringusse oli kaasatud 2575 inimest. Toitumisega seotud küsimused hõlmavad hommikusöögi söömist, toiduvalmistamisel kasutatavat rasvainet ning soola, kunstlike magusainete, puu- ja köögiviljade, piima, leiva-saia, maiustuste, kohvi, energiajookide ja alkoholi tarbimist enesehinnangulise sagedusküsitlusena.

Valdav osa Eesti täiskasvanutest sööb enamasti hommikusööki, sõltuvalt aastast 72–76% meestest ja 76–82% naistest. Aastal 2000 ja varasemalt oli küsimusele vastamine vormistatud jah/ei valikutena ning siis oli hommikul sööjate osakaal sõltumata soost ~84%. See ei tähenda ilmtingimata, et olukord oleks võrreldes 1990-ndatega halvemaks muutunud, sest tõenäoliselt vastasid siis ka hommikusööki harva söönud „jah”.

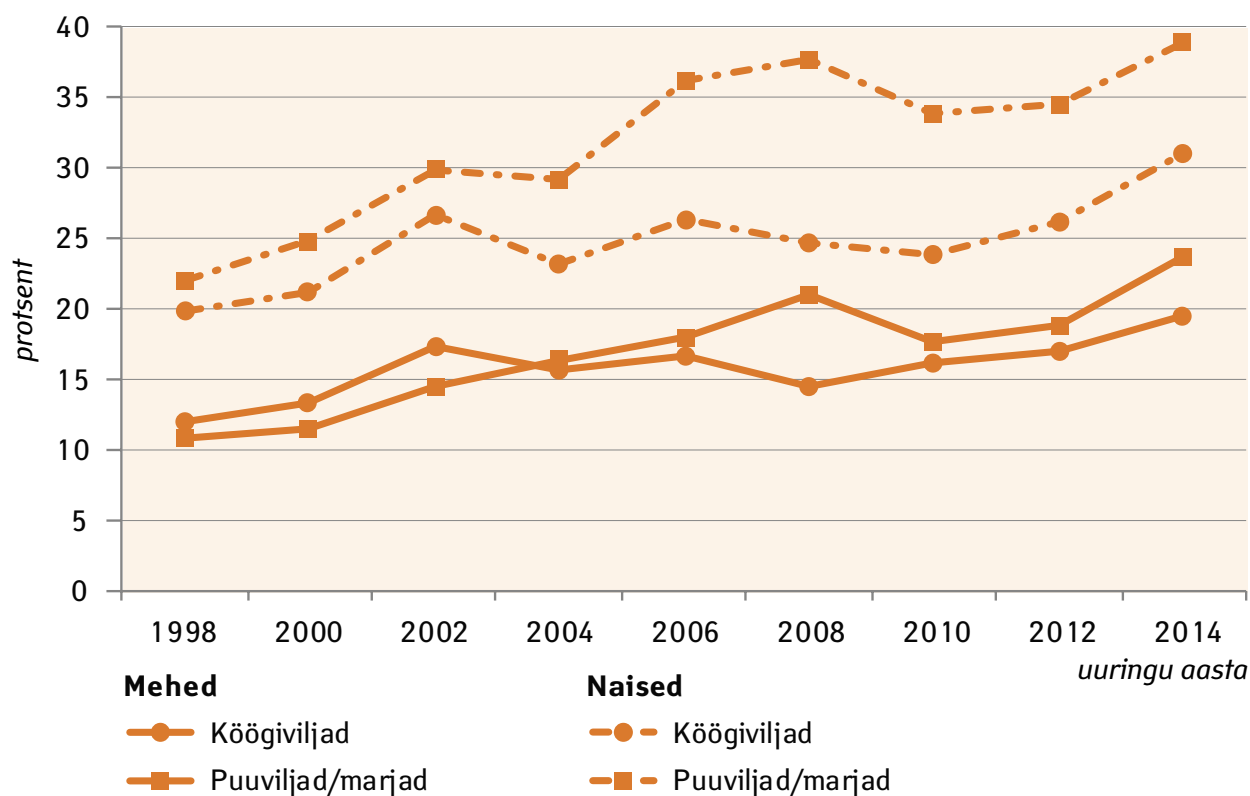
Rasvaine kasutamine toiduvalmistamisel on võrreldes 1990. aastaga muutunud ühest äärmusest teise: siis oli 79% vastajaid, kellel toiduõli ei olnud toiduvalmistamisel peamine rasvaine, nüüdseks on ligi 92% vastajatest just taimeõli põhiliseks rasvaineiks.

Leevendamiseks joodipuudust, on soovitatav kasutada tavalise soola asemel jodeeritud soola ning vältimaks naatriumi liigtarbimist, vähendatud naatriumisaldusega pan-soola, millele on samuti lisatud joodi. Soola kasutamist tüübi järgi hakati küsima alates 1998. aastast. Sellest ajast on tavalise soola kasutamine toiduvalmistamisel järk-järgult vähenenud 86%-lt 66%-le 2014. aastal. Pan-soola ja jodeeritud soola kasutamine on samavõrra ühtlaselt tõusnud, olles alati paari protsendi jagu viimase kasuks. Soola toidu valmistamisel mitte kasutava rahvastiku osakaal on püsivalt kõikunud 1–2% vahel.

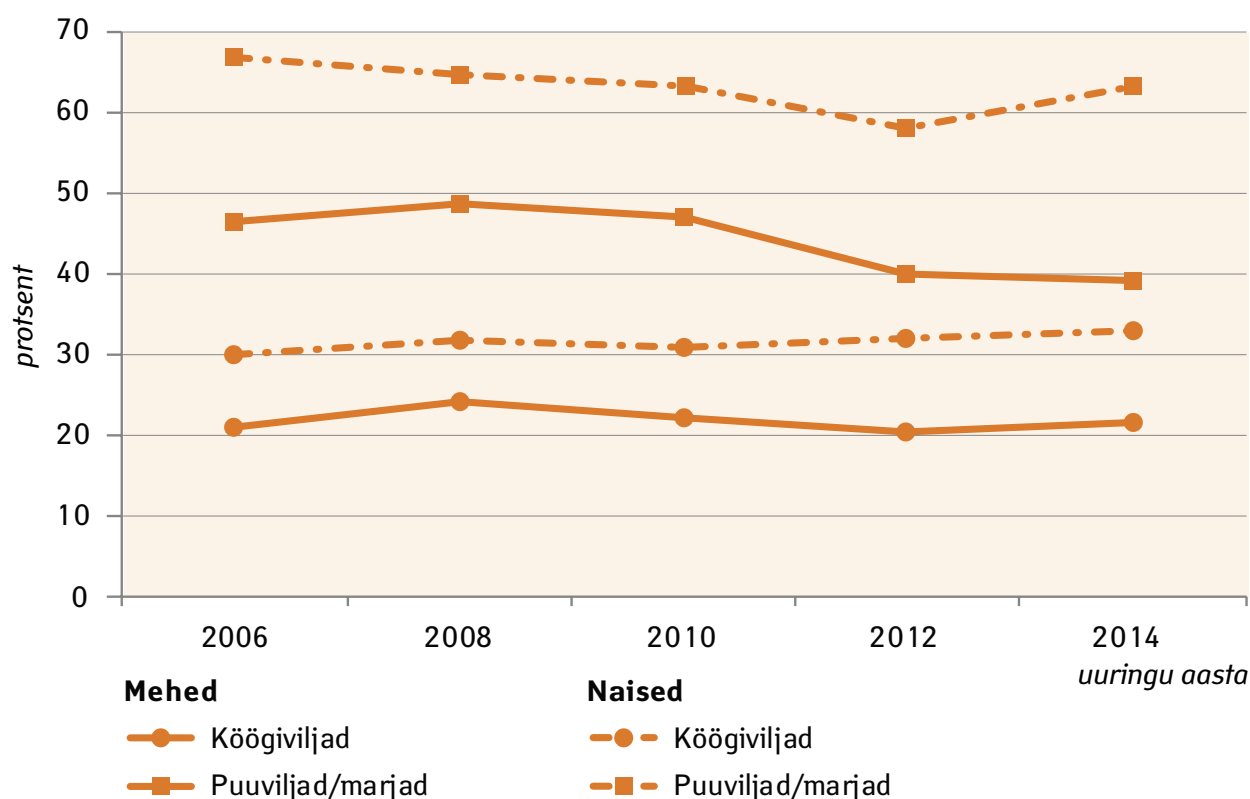
Kunstlike magusainete kasutamise kohta suhkruasendajana on küsitud nelja uuringu raames (2004, 2006, 2010 ja 2014). Nende tarbimine oli kõrgeim algusaastal, kui umbes kümnendik inimestest (v.a suhkurtõbe põdevad) vastas, et nad kasutavad kunstlikke suhkruasendajaid. Kümme aastat hiljem on kasutajate osakaal langenud 4%-le.

Alates 1990-ndate lõpust on köögivilju igapäevaselt söövate inimeste hulk rohkem kui poolteist korda tõusnud. Kui meeste seas oli 6–7 päeval nädalas värskeid köögivilju tarbinute osakaal 1998. aastal 12%, siis 2014. aastal oli see juba ligi 20%, naiste puhul oli vastavad protsendid 20 ja 31 (joonis 2.1). Viimases viies uuringus on küsitud ka päeva jooksul söödud keskmist köögiviljade kogust. Vähemalt kolme soovitusliku portsjoni (300 grammi või enam) söömine on meeste seas uuringute lõikes kõikunud 16–22% ja naiste hulgas 31–34% vahel (joonis 2.2).

Vähemalt kuuel päeval nädalas puuvilju või marju söönud meeste osakaal oli kõrgeim viimases uuringus, moodustades ligi veerandi, samas 1998. aastal oli neid vaid kümnendik (joonis 2.1). Naiste hulgas on puuviljade ja marjade 6–7 päeval nädalas söönute osakaal samal ajavahemikul peaaegu kahekordistunud. Vaadates söödud koguseid, siis on olukord aastatega kehvemaks muutunud: kui 2006. aastal sõi soovituslikud kaks portsjonit puuvilju (≥ 200 grammi) 47% meestest, siis kaheksa aastat hiljem vaid 40%. Sama suundumus on ka naiste puhul, kahe portsjoni tarbimise osakaal on kahanenud samal ajavahemikul 67%-lt 64%-le (2012. aastal isegi 58%) (joonis 2.2).



Joonis 2.1 Värskeid köögivilju (kuni 2010. aastani oli küsimuses köögiviljade asemel juurviljad), puuvilju ja marju 6–7 päeval nädalas tarbinute osakaal Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuringu põhjal (2–4)



Joonis 2.2 Viimase seitsme päeva jooksul vähemalt 300 grammi päevas värskeid (alates 2012. aastast lisandus täpsustus „värskest või toidu koostises“) köögivilju ja 200 grammi puuvilju/marju tarbinute osakaal Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuringu põhjal (2–4)

Inimeste hulk, kes üldse piima ei joo, on aasta-aastalt kasvanud: 1998. aastal oli meeste seas neid 13% ja naiste hulgas 17% ning 2014. aastal olid vastavad osakaalud tõusnud 19 ja 31 protsendini.

Leiva (nii rukki-, tera- kui ka peenleib) mittesööjate osakaal on alates 1990-ndatest kolmekordistunud, tõus 5%-lt 15%-le. Viimase uuringu põhjal ei söö rukkileiba üldse kolmandik meestest ja neljandik naistest, seevastu saia ei söö pooled mehed ja ligi 2/3 naistest.

Neid, kes uuringule eelnenud seitsme päeva jooksul komme ega šokolaadi ei söönud, oli 2012. aastal ja 2014. aastal umbes viiendik. Seevastu neid, kes vähemalt kolmel päeval nädalas maiustasid, oli pisut rohkem kui kolmandik. Võrreldes aastatuhande algusega on kommide ja šokolaadiga sagedamini maiustajate hulk tõusnud, siis oli neid umbes neljandik.

Meeste seas oli 1990-ndate algul päevas rohkem kui kolme tassi kohvi joojaid viiendik, mis on nüüdseks tõusnud 29%-ni. Kohvi mittejoojaid on viimase uuringu andmetel 23%. Naiste puhul on suundumus vastupidine: kui 1990-ndatel oli rohkem kui kolme tassi kohvi joojad umbes kolmandik, siis 2014. aasta uuringu põhjal veidi rohkem kui viiendik ja neid, kes kohvi üldse ei joonud, veidi vähem kui viiendik. Energiajookide tarbijate osakaal on suhteliselt väike ja on aastatega vähenenud umbes kaks korda. Kui ajavahemikus 2006–2012 oli keskmiselt 5% mehi, kes jõid rohkem kui kahel päeval nädalas energiajooke, siis 2014. aastal oli neid ~2%. Naiste puhul on sama näitaja langenud kahelt protsendilt ühele. Uuringule eelnenud seitsmel päeval ei joonud energiajooke 91% meestest ja 97% naistest.

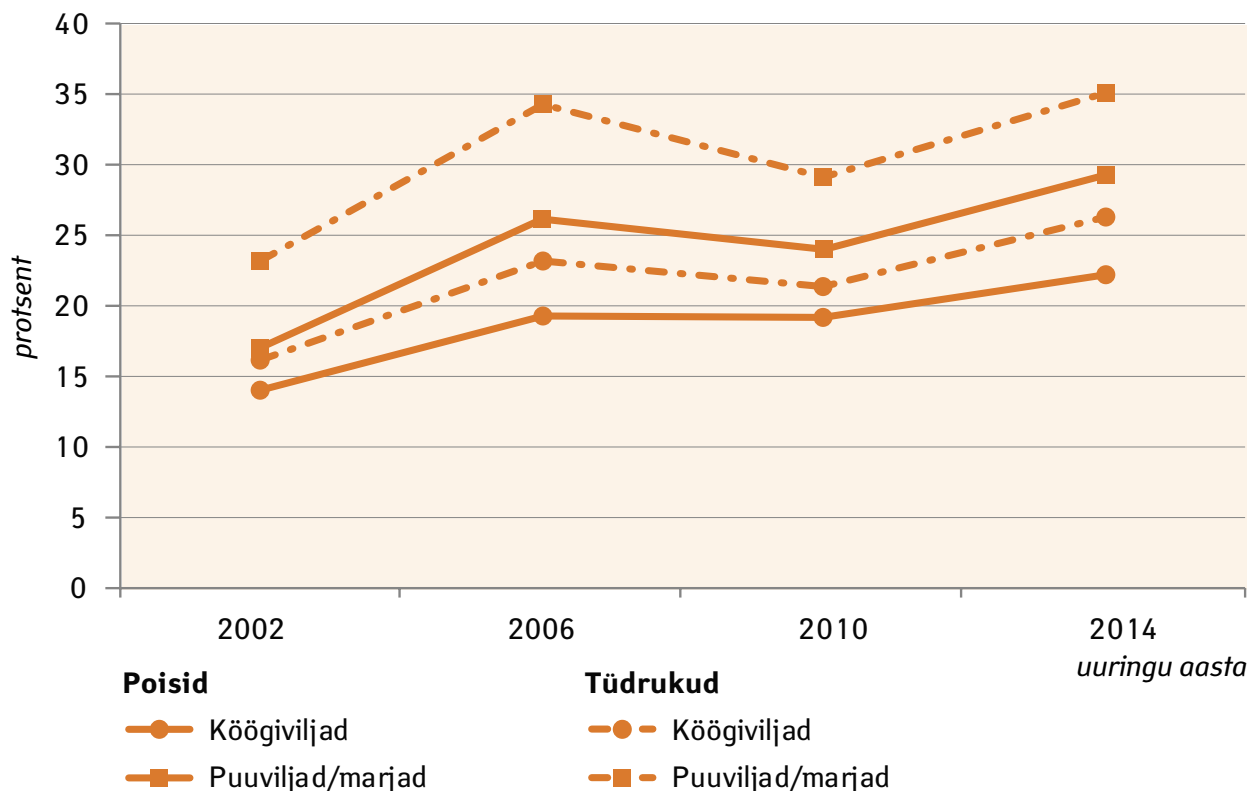
Kooliõpilaste tervisekäitumise uuring (7–11)

WHO kooliõpilaste tervisekäitumise uuring – HBSC – sai Euroopas alguse 1983/84. õppeaastal. Eesti liitus kümme aastat hiljem. Praeguseks on kaasatud 42 riiki või piirkonda, enamik Euroopast, aga ka Põhja-Ameerikast. Uuringu sihtrühmaks on teismeeas noored vanuses 11, 13 ja 15 aastat. Uuring viiakse läbi üle-eestiliselt juhuvalimisse sattunud koolides klasside kaupa. Uuringutes on osalenud püsivalt üle 4000 õpilase. Toitumist hõlmavad küsimused puudutavad hommikusöögi söömist ja üksikuid toidurühmi: puu- ja köögiviljad, piimatooted, leib-sai, kala, suhkruga karastusjogid, energiajogid ja energiarikkad toidud nagu hamburger, friikartulid ja kartulikrõpsud.

Viimase kümnendi jooksul on püsinud hommikusööki söövate laste arv üsna muutumatuna, umbes kaks kolmandiku sööb hommikusööki igapäevaselt ja nende laste arv, kes kunagi hommikusööki ei söö on langenud 15%-lt 12%-le. Kõrgem on hommikusööki sööjate osakaal 11-aastaste laste seas ning kõigis vanusrühmades poiste seas.

Puu- ja köögiviljade igapäevane söömine on aastatega tõusuteel. Kui 2002. aastal sõi iga päev puuvilju 17% poistest ja 23% tüdrukutest, siis 2014. aastal oli neid juba vastavalt 29% ja 35% (joonis 2.3). Köögiviljade osas oli tõus mõnevõrra väiksem.

Kasvanud on ka piima joomine. Samal ajavahemikul on igapäevaste piimajoojate osakaal tõusnud poiste hulgas 36%-lt 52%-le ja tüdrukutel 28%-lt 44%-le. Sarnaselt piimale on tõusnud ka piimatoodete (juust, jogurt, kohupiim) tarbimine, poiste hulgas 51%-lt 64%-le ja tüdrukutel 46%-lt 60%-le. Seevastu leiva söömine on languses – kui 2002. aastal sõi iga päev leiba kümnest lapsest kuus, siis 2014. aastal tegi seda neli poissi ja alla nelja tüdruku kümnest. Poiste seas oli viimase uuringu andmetel igapäevaseid saia sööjaid 38%, tüdrukute hulgas 29%. Peaaegu viiendik lastest ei söö kunagi kala ja nende laste osakaal, kes vähemalt kahel päeval nädalas kala söövad, on püsinud üle aastate üsna muutumatu: poistel 26–27% ja tüdrukutel 16–19%.



Joonis 2.3 Vähemalt korra igal päeval puu- ja kõogivilju söönud õpilaste osakaal Eesti kooliõpilaste tervisekäitumise uuringu (HBSC) põhjal (7)

Maiustuste ja magusate jookide tarbimisel oli suurem langus 2006. ja 2010. aasta vahel, kui vähemalt viiel päeval nädalas maiustajate osakaal langes 54%-lt poistel 42%-le ja tüdrukutel 56%-lt 45%-le. Viimase uuringu andmetel on poiste osakaal jäänud 42% juurde püsima, tüdrukutel tõusnud 48%-ni. Märgatav langus oli aga energiajookide tarvitamise osas, kui 2006. aastal jõid pooled poisid vähemalt korra nädalas, siis 2014. aastal oli neid vaid 14%, tüdrukutel langes tarbimine 31%-lt 7%-le. Samaaegselt maiustuste tarbimisega langes 2006. ja 2010. aasta vahel ka kartulikrõpsude ja friikartulite sööjate osakaal: viis korda nädalas või sagedamini söi neid 2006. aastal 19% poistest ja 12% tüdrukutest, 2010. ja 2014. aastal aga 6% tüdrukutest ja 11–12% poistest. Hamburgerite söömine vähemalt kord nädalas langes samal ajal poiste hulgas kolmandiku võrra (31%-lt 20%-le) ja tüdrukutel vähenes peaaegu kaks korda (13%-lt 7%-le).

Eesti laste isiksuse, käitumise ja terviseuuring (ELIKTU) (15, 19)

ELIKTU-s osales 1998/1999. aastal 1176 last vanuses 9 ja 15 aastat. Vanema kohordi lastel olid jätku-uuringud 2001/2002. ja 2008/2009. aastal ning nooremal kohordil 2004/2005., 2007/2008. ja 2014/2015. aastal. Uuringus osalenud laste vanemad kaasati uuringusse ajavahemikul 2011–2013. Kõikides andmekogumise lainetes küsiti ka söömise kohta, esimesel uuringuaastal oli kasutusel ühe päeva toidupäevik, järgnevatel lainetes kahe päeva toidupäevik koos toitumise sagedusküsimustikuga (v.a 2004. aastal, kui sagedusküsimustikku ei kasutatud) ning aastatel 2008/2009 ja 2014/2015 kolme päeva toidupäevik koos toitumise sagedusküsimustikuga. Esimeses laines kogutud andmete põhjal hinnati tulemuste vastavust sel ajal kehtivatele riiklikele toitumissoovitustele. Nooremate laste puhul tarbis ~60% lastest liigselt rasvu ja küllastunud rasvhappeid ning liiga vähe polüküllastumata rasvhappeid

(üle 80% lastest). Vajaka jäi ka kiudainetest (~70% lastest), vitamiinist D (93% lastest), vitamiinist B₂ (65% lastest), kaltsiumist (70% lastest) ja magneesiumist (50% lastest). Sarnaselt noorematele lastele oli ka vanema vanuserühma lastel toidus liigselt rasvu ja küllastunud rasvhappeid (üle 60% lastest) ning puudu jäi vitamiinist D (~80% lastest), vitamiinist C (60% lastest) ja kaltsiumist (70% lastest). Vanemate laste andmeid võrreldi varasemate Eesti teadusuuringutega (20–21) ja selgus, et võrreldes 1980-ndate aastate lõpuga oli ELIKTU-s keskmine päevane toiduga saadav energia tõusnud. Makrotoitainetest oli valkude tarbimine kõikide uuringute puhul vastavuses toitumissoovitustega. Süsivesikute ja rasvade (sh küllastunud rasvhapete, mono- ja polüküllastumata rasvhapete ning kolesterooli) puhul oli suundumus aga tervislikuma, toitumissoovitustele lähedasemale tarbimisele. Mikrotoitainete puhul sisaldas ajavahemikul 1984–1999 laste toit soovituslikult vähem vitamiini D, kaltsiumi, tsinki, magneesiumi ja vitamiini C. Puudu jäi ka kiudainetest.

Võrreldes ELIKTU lainete samade laste tulemusi omavahel, algtaset 9-aastastel ja 2004. aasta tulemusi 15-aastastel, selgus et poistel oli toiduga saadav energia tõusnud kuue aastaga 21%, tüdrukutel vaid 0,4%, jäädes siiski nii poistel kui ka tüdrukutel soovituslikesse piiridesse. Jätkuvalt oli ülemäärane rasvade ja küllastunud rasvhapete tarbimine, alla soovitatu oli aga süsivesikute, sealhulgas ka kiudainete, tarbimine. Mikrotoitainete puhul oli endiselt ebapiisav vitamiini D, vitamiini B₂, kaltsiumi ja magneesiumi tarbimine, lisandusid puudujäädid vitamiini C, vitamiini B₁, folaatide osas ning sõltuvalt elukohast (maal või linnas) ka vitamiini A, tsingi ja raua tarbimine. Vaadates toidurühmi ei söönud lapsed küllaldaselt kala ja kalatooteid, leiba, puu- ja köögivilju. Samas oli üleliia toidurasvu ja suhkrut.

Rahvastiku toitumise uuring

Seni suurim ja põhjalikum toitumise uuring toimus aastatel 2013–2015 (peamiselt 2014. aastal), kus koguti andmed kihitatud (valimi kihtideks olid sugu, vanus, elukoht ja rahvus) juhuvalimi alusel 4906 kolme kuu kuni 75 aasta vanuste inimeste kohta. Kõigi osalejatega viidi läbi kaks 24-tunni toiduintervjuud (kuni kümneaastastel toidupäeviku põhjal, vanematel meenusmeetodil) umbes kahepäevase vahega ja samuti antropomeetrilised mõõtmised. Lisaks tarbitud toitudele ja nende kogustele koguti teavet ka toote kaubamärgi, toitude rikastamise, tootmis-, valmistus- ja säilitusviisi ning kasutatud pakkematerjalide kohta. Andmete sisestamisel kasutati Tervise Arengu Instituudis toitumisuuringute läbiviimiseks arendatud tarkvara NutriData pro. Kahe küsitluse vahelisel ajavahemikul täitsid osalejad põhjaliku toitude tarbimise sagedusküsimustiku (ligikaudu 200 toiduainet/toitu) mõeldes tagasi möödunud aastale ja märkides üles toitude tarbimise hooajalisuse, sageduse ja koguse. Uuringu meetoodika on kohandatud Euroopa Toiduohutusameti poolt väljatöötatud protokollile (22), mis võimaldab tulemusi võrrelda ka teiste Euroopa riikidega.

Põhjalikumad tulemused Eesti kohta on plaanitud avaldada 2017. aastal, kuid esimesed üldistatud tulemused viitavad, et võrreldes 17 aasta taguse Balti riikide toitumise ja tervise uuringuga on olukord endiselt kehv. Puuviljade ja marjade söömine on tütarlaste ja naiste seas, sõltumata vanusest, jõudnud soovitusliku hulga, jäädes päevas keskmiselt 200–250 g vahele. Meeste seas jäi 200 grammi piir ületamata 10–29-aastastel, 45–49-aastastel ning 55-aastastel ja vanematel. Köögiviljade tarbimine on endiselt madal ja märkimisväärseid soolisi erinevusi ei esinenud, lastel jäi keskmine päevane söömiskogus umbes 70 g ja täiskasvanutel 150 g piiresse. Keskmine söödud kartuli kogus päeva kohta oli naistel 75 g ja meestel ~120 g, mis on võrreldes eelmise uuringuga oluliselt vähenenud. Teraviljatoodete tarbimine on aastatega vähenenud: varieerudes meeste seas erinevates vanuserühmades 140–190 g ja naistel 110–130 g. Kõige enam piima jõid lapsed: poisid jõid päevas keskmiselt 270–360 ml ja tüdrukud umbes 250 ml, 14–17-aastased tüdrukud vähem – umbes 180 ml. Naised jõid piima keskmiselt 130–190 ml päevas ja mehed 170–260 ml. Lisades juurde teised piimatooted, oli keskmine piima ja piimatoodete tarbimine täiskasvanutel sarnane 1997. aastaga, meeste puhul 220–400 g ja naistel 240–310 g. Kala ja kalatooteid süüakse sama palju kui kui 17 aastat tagasi, 50-aastased ja vanemad mehed sõid päevas keskmiselt 40 g

kala ja kalatooteid. Samaealised naised söid keskmiselt üle 20 g kala ja kalatooteid päevas. Noorematel meestel ja naistel jäid keskmised kala ja kalatoodete tarbimiskogused 20 g piiresse. Mõnevõrra vähenenud on liha ja lihatoodete tarbimine, noorematel meestel kuni 160 g päevas, vanematel 115–145 g päevas. Naistel jääb keskmine liha ja lihatoodete päevane tarbimiskogus 80–105 g vahele.

Kuigi põhjalikumad rahvastiku toitumise uuringu andmed on veel analüüsimisel, on juba esialgsete andmete põhjal võimalik öelda, et hoolimata väikestest edusammudest võrreldes eelmise aastatuhande lõpuga, on meil veel pikk tee minna väitmaks, et Eesti rahvas toitub tasakaalustatult. Siin on kindlasti abiks ja juhiseks käesolevad toitumise ja liikumise soovitused ning NutriData toitumise analüüsiprogramm (23), mis aitab nii üksikisikutel kui ka toitlustajatel järgida tasakaalustatud toitumise põhimõtteid.

Üksikasjalikumad tulemused toitumise ja terviseuuringutest, mis hõlmavad toitumise valdkonda, on leitavad Tervise Arengu Instituudi tervisestatistika ja terviseuuringute andmebaasist (24). Samas avaldatakse ka viimase „Rahvastiku toitumise uuring 2014 tulemused“.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Pomerleau J, McKee M, Robertson A, Vaask S, Pudule I, Grinberga D, Kadziauskiene K, Abaravicius A, Bartkeviciute R. Nutrition and lifestyle in the Baltic republics 1997. Summary report. London: London School of Hygiene and Tropical Medicine, World Health Organization, 2000
2. Tekkel M, Veideman T. Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring, 2014. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2015
3. Tekkel M, Veideman T. Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring, 2012. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2013
4. Tekkel M, Veideman T. Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring, 2010. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2011
5. Tekkel M, Veideman T, Rahu M. Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring, 2008. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2009
6. Tekkel M, Veideman T, Rahu M. Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring, 2006. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2007
7. Aasvee K, Liiv K, Eha M, Oja L, Härm T, Streimann K. Eesti kooliõpilaste tervisekäitumine. 2013/2014. õppeaasta uuringu raport. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2016
8. Aasvee K, Liiv K, Eha M, Oja L, Härm T, Streimann K. Eesti kooliõpilaste tervisekäitumise uuring. 2013/2014. õppeaasta. Tabelid. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2015
9. Aasvee K, Eha M, Härm T, Liiv K, Oja L, Tael M. Eesti kooliõpilaste tervisekäitumine. 2009/2010. õppeaasta Eesti HBSC uuringu raport. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2012
10. Aasvee K, Streimann K, Karelson K, Oja L, Trummal A. Eesti Kooliõpilaste tervisekäitumine. 2005/2006. õppeaasta uuringu raport. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2009
11. Aasvee K, Poolakese A, Minossenko A, Kurbatova A. Eesti kooliõpilaste tervisekäitumise uuring. 2005/2006. õppeaasta. Tabelid. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2007
12. Matsi A, Oja L. Eesti Terviseuuring 2006. Tabelid. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2009
13. SHARE Eesti. Tervise Arengu Instituut. 2016. Kättesaadav: <http://www.share-estonia.ee/> ja http://pxweb.tai.ee/PXWeb2015/pxweb/et/05Uuringud/05Uuringud__08SHARE__08Toitumine/?tablelist=true&rxid=0073ce13-3081-4c3b-8c7c-8090a6c4e213
14. Vaask S. NorBaGreen uuring: tervisliku toitumise indikaatoritena käsitletavate toidurühmade tarbimine Eestis. Eesti Arst, 2004;83: 811–816
15. Harro J, Kiive E, Orav P, Veidebaum T. Lapsest täiskasvanuks, Eestis. ELIKTU 1998–2015. Tartu: Eesti Ülikoolide Kirjastus, 2015
16. IDEFICS. Tervise Arengu Instituut. 2016. Kättesaadav: <http://www.tai.ee/et/tegevused/teadustoo/loppenud-uuringud/idefics>
17. I.Family. Tervise Arengu Instituut. 2016. Kättesaadav: <http://www.tai.ee/et/tegevused/teadustoo/loppenud-uuringud/ifamily>

18. Eesti toitumissoovituste kinnitamine. Riigi Teataja (RTL 1996, 5, 42). 2016. Kättesaadav: <https://www.riigiteataja.ee/akt/31024>
19. Villa I. ELIKTU-s osalejate toitumine. Lapsest täiskasvanuks, Eestis. ELIKTU 1998–2015. Tartu: Eesti Ülikoolide Kirjastus, 2015
20. Grünberg H, Mitt K, Thetloff M. Food habits and dietary intake of schoolchildren in Estonia. Scand J Nutr, 1997;41: 18–22
21. Saava M, Pauts V, Tšaiko L, Sink R. Toitumine ja alimetaarsed ateroskleroosi riskitegurid koolieas. Eesti Arst, 1995;4: 319–325
22. General principles for the collection of national food consumption data in the view of a pan-European dietary survey. European Food Safety Authority. EFSA Journal, 2009;7(12): 1435
23. Pitsi T, Kambek L. NutriData toitumise analüüsi programm. Tervise Arengu Instituut. 2016. Kättesaadav: <http://tap.nutridata.ee/>
24. Tervisestatistika ja terviseuuringute andmebaas. Tervise Arengu Instituut. 2016. Kättesaadav: <http://pxweb.tai.ee/PXWeb2015/index.html>

2. Liikumine

Liikumisaktiivsuse muutust saab ajatrendina vaadelda Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuringu andmetel, millest nähtub, et piisavalt aktiivsed (2–3 korda nädalas ja rohkem) on 34% meestest ning 36% naistest vanuses 16–64 eluaastat. (1)

Ka TNS Emori 2013. a andmed kinnitavad, et ainult 38% 15–74-aastastest Eesti elanikest on kehaliselt piisavalt aktiivsed. Vähem kui 150 minutit nädalas liiguvad 29% elanikkonnast ning inaktiivseid on 34%. Peamised põhjused, mis takistavad liikumisharrastusega tegelemist, on aja ja huvi puudus, halb tervislik seisund ja väsimus pärast tööd (2).

Uuring 2–10-aastaste laste kohta näitab, et selles vanusegrupis vastab soovituslikule liikumisaktiivsuse normile (60 minutit keskmise kuni kõrge intensiivsusega iga päev) 13% tüdrukutest ja 27% poistest (3). Eesti kooliõpilaste 2013/2014 aasta tervisekäitumise uuringu kokkuvõttest (4, 5) selgub, et kehalise aktiivsuse normile 60 minutit päevas vastab keskmiselt 14% 11–15-aastastest koolilastest, sealhulgas on tüdrukute vastav näitaja 12% ning poistel 16%.

Praktiliselt pooled 16–64-aastastest on ülekaalulised ja kasvav probleem on rasvumine (KMI>30). Ülekaalulisi mehi on kogu elanikkonnast 55% ja naisi 45%, sealhulgas rasvunuid keskmiselt ligikaudu 19% kogu elanikkonnast (1). Aasta-aastalt on kasvanud ülekaaluliste kooliõpilaste osakaal. Kui 2006. aastal oli kooliõpilaste poolt tehtavate tervisekontrollide andmetel ülekaalulisi lapsi 7%, siis 2014. aastaks oli see tõusnud 11%-ni (6). Kooliõpilaste tervisekäitumise uuringute andmetel on see veelgi levinum: 15% Eesti koolilastest on ülekaalulised, sealhulgas 12% tüdrukuid ja 18% poisse (7).

Kokkuvõtlikult võib täheldada, et lapsed liiguvad vastavalt oma eakohasele normile täiskasvanutega võrreldes poole vähem ning kaks kolmandikku Eesti täiskasvanud elanikest saaks oma füüsilist vormi ja tervist parandada igapäevase kehalise aktiivsuse hulga suurendamisega.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Tekkel M, Veideman T. Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring, 2012. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2013
2. Einasto M, Lusmägi P. Eesti inimeste liikumisharjumustest. Konverentsi ettekanne. 2014. Kättesaadav: https://intra.tai.ee/images/eventlist/events/TEkonv14_11_Eesti_inimeste_liikumisharjumustest_Einasto.pdf
3. Uuring: Eesti laste kehaline aktiivsus ei ole piisav optimaalse tervise säilitamiseks. Pressiteade. 2015. Kättesaadav: <http://www.tai.ee/et/instituut/pressile/uudised/3541-uuring-eesti-last-kehaline-aktiivsus-ei-ole-piisav-optimaalse-tervise-sailitamiseks>
4. Aasvee K, Rahno J. Eesti koolilaste tervisekäitumise uuring. 2013/2014. õppeaasta. Tabelid. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2015
5. Tervisedenduse tulemuslikkus Eesti koolides (TerVE kool) 2012–2015. Tartu Ülikooli haridus- ja õppekavaarenduse keskus. 2016. Kättesaadav: <http://www.curriculum.ut.ee/et/tervekool>
6. Aasvee K, Minossenko A. Eesti Kooliõpilaste kooliõpilaste tervisekäitumise uuring. 2009/2010. õppeaasta. Tabelid. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2011
7. Aasvee K, Eha M, Härm T, Liiv K, Oja L, Tael M. Eesti kooliõpilaste tervisekäitumine. 2009/2010. õppeaasta Eesti HBSC uuringu raport. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2012



III Liikumissoovitused



Liikumine on tervise hoidmisel mitmekesise ja tasakaalustatud toitumise kõrval tähtsal kohal. Liikumise olulisus tuleneb järjest vähenevast vajadusest kehalise koormuse järele nii kodus kui ka tööl. See ülemaailmselt süvenev tendents kajastub ka Eestis. Psühhoemotsionaalne pinge ja stressorite intensiivsus on kasvanud, samas kehaliste tegevuste osakaal väheneb. Viimase 50 aastaga on päevane tööga seotud energiakulutus vähenenud rohkem kui 100 kcal võrra ja see võib olla keskmise kehamassi juurdekasvu põhjuseks (1). Liigne kehamassi tõus on riskifaktoriks paljudele haigustele. Seetõttu on regulaarsel kehalisel aktiivsusel koos tervisliku toiduvalikuga tervise säilitamisel ja haiguste ennetamisel järjest suurem roll. Sealjuures ei aita liikumisharrastus mitte ainult haigusi ennetada, vaid on oluline ka ravi eesmärgil. Pidades silmas füüsilist ja vaimset tervist, on vaja kehalise võimekuse hoidmiseks ning vormi parandamiseks treenida nii tugi-liikumisaparaati (jõu- ja venitusharjutused) ja südame-veresoonkonda (vastupidavustreening) kui ka neuromotoorset (tasakaalutreening) võimekust (2, 3). Liikumise juures on oluline liikumise maht, intensiivsus ja regulaarsus. Tervisele optimaalse kasu saamiseks tuleb arvestada kõiki mainitud komponente. Soovitatav on nädalane koormus jagada ühtlaselt, näiteks viiel päeval nädalas keskmise intensiivsusega liikumist¹ vähemalt 30 minutit või kolmel päeval nädalas kõrge intensiivsusega² vähemalt 25 minutit (4, 5).

Üldised liikumissoovitused:

- Lapsed ja noorukid peaksid aktiivselt liikuma vähemalt 60 minutit päevas
- Täiskasvanud, sealhulgas eakad, peaksid iga nädal aktiivselt liikuma 150 minutit keskmise intensiivsusega¹ või 75 minutit kõrge intensiivsusega²
- Soovitatav on nädalane koormus jagada ühtlaselt, näiteks: viiel päeval nädalas keskmise intensiivsusega¹ vähemalt 30 minutit või kolmel päeval nädalas kõrge intensiivsusega² vähemalt 25 minutit
- Vajaliku liikumishulga võib kokku koguda vähemalt 10-minutiliste järjepanu kestvate tegevustena
- Keskmise intensiivsusega¹ liikumise soovituslik (tervist toetav) optimaalne maht on 300 minutit nädalas
- Kõigil inimestel on soovitatav vähendada istumisaega

¹ Tegevus on **keskmise intensiivsusega**, kui südame löögisagedus ja hingamine kiirenevad, kuid inimene saab vabalt vestelda.

² Tegevus on **kõrge intensiivsusega**, kui see on seotud pingutusega ning südame löögisagedus ja hingamine kiirenevad märkimisväärselt ja rääkida on raske.

1. Regulaarne kehaline aktiivsus ja haiguste ennetus

Kehaline inaktiivsus on samasugune haiguste tekke riskifaktor nagu suitsetamine ja rasvumine (6). Ebapiisav liikumine põhjustab üle maailma rohkem kui viis miljonit surma aastas. Regulaarsel liikumise harrastamisel võib langeda paljude haiguste risk (7, 8, 9), näiteks: kuni 35% langeb risk haigestuda südame-veresoonkonnahaigustesse; kuni 50% väheneb risk haigestuda 2. tüüpi diabeeti, kuni 30% langeb risk varakult surra (10).

Istuva eluviisiga inimestel on kaks korda suurem risk haigestuda **südame-veresoonkonnahaigustesse** (SVH) kui kehaliselt aktiivsetel inimestel. Metaboolse sündroomiga* isikud omavad suurenenud riski enneaegsele suremusele südame-veresoonkonnahaigustesse võrreldes nende tervete eakaaslastega. Keskmisest aktiivsematel metaboolse sündroomiga isikutel on see risk 50% võrra väiksem kui sama diagnoosiga inaktiivsetel (11). Regulaarne kehaline aktiivsus mõjub soodsalt vereplasma lipiidide tasemele (HDL-kolesterooli tase tõuseb ja LDL-kolesterooli ning triglütseriidide tase alaneb), vererõhule, insuliini resistentsusele, vere fibrinolüütilisele süsteemile ja endoteeli funktsioonile. Sellised muutused aitavad kaasa kardiorespiratoorse tervise paranemisele ning on rohkem seotud liikumise kestuse kui intensiivsusega (12). Regulaarse aeroobset tüüpi liikumisega langeb nii süstoolse kui ka diastoolse vererõhu keskmine väärtus (13). Regulaarne kehaline aktiivsus aitab ennetada südame-veresoonkonnahaigusi ning vähendada nendesse suremust, tuues täiendavat kasu ka teistele organsüsteemidele. Südame-veresoonkonna arenguks on lisaks mõõdukale liikumisele vajalik ka kõrge intensiivsusega kehaline aktiivsus (5), mida siiski saab soovitada ainult tervetele (7, 9).

Regulaarne kehaline aktiivsus vähendab **2. tüüpi diabeeti** (T2DM) haigestumise riski (16), olles sõltumatu rasvumise tüübist (üld- või kõhurasvumine). T2DM haigestumise risk väheneb ligikaudu 6% iga nädala jooksul täiendavalt kulutatud 500 kcal kohta.

Kehaline aktiivsus on oluline **rasvumise ja ülekaalu** vähendamiseks, see mõjutab oluliselt keha koostist ja ainevahetust, suurendades energiakulutust ja aidates säilitada ning kasvatada lihasmassi, mille tulemusena intensiivistuvad nii põhiainevahetus kui ka võime kasutada rasvu energiaallikana nii füüsilise töö ajal kui ka puhkeperioodil. Regulaarne liikumine on rasvunud inimeste tervisele kasulik ka siis kui kehamass ei lange, sest kehaline võimekus paraneb sealjuures ikkagi. Samas kõrge kehamassiindeksiga väga aktiivsetel isikutel jääb ikkagi suurem risk 2. tüüpi diabeedile ja enamikule südame-veresoonkonnahaigustele võrreldes normaalse kehamassiindeksiga ja vähe liikuvate eakaaslastega (17).

Kehaline aktiivsus on elustiili juures peamine muudetav tegur, mis potentsiaalselt aitab vähendada levinumatesse **vähkkasvajate** vormidesse haigestumise riski. Kehaliselt aktiivsetel väheneb jämesoolevähi risk 10–70%, kuid see on sõltuv liikumise kestusest ja intensiivsusest (18). Mõõduka intensiivsusega regulaarne liikumine, kestusega neli tundi nädalas, võib vähendada rinnavähi tekke riski 30–50% (19). Regulaarne liikumine mõjutab keha erinevate bioloogiliste mehhanismide kaudu: mõju keha koostisele ja ainevahetusele, insuliini resistentsusele, steroidsete suguhormoonide produktsioonile, põletiku tekitajatele ja immuunreaktsioonidele. Euroopa vähijuhumite ülevaatest selgub, et 9–19% haigestunutest ei ole piisavalt kehaliselt aktiivsed. Samad autorid leiavad, et vähktõve ennetamiseks on soovitatav liikuda viiel päeval nädalas keskmise kuni kõrge intensiivsusega 30–60 minutit (20).

* Metaboolse sündroomi diagnoos leiab kinnitust, kui järgnevast viiest kriteeriumist kolm on positiivsed:

1. suurenenud vööümberrõõdu väärtused võttes arvesse rahvastiku- ja riigispetsiifilisi kriteeriume: eestlaste puhul on suurenenud risk meestel >94 cm ja naistel >80 cm vööümberrõõdu juures (kõrgeks riskiks loetakse väärtusi meestel vastavalt >102 cm ja naistel >88 cm)
2. triglütseriidid >1,7 mmol/l või spetsiifiline ravi olemasolu
3. HDL-C <1 mmol/l meestel ja <1,3 mmol/l naistel või spetsiifilise ravi olemasolu
4. vererõhk \geq 130/85 mmHg või antihüpertensiivne ravi
5. glükoosi väärtus paastuseerumis või -plasma >6,0 mmol/l või veresuhkru taset alandav ravi (14, 15)

Regulaarse liikumisega saab ennetada **tugi-liikumiselundkonnahaigusi**: paraneb lihaskõuet, tasakaal ja üldine kehaline võimekus. Seljalihaseid tugevdavad ja stabiliseerivad harjutused mõjuvad seljakaebusi ennetavalt ja vähendavad seljaprobleemide esinemissagedust, eriti neil, kel on esinenud seljavalusid. Regulaarne kehaline aktiivsus on oluline osteoartriidi ennetamisel ja ravis. Liikumine aitab vähendada valu ja parandada toimetulekut artriidi varajases staadiumis lihaste tugevdamise ja liigesliikuvuse arendamise kaudu. Vanuse tõustes ja kehalise aktiivsuse langedes vähenevad ka lihaskõuet ja vastupidavus, samas suureneb kukkumise ja osteoporoosi risk, eriti menopausijärgses eas naistel. Kehaline aktiivsus soodustab luu tiheduse suurenemist ja võib pidurdada osteoporoosi teket. Luumassile ja -struktuurile ning osteoporoosi ennetamiseks on kasulikud raskusjõu ületamisega seotud tegevused, näiteks jooksmine, hüppamine ja käimine. Ujumisel ja rattasõidul puudub piisav mehhaaniline koormus luudele. Luutervise seisukohast on mõjuvamad kõrge intensiivsusega ja löögilise koormusega tegevused (21).

Kehaline aktiivsus on igas vanuses positiivselt seotud **vaimse tervise ja elukvaliteediga**, enesehinnangu ja psühholoogilise heaoluga ning avaldab positiivset mõju vaimsele töövõimele. Regulaarne liikumine vähendab ärevuse sümptomeid ja parandab une kvaliteeti. Kehaliselt aktiivsetel on väiksem depressioonirisk. Liikumine võib ennetada vaskulaarse dementsuse teket (22).

2. Kehaline aktiivsus, istumisaeg ja ülekoormus

Kehaline aktiivsus on lihaskontraktsiooni abil toimuv keha liikumine ruumis, mille käigus energiakulutus tõuseb üle puhkeoleku taseme. Kehaline aktiivsus jagatakse pulsisageduse alusel madala, keskmise ja kõrge intensiivsusega tegevusteks (tabel 3.1) ehk vastavalt kergeks, mõõdukaks ja tugevaks kehaliseks aktiivsuseks. Näiteks jooksu ja pallimänge loetakse kõrge intensiivsusega tegevusteks, kus koormusel tõuseb oluliselt pulsisagedus ning tekib higistamine ja hingeldus; tempokas kõnd ja rahulik jalgrattasõit on keskmise intensiivsusega liikumised, kus pulsi- ja hingamissagedus kiirenevad, kuid üle selle on võimalik kõnelda. Madala intensiivsusega tegevused on suurema energiakuluga kui puhkeolek, kuid tegevustega ei kaasne märgatavat pulsi- ja hingamissageduse kiirenemist.

Kehale rakenduv koormus ning ainevahetuslik efekt sõltuvad liikumise sooritamise tempost (tegevuse intensiivsusest), inimese soost, kehalistest ja ealistest parameetritest. Alljärgnevalt on toodud lühikirjeldus tähtsaimatest treeningliikidest ning tabelis 3.1 on koormuse intensiivsuse järgi ära jaotatud levinuimad kehalised tegevused. Arvestades intensiivsust on täpsem jaotus suurele hulgale kehalistele tegevustele esitatud lisa 3.1.

Tervise huvides on vajalik vähendada (järjestikust) **istumisaega** ning suurendada igapäevast kehalist aktiivsust. Uuringud demonstreerivad otseselt seost istumisaja pikkuse (eriti vabal ajal) ja rasvumise vahel (22, 23). On leitud positiivne seos televiisori vaatamisaja ja SVH ning üldise suremuse vahel (24). Televiisori vaatamine rohkem kui 4 tundi päevas suurendab üldist suremust 46% ja suremust SVH-sse 80% (25). Veerman jt (26) täheldavad, et iga televiisori ees istunud tund vähendab eluiga ligikaudu 20 minuti võrra nii meestel kui ka naistel, kes on vanemad kui 25 aastat. Istumisaega vähendamiseks on soovitatav viibida rohkem õues või eemal tavapärastest siseruumidest – väljas käimisega suureneb energiakulu, suureneb liikumisele kuluv aeg ja tõuseb kasu tervisele (paraneb kehaline võimekus, väheneb ülekaalulisuse risk jne) (27). Pikaajalised istumisperiodid võivad ohustada metaboolset tervist ka normikohaselt aktiivsetel inimestel – väheneb lipoproteiin lipaasi aktiivsus (suureneb rasvumise risk) ja istumise mõjul võib kujuneda insuliin-resistentsus (22).

Tabel 3.1 Kehalise aktiivsuse näited koormuse intensiivsuse järgi

Intensiivsuse aste ehk koormustase	Näited
Madal	Venitusharjutused Jalutamine Pesemine Koristamine
Keskmine	Käimine 4–7 km/h Kepikõnd Sörkimine Jalgrattasõit 16–19 km/h Rahulik ujumine Kerge tantsimine Muruniitmine Aiatööd Tennis (paarismäng)
Kõrge	Jooks 8+ km/h Jalgrattasõit 20+ km/h Hüpped Suusatamine 6+ km/h Pallimängud Jõutreening Tennis (üksikmäng)

Allikad:

Pescatello LS (toim.), American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 9th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health, 2014
Canadian Society for Exercise Physiology. Canadian Physical Activity Guidelines and Canadian Sedentary Behaviour Guidelines. 2015

Kuigi aeroobse treeningu maht on suurim kõikidest treeningutest, ei ole veel palju andmeid selle kohta, mis juhtub kehaga, kui seda üle soovitatud hulga koormata. Täiskasvanute osas on teada, et kasu tervisele suureneb keskmise intensiivsusega liikumise puhul liikumishulga tõusuga kuni 300 minutini nädalas ning kõrge intensiivsuse juures kuni 150 minutini nädalas. (28, 29) Ülemäärase intensiivsusega või liiga kaua kestvad treeningud võivad olla **ülekoormuse** põhjuseks ning toovad tervisele kasu asemel kahju. (30). Eriti ohustatud grupiks on siinjuures SVH-ga patsiendid, kes alustavad liiga hasartselt kehalisi treeninguid pärast pikemat istuva eluviisi perioodi (31).

Varasemalt väheaktiivsetel ja krooniliste haiguste põdejatel on treeningutega alustades soovitatav käia arstlikus kontrollis ja testida oma kehalist võimekust ning määrata kindlaks sobiv liikumistase.

3. Kehalise aktiivsuse vormid ehk treeningute liigid

Igasugune kehaline tegevus on vajalik hea tervise saavutamiseks. Terviseriskidega ja haigusi põdevad inimesed (kõrgvererõhutõbi ja teised SVH, diabeet, osteoporoos, rasvumine, põletikulised liigeshaigused) võiksid enne treeningute alustamist konsulteerida arstiga.

Aeroobne tegevus ehk vastupidavustreening on organismile väga oluline südame-veresoonkonna treenimiseks ning peaks moodustama põhiosa treeningule kulutatud ajast. Aeroobseks treeninguks võib lugeda erinevaid liikumisviise spordist ja vabaaja tegevustest kuni koduste toiminguteni, mille käigus tõusevad hingamis- ja pulsisagedus. Aeroobse treeninguga saab mõjutada positiivselt organismi

ainevahetust, hingamiselsundkonda ja südame-veresoonkonda. **Aeroobse treeningu soovitatavad koormustasemed ehk intensiivsustasemed** on erinevad (madal, keskmine, kõrge), nende rakendamine sõltub inimese tervislikust seisundist ja treeningu eesmärkidest. Tegevuse intensiivsust loetakse madalaks, kui pulss on 50–63% ealisest maksimumist, keskmiseks vastavalt 64–75% ja kõrgeks 76–85% ealisest maksimumist. **Maksimaalne pulss** ehk eakohane kõrgeim südamelöögisagedus **tervetel isikutel** arvestatakse järgmiselt: 220 – vanus (aastates). See on lihtsaim viis maksimaalse pulsi arvutamiseks. (9).

Aeroobseks treeninguks sobivad reibas kõnd, sõit jalgrattal või veloergomeetril, jooks, kõnnirajal kõndimine või elliptilisel trenaažööril harjutamine, ujumine, vesivõimlemine, rulluisutamine, suusatamine ja teised spordialad, aga ka tantsimine ja füüsilist pingutust nõudvad argitoimetused. Siia kuulub ka intervalltreening, kus treeningu käigus muudetakse korduvalt treeningu intensiivsust.

Lihaste treenimine ehk jõuharjutused on lihaste ja neid ümbritsevate sidekoeliste struktuuride treenimine lihaste pingutamise abil. Lihajõudu saab treenida erinevat laadi pingutust nõudvate harjutustega. Lisaks lihajõu arenemisele mõjutab jõutreening ka lihaste ainevahetust, kujundab rühti, vähendab valu, parandab tasakaalu ja tugevdab luid. Lihaste koormamiseks on vastavalt treenituse astmele vaja kas keharaskust või erineva raskusega koormamisvahendeid.

Lihaste treenimisel on väga oluline traumade tekke vältimiseks teha soojendusharjutusi enne ja venitusharjutusi pärast treeninguid. Lihastreeninguid harrastades võiks teha ka treeninguvabu päevi.

Venitusharjutused ja venitus on keha osa viimine teatud asendisse nii, et keha koed (peamiselt kõõlused ja lihased, aga ka liigeskapsel jt osad) muudavad pikkust. Venitusharjutuste mõjul muutuvad koed elastsemaks, väheneb venitusel tekkiv valutundlikkus, paraneb tasakaal ning väheneb kukkumisoht ja kukkumisega kaasnevad tüsistused (32, 33).

Venitamiseks on erinevaid võimalusi, kuid peamiselt kasutatakse staatilist venitamist, kus viiakse rahulikult keha või kehaosa venitusasendisse ja säilitatakse seda asendit 20–60 sekundit. Venitus kuulub ka kõõluste ja lihaste treeninguks ettevalmistamise ning lõpetamise juurde. Venitades ei vibutata jäset, vaid hoitakse valuvabas venitusasendis. Põletikuliste liigeshaiguste ägenemiste ajal ei ole soovitatav intensiivseid venitusharjutusi sooritada, vaid treenida liigese liikuvusulatust järk-järgult. Venitamise olulisus kasvab vanuse tõusuga, sest kudede veesisaldus ja elastsus vähenevad.

Tasakaalutreeningus vähendatakse keha kontaktpinda maaga, mis läbi keha püüab säilitada tasakaalu raskemates tingimustes (näiteks ühel jalal või varvastel seismine, ebatasasel pinnal seismine või kõndimine jms). Tasakaalutreeningul aktiveerub keerukas kompleksne süsteem lihastest, kõõluste propriotseptioonist (asendi tundlikkusest) kuni kesknärvisüsteemini.

Tasakaalutreeningu eesmärk on vältida kukkumisi ja luumurdude teket. Tasakaal on parandatav igas vanuses ning selle säilitamise ja treenimise tähtsus kasvab vanuse tõusuga.

4. Liikumissoovitused erinevatele sihtrühmadele

Mõõdukas kehaline aktiivsus ehk keskmise intensiivsusega liikumine aitab märgatavalt kaasa tervise tugevnemisele. Täiendavalt saab tervislikku seisundit, sealhulgas südame-veresoonkonna võimekust parandada kõrge intensiivsusega kehalisi tegevusi sooritades. Sõltumata vanusest saavad kehaliselt väheliikuvad inimesed oma tervise heaolu säilitamisele ja/või parandamisele kaasa aidata igapäevase kehalise aktiivsuse järk-järgulise suurendamisega kuni alljärgnevate soovituseni.

Üldiselt on soovitatav:

1. Liikuda regulaarselt keskmise intensiivsusega vähemalt 150 minutit või kõrge intensiivsusega vähemalt 75 minutit nädalas
 - Tervisele optimaalse kasuliku toime saamiseks on soovitatav mõõdukas tempos (keskmise intensiivsusega) liikuda kuni 300 minutit nädalas
2. Kehalise aktiivsuse koormust ja ajalist kestust saab kohandada vastavalt üksikindiviidi võimekusele ja võimalustele:
 - vajaliku liikumishulga võib koguda vähemalt 10-minutiliste järjepanu kestvate tegevustena
 - kui soovitatav liikumine – 150 minutit keskmise intensiivsusega tegevust nädalas – ei ole jõukohane, siis tuleb alustada endale sobivast ajast
3. Treenida lihaseid 2–3 korral nädalas
4. Kehaline aktiivsus avaldab tervisele rohkem mõju tasakaalustatud toitumise korral
5. Viia miinimumini igapäevane istumisaeg ja ekraaniaeg. Istumisel lähtuda vastavalt vajadusest, mitte võimalusest
6. Viibida võimalikult palju värskes õhus – aitab ennetada ülekaalu ja rasvumist

4.1 Lapsed ja noorukid

Regulaarne kehaline aktiivsus on oluline normaalseks kasvuks ja südame-veresoonkonna ning tugi-liikumisaparaadi, painduvuse, mootorsete oskuste ja koordinaatsiooni arenguks. Kehaline aktiivsus kasvueas tugevdab luid ja sidekude ning võimaldab maksimaalse luutiheduse saavutamise täiskasvanuea alguseks. Regulaarne kehaline aktiivsus on seotud vaimse heaoluga ning tõstab lastel ja noorukitel enesekindlust. Samuti esineb kehaliselt aktiivsetel lastel ja noorukitel vähem vaimse tervise probleeme. Kõrgem kehalise vormi tase noortel täiskasvanutel on seotud parema kognitiivse funktsiooniga ja kõrgema haridustasemega tulevikus (34).

Nii vaimsele kui ka füüsilisele tervisele on kasu aktiivsest liikumisest looduslikus keskkonnas, sealjuures ei pea tegevus olema struktureeritud (35).

Lapsed ja noored peaksid olema kehaliselt aktiivsed vähemalt 60 minutit päevas, harrastades keskmise kuni kõrge intensiivsusega tegevusi (36, 8, 37, 38). Kehaline aktiivsus üle 60 minuti päevas on seotud täiendavate tervisekasudega (39). Tervisele tuleb kasuks väiksem ekraani ees veedetud aeg (40, 41).

Lastel ja noorukitel on soovitatav:

1. Liikuda regulaarselt iga päev vähemalt 60 minutit, osa liikumisest peaks olema kõrge intensiivsusega
2. Teha vähemalt kolm korda nädalas kõrge intensiivsusega luid ja lihaseid tugevdavaid tegevusi.
 - kehalised tegevused peaksid olema nii mitmekesised kui ka igit last köitvad
3. Vähendada istumisaega ja viia miinimumini igapäevane vaba aja ekraaniaeg:
 - alla 2-aastastele ei ole ekraaniaeg soovitatav
 - 2–4-aastastel maksimaalselt üks tund päevas
 - 5–19-aastastel maksimaalselt kaks tundi päevas
4. Viibida värskes õhus nii palju kui võimalik

Laste ja noorukite kehalised tegevused peaksid olema nii mitmekesised kui võimalik, et kindlustada kõikide kehalise võimekuse aspektide eakohane areng. Arendada tuleks südame-veresoonkonna võimekust, lihasjõudu, painduvust, tasakaalu, kiirust, liikuvust ja koordineerimist. Koolis ja lasteaias tuleks paigalolekut igal viisil teadlikult vähendada. Meelepärane liikumine kujundab lapses positiivset suhtumist ja soodustab harjumuspärast suuremat kehalist aktiivsust.

Näiteks korraldada:

- teadlik ja turvaline liikumine kooli vahetundides
- liikumisminutid tundides; müramis-, rühi- ja teised tunnid lasteaedades
- liikumisega seotud vabaaja ühistegevused nii koolis kui lasteaias
- tunnustada väiksemaid lapsi spetsiaalselt lisaliikumise eest
- erinevate treeningviiside õpetamine/tutvustamine lastele ja lapsevanematele

soodustada

- ronimist, hüppamist, jooksmist
- jalgsi või rattaga kooli, koju, lasteaeda minekut
- treeninguid saalis
- vanemate aitamist aiatöödel, koristusel jmt

4.2 Täiskasvanud

Vähe liikuvad täiskasvanud saavad märgatavalt parandada oma tervist, kui nad liiguvad iga päev vähemalt 30 minutit keskmise intensiivsusega (5, 3). Optimaalne kasu tervisele on saavutatav nii keskmise kui ka kõrge intensiivsuse kombinatsiooni korral.

Kaasajal on töötamine sageli seotud pikaajalise istumise, sundasendite või korduvate monotoonsete liigutustega, mis võivad põhjustada valusid, rühihäireid või kutsehaigusi. Seepärast on soovitatav ka tööl olles teha igas tunnis liikumispause.

Täiskasvanutel on soovitatav:

1. Liikuda igal nädalal keskmise intensiivsusega vähemalt 150 minutit või kõrge intensiivsusega vähemalt 75 minutit
 - Tervisele täiendava kasu saamiseks suurendada keskmise intensiivsusega kehalise tegevuse aega 300 minutini nädalas või kõrge intensiivsusega liikumist 150 minutini nädalas
 - Soovitatav on nädalane koormus jagada ühtlaselt, näiteks viiel päeval nädalas mõõduka koormusega (keskmise intensiivsusega) vähemalt 30 minutit või kolmel päeval nädalas kõrge intensiivsusega vähemalt 25 minutit
 - Vajaliku liikumishulga võib koguda vähemalt 10-minutiliste järjepanu kestvate tegevustena
2. Teha vähemalt kahel päeval nädalas lihaseid ja luid tugevdavaid harjutusi
3. Säilitada liigesliikuvus ja lihaselastsus venitusharjutustega, mida võib teha eraldiseisvalt või vastupidavus- ja jõutreeningu lõpus
4. Viia miinimumini igapäevane istumisaeg ja ekraaniaeg

4.3 Eakad

Tervetele eakatele (alates 65. eluaastast) kehtivad üldiselt samasugused nõuanded nagu kogu täiskasvanute populatsioonile. Tähtsaim soovitus on suurendada igapäevast kehalist aktiivsust ja liikuda regulaarselt. Kui eakad ei suuda soovitatud hulgal liikuda, siis võiks nad olla kehaliselt aktiivsed vastavalt oma tervislikule seisundile (28, 29).

Vastupidavustreening vanemas eas mõjub soodsalt südame-veresoonkonnale ja hingamiselunditele.

Vanemate inimeste regulaarne kehaline aktiivsus säilitab lihasjõudu ja funktsionaalset võimekust ning suurendab selle kaudu eakate iseseisvat toimetulekut. Jõutreeninguga intensiivistub eakatel põhiainevahetus, suurenevad lihasmass, lihasjõud ja päevane energiakulutus ning võib väheneda vanusega akumulunud rasva kogus. Lihaskõuetõhustamine igapäevases liikumises ja treeningul aitab pidurdada luutiheduse vähenemist ja lihasnõrkuse süvenemist ning aeglustada luude hõrenemist ja ennetada pöördumatuid liigesekahjustusi.

Väga oluline on teha venitus- ja tasakaaluharjutusi, et ennetada kukkumisi ja luumurde.

Eakatel on soovitatav:

1. Liikuda igal nädalal keskmise intensiivsusega vähemalt 150 minutit või kõrge intensiivsusega* vähemalt 75 minutit või leida võrdväärne kombinatsioon keskmise ja kõrge intensiivsusega tegevustest
 - Soovitatav on nädalane koormus jagada ühtlaselt, näiteks: viiel päeval nädalas mõõduka koormusega (keskmise intensiivsusega) vähemalt 30 minutit või kolmel päeval nädalas kõrge intensiivsusega vähemalt 25 minutit
 - Vajaliku liikumishulga võib koguda vähemalt 10-minutiliste järjepanu kestvate tegevustena
 - Igasugune liikumine tuleb tervisele kasuks ka siis, kui liikumisvõime on piiratud
 - Mida ühtlasemalt on liikumine nädala peale ära jaotatud, seda parem tervisele
2. Treenida lihaseid kaks või rohkem korda nädalas
3. Teha tasakaaluharjutusi kolm või rohkem korda nädalas
4. Säilitada liigesliikuvus ja lihaselastsus venitusharjutustega
5. Viia miinimumini igapäevane istumisaeg ja ekraaniaeg
6. Viibida võimalusel värskes õhus

4.4 Rasedad ja imetavad emad

Rasedus on seotud ulatuslike füsioloogiliste ja anatoomiliste muutustega. Naised, kes on raseduse jooksul mõõdukalt kehaliselt aktiivsed, kogevad kergemat rasedust, omavad paremat enesehinnangut, võtavad kaalus vähem juurde ning neil on rohkem normaalseid sünnitusi ja vähem sünnituseelseid komplikatsioone kui nendel naistel, kes ei ole rasedusajal kehaliselt aktiivsed.

Imetavaid emasid tuleks ergutada kehalisele aktiivsusele nii palju kui võimalik. See on eriti oluline ülekaalulistele ja rasvunud rinnaga toitjatele ning neile, kes on raseduse jooksul soovitatust rohkem juurde võtnud.

* Eakatele ei ole keelatud liikumine ka kõrge intensiivsusega koormusel, kuid vajalik on hinnata terviseriske. Haiguste olemasolul on vajalik konsulteerida arstiga.

Välja arvatud komplitseeritud rasedused ja vähesed olukorrad, kus treeningud on vastunäidustatud, on liikumissoovitused järgnevad:

1. Naised, kes ei ole eelnevalt kehaliselt aktiivsed olnud, peaksid igapäevast mõõduka intensiivsusega liikumist progresseeruvalt suurendama kuni 150 minutini nädalas
2. Naised, kes on regulaarselt treeningutega tegeleenud enne rasedust, võivad harjumuspärasel viisil (sobival tasemel) jätkata
3. Eriti tähtis on vaagnapõhjalihaste treening nii raseduse jooksul kui ka pärast sünnitust
4. Raseduse ajal tuleb vältida selliseid tegevusi, millel on suur kukkumis- ja põrutuste risk ning vältida kontaktspordialasid ja sukeldumist
5. Imetamisperioodi ajal ei ole piiranguid erinevatele füüsilistele tegevustele
6. Viia miinimumini igapäevane istumisaeg ja ekraaniaeg
7. Tervislik liikumine ja puhkus peavad olema tasakaalus
8. Viibida võimalusel värskes õhus

4.5 Ülekaalulised ja rasvunud

Ülekaalulistel ja rasvunud inimestel on soovitatav enne liikumisharrastusega tegelema hakkamist käia tervisekontrollis ja arvestada spetsialistide soovitusi sobiva liikumisviisi ning koormuse leidmiseks.

Ülekaalulistel on soovitatav:

1. Liikuda regulaarselt:
 - Edukaks kehamassi langetamiseks ja languse säilitamiseks tuleks liikuda keskmise intensiivsusega vähemalt 60 minutit päevas
 - Kui esialgu ei ole soovitatav liikumiskogus jõukohane, siis tuleb alustada endale sobivast ajalimiidist ja koormust tõsta 2–4 nädala järel
 - Vajaliku liikumishulga võib koguda vähemalt 10-minutiliste järjepanu kestvate harjutustena
 - Kasuks tuleb ka kõrge intensiivsusega* treeningu kombineerimine mõõduka koormusega, kui tervis seda võimaldab
 - Mida ühtlasemalt on liikumine nädala peale ära jaotatud, seda parem tervisele
 - Kehamassi langusele on liikumisest kasu ainult kontrollitud dieedi korral
2. Treenida lihaseid 2–3 korral nädalas
3. Viia miinimumini igapäevane istumis- ja ekraaniaeg – lähtuda vajadusest, mitte võimalusest

Kasutatud olulisemad allikad

1. Church TS, Thoma DM, Tudor-Locke C, Katzmarzyk PT, Earnest CP, Rodarte RQ, et al. Trends over 5 decades in U.S. occupation-related physical activity and their associations with obesity. PLoS One, 2011;6(5): e19657
2. Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Despres JP, Dishman RK, Franklin BA, Garber CE. American College of Sports Medicine position stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Med Sci Sport Exer, 1998;30(6): 975–991
3. Garber CE, Bryan B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, Nieman DC, Swain DP. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. Med Sci Sport Exer, 2011;43(7): 1334–1359

* Jooks, järsud pöörded, hüpped ja kontaktspordialad on liigestele liigselt koormavad ning ei sobi ülekaalulistele.

4. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*, 1995;273(5): 402–407
5. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A. Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sport Exer*, 2007;39(8): 1423–1434
6. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT. Effect of physical inactivity on major noncommunicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet*, 2012;380(9838): 219–229
7. Fogelholm M, Vuori I (toim.). *Tervislik liikumine*. Tallinn: Medicina, 2007
8. *Global Recommendations on Physical Activity for Health*. World Health Organization. Geneva: World Health Organization, 2010
9. Pescatello LS (toim.), American College of Sports Medicine. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9th Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health, 2014
10. Benefits of exercise. NHS (National Health Service) Choices (UK). 2013.
Kättesaadav: <http://www.nhs.uk/Livewell/fitness/Pages/whybeactive.aspx>
11. Stensvold D, Nauman J, Nilsen TI, Wisloff U, Slordahl SA, Vatten L. Even low level of physical activity is associated with reduced mortality among people with metabolic syndrome, a population based study (the HUNT 2 study, Norway). *BMC Med*, 2011;9: 109
12. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*, 2002;347(19): 1483–1492
13. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;33(6 Suppl): 484–492
14. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 2009 Oct 20;120(16): 1640–5
15. Corona G, Rastrelli G, Vignozzi L, Mannucci E, Maggi M. Testosterone, cardiovascular disease and the metabolic syndrome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2011 April;25(2): 337–53
16. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ. Exercise and Type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2010;33: 147–167
17. Fogelholm M. Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors. A systematic review. *Obes Rev*, 2010;3: 202–221
18. Nilsen TI, Romundstad PR, Petersen H, Gunnell D, Vatten LJ. Recreational physical activity and cancer risk in subsites of the colon (the Nord-Trøndelag Health Study). *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2008;17(1): 183–188
19. Thune I, Brenn T, Lund E, Gaard M. Physical activity and the risk of breast cancer. *N Engl J Med*, 1997;336(18): 1269–1275
20. Friedenreich CM, Neilson HK, Lynch BM. State of the epidemiological evidence on physical activity and cancer prevention. *Eur J Cancer*, 2010;46(14): 2593–2604
21. Vuori IM. Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;33(6 Suppl): 551–586
22. Owen N, Healy GN, Matthews CE, Dunstan DW. Too much sitting: the population health science of sedentary behavior. *Exerc Sport Sci Rev*, 2010;38(3): 105–113
23. Inoue S, Sugiyama T, Takamiya T, Oka K, Owen N, Shimomitsu T. Television viewing time is associated with overweight/obesity among older adults, independent of meeting physical activity and health guidelines. *J Epidemiol*, 2012;22(1): 50–56
24. Grøntved A, Hu FB. Television viewing and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a meta-analysis. *JAMA*, 2011;305(23): 2448–2455
25. Dunstan DW, Barr ELM, Healy GN, Salmon J, Shaw JE, Balkau B, Magliano DJ, Zimmet PZ, Owen N, Cameron AJ. Television viewing time and mortality: The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Circulation*, 2010;121(3): 384–391

26. Veerman JL, Healy GN, Cobiac LJ, Vos T, Winkler EAH, Owen N, Dunstan DW. Television viewing time and reduced life expectancy: a life table analysis. *Br J Sports Med*, 2012;46(13): 927–930
27. Cleland V, Crawford D, Baur LA, Hume C, Timperio A, Salmon J. A prospective examination of children's time spent outdoors, objectively measured physical activity and overweight. *Int J Obes (Lond)*, 2008 Nov;32(11): 1685–1693
28. U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity Guidelines for Americans. 2008. Kättesaadav: <http://www.health.gov/paguidelines/pdf/paguide.pdf>
29. Nordic Council of Ministers. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <https://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
30. Drca N, Jensen-Urstad M, Wolk A, Larsson SC. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart*, 2014;100(13): 1037–1042
31. Mons Y, Hahmann H, Brenner H. A reverse J-shaped association of leisure time physical activity with prognosis in patients with stable coronary heart disease: evidence from a large cohort with repeated measurements. *Heart*, 2014;100(13): 999–1000
32. McDermott AY, Mernitz H. Exercise and older patients: Prescribing guidelines. *Am Fam Physician*, 2006 Aug;74(3): 437–444
33. Schwab P, Klein RF. Nonpharmacological approaches to improve bone health and reduce osteoporosis. *Curr Opin Rheumatol*, 2008;20(2): 213–217
34. Aberg MA, Pedersen NL, Toren K, Svartengren M, Backstrand B, Johnsson T, et al. Cardiovascular fitness is associated with cognition in young adulthood. *P Natl Acad Sci USA*, 2009;106(49): 20906–20911
35. McCurdy LE, Winterbottom KE, Mehta SS, Roberts JR. Using Nature and Outdoor Activity to Improve Children's Health. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 2010 May;40(5): 102–117
36. Janssen I, LeBlanc AG. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 2010;7(40): 1–16
37. Skouteris H, Dell'Aquila D, Baur LA, Dwyer GM, McCabe MP, Ricciardelli LA, Fuller-Tyszkiewicz M. 2012. Physical activity guidelines for preschoolers: a call for research to inform public health policy. *Med J Aust*, 2012;196(3): 174–176
38. Canadian Society for Exercise Physiology. Canadian Physical Activity Guidelines and Canadian Sedentary Behaviour Guidelines. 2016. Kättesaadav: www.csep.ca/guidelines
39. Tammelin T, Karvinen J. (toim). Fyysisen aktiivisuuden suositus kouluikäisille 7–18-vuotiaille. Helsinki: Opetusministeriö ja NuoriSuomiry, 2008
40. Canadian Society for Exercise Physiology. Canadian Physical Activity Guidelines and Canadian Sedentary Behaviour Guidelines. 2015. Kättesaadav: www.csep.ca/guidelines
41. Australian Government, The Department of Health. Australia's Physical Activity and Sedentary Behaviour Guidelines. 2014. Kättesaadav: <http://www.health.gov.au/internet/main/publishing.nsf/content/health-publth-strateg-phys-act-guidelines>

Lisad

Lisa 3.1 Tegevused ja MET väärtused

MET väärtus näitab kui suur on energiakulutus kilokalorites (kcal) ühes tunnis (1 h) ühe kilogrammi (1 kg) kehamassi kohta. Näiteks kui kehamass on 70 kg, siis istudes ja raamatut lugedes kulub 1 h jooksul 91 kcal ($70 \times 1,3 = 91$). Kui aga mängida tennist terve tunni sama (70 kg) kehamassi juures, siis kulub 1h jooksul energiat 560 kcal ($70 \times 8 = 560$). Nii saab põhimõtteliselt kokku arvutada kogu ööpäevase energiakulu, kui on teada igaks tegevuseks kulunud aeg. Samas on soovitatav lähtuda energiakulu arvutamisel üldisest kehalise aktiivsuse tasemest ehk PAL väärtusest.

Tegevused	Energiakulu metabolismes ekvivalentides ehk MET väärtuskordades
Puhkeoleku ainevahetus	
Magamine	0,9
Voodirežiimil puhkamine	1
Madal intensiivsus Kerge kehaline aktiivsus	
Seismine (nt järjekorras)	1,2
Lugemine	1,3
Televiisori vaatamine	1,3
Kerge kontoritöö, istudes	1,5
Koosolekul osalemine	1,5
Auto juhtimine	1,5
Söömine	2
Kirjutamine	2
Voodite ülestegemine	2
Pesemine	2
Kõndimine, jalutamine, < 3 km/h	2
Marjade korjamine	2
Kalapüüdmine	2
Toidu valmistamine	2–2,5
Kerged majapidamistööd (nt tolmu pühkimine)	2,5
Lastega mängimine, kergelt, peamiselt istudes	2,5
Nooleviskamine	2,5
Seistes töötamine, kergem töö (nt müüja)	2,5
Autobussi, laadurkäru vms juhtimine	2,5

LISA 3.1 järg. Tegevused ja MET väärtused

Tegevused	Energiakulu metaboolsetes ekvivalentides ehk MET väärtuskordades
Keskmine intensiivsus	
Mõõdukas kehaline aktiivsus	
Kõndimine (rahulik, 4 km/h), seenelkäimine	3
Lumekoristamine puhuriga, tantsimine, kerge (nt valss)	3
Jõusaaliharjutuste tegemine masinatel, kerge	3
Mõõdukalt väsitava töö tegemine (nt medõde, automehaanik)	3
Venitamine	3
Jooga tervikseansi tegemine	3
Koristamine	3-4
Aiatöö tegemine (nt umbrohu kitkumine, peenarde tegemine) ratsutamine, mäesuusatamine, surfamine, laskmine, võimlemine	3-4
Sõudeergomeetril sõudmine, kerge koormusega	3,5
Tervisevõimlemine, kerge	4
Kõndimine, reibas (hoogne), 6 km/h	4
Muruniitmine	4
Lastega mängimine, enamasti käies	4
Jalgrattaga sõitmine, väga kerge, < 16 km/h	4
Golfi mängimine, ilma kandamita kõndides	4
Sõudmine, rahulik	4
Vesivõimlemine	4
Ratsutamine, keskmine	4
Korvpalli mängimine, palli viskamine korvi	4,5
Sulgpalli mängimine, kerge	4,5
Akende pesemine	4,5
Seina värvimine vms	4,5
Aeroobika tegemine, mõõdukas pingutus	5
Kalapüüdmine jõe ääres koos kõndimisega	5
Golfi mängimine, koos kandamisega	5,5
Treppidel ronimine	5,5
Maa kaevamine	5-6
Käimine 6-8 km/h	5-7
Puulõhkumine	5-7
Kraavikaevamine	5-7
Raskustega jõutreeningu tegemine	5-7
Kerge pallimängu mängimine	5-7
Vehklemine	5-7
Jõusaaliharjutuste tegemine masinatel, raske	6
Lumekoristamine, käsitsi	6
Heinaniitmine käsitsi	6
Ujumine, rahulik	6
Sõudeergomeetril sõudmine, mõõduka koormusega	6
Tantsimine, väsitav (nt polka)	6
Jalgrattaga sõitmine, kerge, 16-19 km/h	6

LISA 3.1 järg. Tegevused ja MET väärtused

Tegevused	Energiakulu metaboolsetes ekvivalentides ehk MET väärtuskordades
Kõrge intensiivsus	
Tugev kehaline aktiivsus	
Hobikorras jalgpalli mängimine	7
Sulgpalli mängimine, raske	7
Aeroobika tegemine, väsitav	7
Sõudmine, keskmiselt koormav	7
Jooksmine (sörkimine), väga rahulik, 8 km/h	8
Tervisevõimlemine, väga pingutav	8
Hüppenõoriga hüppamine, aeglane	8
Korvpalli mängimine	8
Tennise mängimine	8
Suusatamine, rahulik, 6–8 km/h	8
Jalgrattaga sõitmine, keskmiselt koormav, 19–22 km/h	8
Ujumine, mõõdukalt väsitav	8
Ameerika jalgpalli mängimine	8–9
Poksimine	8–9
Maadlemine (pikkade pausidega)	8–9
Jooksmine, rahulik, 10 km/h	10
Jalgpalli mängimine, võistlusmäng	10
Ujumine, väsitav	10
Judo või karate tegemine	10
Jalgrattaga sõitmine, üsna koormav, 23–27 km/h	10
Tavalise vastupidavustreeningu tegemine (näiteks suusatamine 12 km/h)	10–12
Intensiivse maadlustreeningu tegemine (lühikeste pausidega)	10–12
Intensiivse jõutreeningu tegemine	10–12
Intensiivse võistlusmängu mängimine	10–12
Jooksmine, mõõduka koormusega, 12 km/h	12
Hüppenõoriga hüppamine, kiire	12
Jalgrattaga sõitmine, suure koormusega, 28–31 km/h	12
Sõudeergomeetriga sõudmine, suure koormusega	12
Sõudmine, raske	12
Intensiivse vastupidavustreeningu tegemine (näiteks suusatamine 15 km/h)	13–16
Jooksmine, hoogne, 14 km/h	14
Jalgrattaga sõitmine, maksimaalse pingutusega, võistlustasemel, > 31 km/h	16
Jooksmine, tugev, 16 km/h	16
Võistlemine või väga raske treeningu tegemine kestusaladel	≥17
Jooksmine, väga tugev, maksimaalselt koormav, 18 km/h	18

Allikad:

Fogelholm M, Uusitupa M. Liikumine, energiakulu ja toitumine. Liikumine ja meditsiin. Tallinn: Medicina, 1998

Fogelholm M, Vuori I (toim.). Tervislik liikumine. Tallinn: Medicina, 2007

Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002

Larson-Meyer DE. A Systematic Review of the Energy Cost and Metabolic Intensity of Yoga. Med Sci Sport Exer, 2016;48(8): 1558–1



IV Toitumissoovitused



1. Toiduenergia

1.1 Toidu energiasalduse arvestamine

Toiduenergia muudab kättesaadavaks ainevahetus ehk metabolism (teaduskirjanduses ka metaboolne ehk ainevahetuslik energia). Toitumissoovitustes kasutatakse lihtsuse mõttes edaspidi üldist mõistet „toiduenergia”. Toidu energiasaldus määratakse laboris – mõõtes orgaaniliste komponentide poolt oksüdeerumise käigus eraldunud energiakogust. Kuna energiasaldus ja iga makrotoitainete seaduvus varieerub toitute vahel, siis on segatoidu korral hea kasutada standardiseeritud keskmisi väärtusi toidu energiasalduse ja makrotoitainete seaduvuse kohta. Tähelepanu – need numbrid on ümardatud!

Eesti toitumissoovitused põhinevad järgnevatel keskmistatud väärtustel:

- 1 g valke 4 kcal ehk 17 kJ
- 1 gramm rasvu 9 kcal ehk 37 kJ
- 1 gramm süsivesikuid 4 kcal (1 gramm kiudaineid ~ 2 kcal) ehk 17 kJ
- 1 gramm puhast alkoholi ehk etanooli (ei ole inimorganismile vajalik toitainet) ~ 7 kcal ehk 29 kJ

Need standardiseeritud energeetilised väärtused ei ole mõeldud üksiku toidu metaboolse energia välja arvutamiseks, sest nii nagu muutub oksüdeerumissoojus, muutub ka seaduvus erinevate toitute puhul sõltuvalt selle koostisest. Kuid segatoidu korral need erinevused tasakaalustavad üksteist ja **kokkuvõtlikult on standardiseeritud arväärtused toiduenergia välja arvutamiseks sobivad.**

Nagu juba teada, ei lähe kogu toidust saadav energia inimese energiavajaduse katteks. Erinevate makrotoitainete energiahulga kättesaadavus varieerub suures ulatuses, sest nende endi ainevahetus vajab erinevas koguses energiat. Söögiärgne energiakulu tõus on kõrgeim valkude korral (ligikaudu 20% energiasaldusest), madalam süsivesikute puhul (ligikaudu 10%) ja kõige madalam rasvade puhul (ligikaudu 5%) (1, 2). Lisaks sellele on makrotoitainete lammutusproduktide individuaalsel imendumisel oluline vahe, sõltuvalt konkreetsetest söödud toidust, toidu valmistamise viisist ja soolestiku teguritest (3).

Süsivesikute koguselised väärtused, mis on näidatud toidu koostise tabelites, on määratud erinevate meetoditega, millega eristatakse süsivesikute koguväärtus toidus sisalduvate kuivainete, rasvade, valkude ning tuha summast. Need väärtused hõlmavad monosahhariide, seaduvaid di- ja polüsahhariide (tähtselt), mitteseaduvaid süsivesikuid (kiudained), polüoole ehk polüalkohole (2,4 kcal/g ehk 10 kJ/g) ja orgaanilisi happeid (3 kcal/g või 13 kJ/g). Toitute tabelites märgitud imenduvad süsivesikud moodustavad toidus esineva suhkru ja tähtselt kogusumma, kus glükeemilistest ehk „kättesaadavatest” süsivesikutest on lahutatud kiudained.

Glükeemiliste süsivesikute oksüdeerumissoojus on kõige väiksem monosahhariididel, veidi suurem disahhariididel ja kõrgeim polüsahhariididel (4). Kuid enamiku praktiliste olukordade puhul võib jätta need erinevused arvestamata. Kui toidus on eraldi väljatoodud kättesaadavad süsivesikud ja kiudained, siis võib energiahulga arvutamisel lähtuda esimestest. Kui aga toit sisaldab palju kiudaineid, siis võib analoogse arvutuskäigu järgi süsivesikutest saadava energiahulga üle hinnata.

Dieetide puhul, mis sisaldavad kuni 30 g kiudaineid päevas, ei ole kiudainetest tuleneva energia eraldi välja arvutamine vajalik (5). Kiudained ise annavad ka väikeses koguses energiat, kuna neid kääratakse mingil määral jämesooles. Selle protsessi lõpp-produktid on lühikese ahelaga rasvhapped, mis imenduvad ja metaboliseeruvad. Kiudainetest saadava energia suurusjärg sõltub kiudaine tüübist, kuid keskmiseks energeetiliseks väärtuseks 1 g kohta peetakse 2 kcal ehk 8 kJ (6, 7).

Süsivesikute omastatavus varieerub 90%-st puuviljade puhul kuni 98%-ni teraviljade tarbimisel. Jahu seeduvus sõltub selle sortimendist – süsivesikute kättesaadavus väheneb kiudainete sisalduse suurenemisel.

Valgud, mis on rikkalikud asendamatute aminohapete poolest ning mille puhul nende aminohapete vahekord on inimorganismi kehavalkudele lähedane, on kõrgema omastatavusega (95% ja rohkem, teistel valkudel 40–70%).

Toidurasvade omastatavus toidust on 95% (4, 6).

1.2 Energia kulutamise komponendid

Toiduenergia vajadus sõltub etalonväärtusena energia tasakaalust ehk füsioloogilisest seisundist, kus püsiva kehamassi (kõnekeeles „kehakaal”) ja keha koostise korral saadav energia võrdub kulutatava energiaga. Osade inimeste, eriti üle- ja alakaaluliste jaoks, võiks soovituslikud saadava energia kogused ettenähtud aja jooksul olla vastavalt väiksemad või suuremad kui kulutatav energia, kuid lõppeesmärgina on oluline energiatasakaalu saavutamine ka alatoidetud ja ülekaaluliste ravis. Sellest lähtuvalt defineeritakse täiskasvanute energiavajadust nii: „Saadav toiduenergia peab katma individuaalsed energia kulutused, mis on kooskõlas inimese kehamassi, kehakoostise, kehalise aktiivsuse ja hea terviseiga. Lisaks on energiat vaja lastele kasvamiseks, rasedatele kudedesse ladustamiseks ning imetavatele emadele piima tekkeks.” (8)

Päevane energiakulu jaotatakse järgnevateks komponentideks:

- põhiainevahetuse energiakulu (PAV) ehk puhkeoleku energiakulu ehk baasenergiakulu on vajalik hingamiseks, südametööks, kehatemperatuuri säilitamiseks ja teisteks eluvajalikeks funktsioonideks
- toidu seedimise ja omastamise energiakulu on energia kogus, mis on vajalik toidu seedimiseks ja sellest toitainete omastamiseks
- kehalise aktiivsusega seotud energiakulu

Energiakulu mõõdetakse kilodžaulides [kJ] (1000 kJ = 1 MJ) ajaühikus, tavaliselt MJ/päevas.

$$1 \text{ kJ} = 0,239 \text{ kcal} \quad 1 \text{ kcal} = 4,184 \text{ kJ} \quad 1 \text{ kcal} = 0,0042 \text{ MJ}$$

Eestis kasutatakse energeetilise väärtuse ja soovitude arvutamisel enamasti kilokaloreid.

Keskmiselt on meeste energiakulu suurem kui naistel. See tuleneb peamiselt sugudevahelisest keha pikkuse ja -koostise erinevusest. Kehalise aktiivsuse tasemest (PAL – *Physical Activity Level*) lähtuvalt võib samast soost sama vana ja samade parameetritega inimeste tegelik energiavajadus olla vägagi erinev. Valdava osa inimeste füüsilise aktiivsuse tase on 1,4, liikuvamatel 1,6, vaid väheste inimeste puhul on selleks tasemeks 1,8 (käsitlevad toitumissoovitused ei käsitle kõrgtasemel spordiga seotud eripärasid). Toitlustamisel lasteasutustes ja lastega seotud pikaajalistel ning ühekordsetel sündmustel kasutatakse toiduenergiasisalduse arvestamiseks minimaalselt taset PAL 1,6.

Energiakulu (peamiselt PAV) vähendavad või suurendavad järgmised tegurid:

- külm või kuum keskkond, geneetilised erisused
- hormonaalne seisund (nt kilpnäärme ja kasvuhormooni kontsentratsioon veres)
- sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsus
- psühholoogiline seisund
- ravimite tarvitamine
- mitmed haigusseisundid (9, 10)

1.2.1 Põhiainevahetuse energiakulu

Põhiainevahetuse energiakulu (PAV) on individuaalne energiakulu täielikus vaimses ja füüsilises puhkeseisundis termoneutraalses keskkonnas 12 tundi pärast viimast söögikorda. Puhkeoleku energiakulu, mida mõõdetakse leebemates tingimustes kui põhiainevahetuse energiakulu, on reeglina 5% kõrgem. Keskmine energiakulu väheneb uneajal (9) – põhiainevahetuse energiakulu on magades 10% väiksem kui PAV ärkvel olles. Vaatamata väikestele süstemaatilistele erinevustele, korreleeruvad magamisaja energiakulu, põhiainevahetuse energiakulu ehk PAV ja puhkeoleku energiakulu omavahel tugevalt ning neid mõisteid kasutatakse sageli sünonüümidena.

Igapäevane energiakulu sõltub tugevalt kehamassist ning osaliselt keha rasvavabast massist (FFM (*Fat Free Mass*) = kehamass – rasvamass). Ka rasvamass on positiivselt seotud energiakulutusega, kuigi ühe ühiku kohta on rasvamassi energiakulu märgatavalt väiksem kui keha rasvavaba massi energiakulu. Seepärast saab sarnase kehamassiga inimeste individuaalseid energiakulutuse erinevusi selgitada paremini seoses keha rasvavaba massiga kui rasvamassiga. Rasvavaba mass sisaldab skeletilihaste ja organite kaalu. Baasenergiakulu ühe kilogrammi kohta on organitel palju suurem kui skeletilihastel. Täiskasvanutel moodustab organite põhiainevahetuse kulu 70–80% puhkeoleku energiakulust, kuigi organid ise moodustavad vaid 5% kogu kehamassist. (11)

Seega, kui rasvavaba mass on suur, siis avaldab see põhiainevahetuse energiakulule suuremat mõju (10) ning skeletilihaste osatähtsus on puhkeoleku energiakulutuses väike.

Individuaalne rasvavaba massi energiakulu varieerub umbes 500 kcal päevas, mis iseloomustab sarnase rasvavaba massi juures PAV erinevuste suurusjärku. Peamiselt on põhiainevahetuse energiakulu erinevuste põhjustajateks individuaalne geenikaart, keha koostis, hormoonide kontsentratsioon, energiatasakaal ja kehaline vorm. (9, 10, 12, 13)

1.2.2 Toidu seedimise ja toitainete omastamise energiakulu

Toidu seedimiseks ja omastamiseks vajaminev energiakulu sõltub söödud toidu koostisest (14). Söömisjärgselt suureneb energiakulu mitmeks tunniks, kuid peamiselt (90% ulatuses) nelja tunni jooksul alates toitumisest. Toidu seedimise ja omastamise energiakulu moodustab tasakaalustatud segatoidul olevate inimeste igapäevasest energiakulust tavaliselt keskmiselt 10% (1, 2).

1.2.3 Kehalise aktiivsusega seotud energiakulu

Kehaline aktiivsus (tööl ja vabal ajal) on igasugune skeletilihaste poolt põhjustatud keha liikumine, millega kaasneb lisaenergiakulu võrreldes PAV-ga (15). Liikumisharrastus on kehalise aktiivsuse alaliik, mis kätkeb endas vabatahtlikult ette võetud tegevusi, millega kaasnevad positiivsed mõjud füüsilisele, psühholoogilisele ja sotsiaalsele heaolule. Päevase kehalise aktiivsuse taseme (PAL) järgi leitakse organismi üldenergiakulu PAV-i suhtes (iseloomustab organismi kogu energiakulu ööpäevas). Sel viisil määratud kehalise aktiivsuse tase on seotud igapäevase energiakulutusega ning kehamassiga.

Metaboolne ekvivalent MET on energiakulu mingi tegevuse ajal PAV suhtes ning see sõltub kehalisest aktiivsusest päeva jooksul ja erinevate tegevuste peale kulunud ajast. Igal tegevusel on oma MET väärtus ning igapäevase energiakulu arvestamiseks on vaja kokku arvestada nende tegevuste ajad (16, 17). Individuaalne erinevus on kehalise aktiivsuse taseme puhul märksa rohkem piiratud (umbes 1,4–2) kui MET korral, mille ulatus võib varieeruda näiteks 1,2-st (istumisel) kuni 15-ni (kui sõita jalgrattaga 30 km/h).

Päeva jooksul jaguneb kehalise aktiivsuse energiakulu tööga seotud tegevustele ja vabaaja tegevustele. Viimane jaguneb omakorda füüsilistele ja mittefüüsilistele tegevustele, millel on erinevad intensiivsuse määrad. Samuti võivad tööga seotud tegevused oma intensiivsusest erineda. Inaktiivust käsitletakse kui

seisundit, mille puhul on energiakulu lähedane PAV-le. Siia hulka kuuluvad tavaliselt istumine ja lamamine ärkvel olles. Liikumissoovituste peatükis antakse ülevaade kehalise aktiivsuse, istuva eluviisi ja tervise seostest.

1.3 Energiavajaduse hindamine

Energiavajaduse hindamisel kasutatakse peamiselt kaht erinevat lähenemist. Esiteks, kahekordselt märgistatud vee (KMV) tehnika, kus stabiilseid isotoope (^2H ja ^{18}O) manustatakse suu kaudu. Isotoobid elimineeruvad kehas järk-järgult, ^2H läbi vee ning ^{18}O läbi vee ja CO_2 . ^2H ja ^{18}O eraldumise kiiruse erinevus on seotud CO_2 tootmisega ja seeläbi energiakulutusega. Selline energiakulu mõõtmine on üsna täpne eeldusel, et eksperimentaalsed ja analüütilised tingimused on täidetud. KMV tehnikat kasutatakse eelkõige suurte rahvahulkade hindamiseks, et saada teada, kui palju mõjutab energiakulutust näiteks sugu või antropoloogilised parameetrid nagu kaal ja kasv. (18, 19)

Teine lähenemine, mida energiakulutuse arvutamiseks kasutatakse, on faktoriaalmeetod, mis võtab arvesse puhkeoleku energiakulu ja kehalise aktiivsusega seotud energiakulu faktorit. KMV tehnika on küll üksikisikute hindamisel täpsem, kuid faktoriaalmeetod annab rohkem võimalusi tulemusi üldistada. Seetõttu on soovitatav keskmise energiakulu arvutamiseks kasutada ka faktoriaalmeetodit.

Kuna põhiainevahetuse energiakulu hindamisel on mitmeid tehnilisi takistusi, siis kasutatakse põhiainevahetuse ehk puhkeoleku energiakulutuse välja arvutamiseks Henry valemeid (20), mis on toodud tabelis 4.1. Sellist arvutamist soovitatakse peale Põhjamaade ka Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) ning Euroopa Toiduohutusameti (EFSA) poolt.

Tabel 4.1 Võrrandid keskmise puhkeoleku ehk põhiainevahetuse energiakulu (PAV) arvutamiseks (MJ/p)¹, mis baseeruvad kehamassil (K [kg]) või kehamassi ja -pikkusel (P [m]) kombinatsioonil

Vanus, aastates	Puhkeoleku energiakulu MJ, baseerub kehamassil [K (kg)]	Puhkeoleku energiakulu MJ, baseerub kehamassil [K (kg)] ja -pikkusel (P (m))
Tüdrukud		
<3	$0,2460 \times K - 0,0965$	$0,127 \times K + 2,940 \times P - 1,20$
3–10	$0,0842 \times K + 2,12$	$0,0666 \times K + 0,878 \times P + 1,46$
11–18	$0,0465 \times K + 3,18$	$0,0393 \times K + 1,040 \times P + 1,93$
Naised		
19–30	$0,0546 \times K + 2,33$	$0,0433 \times K + 2,57 \times P - 1,180$
31–60	$0,0407 \times K + 2,90$	$0,0342 \times K + 2,10 \times P - 0,0486$
61–70	$0,0429 \times K + 2,39$	$0,0356 \times K + 1,76 \times P + 0,0448^2$
>70	$0,0417 \times K + 2,141$	
Poisid		
<3	$0,2550 \times K - 0,141$	$0,118 \times K + 3,59 \times P - 1,55$
3–10	$0,0937 \times K + 2,15$	$0,0632 \times K + 1,31 \times P + 1,28$
11–18	$0,0769 \times K + 2,43$	$0,0651 \times K + 1,11 \times P + 1,25$
Mehed		
19–30	$0,0669 \times K + 2,28$	$0,0600 \times K + 1,31 \times P + 0,473$
31–60	$0,0592 \times K + 2,48$	$0,0476 \times K + 2,26 \times P - 0,574$
61–70	$0,0543 \times K + 2,37$	$0,0478 \times K + 2,26 \times P - 1,070^2$
>70	$0,0573 \times K + 2,01$	

¹ Kuna tabelis toodud võrrandite järgi arvutades on tulemused megadžaulides, siis kilokaloriteks ümber arvutamiseks tuleb tulemus korrutada 240-ga

² See võrrand hõlmab kõik vanused, mis on üle 60 eluaasta

Allikas: Henry CJ. Basal metabolic rate studies in humans: measurement and development of new equations. Public Health Nutr, 2005 Oct 8(7A): 1133–52

1.4 Toiduenergia soovitused erinevatele sihtrühmadele

Energiasoovitused on esitatud arvestades normaalkaaluliste toiduenergiavajadust.

1.4.1 Imikud ja kuni 24-kuused väikelapsed

Imikute ja väikelaste energia tarbimine on ühe kilogrammi kehamassi kohta suurem kui täiskasvanutel, kuna neil kulub osa energiast kasvamisele. Esimese nelja elukuul jooksul kulub kasvamisele ligikaudu 27% saadud energiast, esimese eluaasta lõpuks väheneb see peaaegu 5%-le. 1–3-aastastel lastel kulub kasvamisele ligikaudu 3% ning vanematel lastel alla 2% saadud energiast. (21)

Imikute ja väikelaste keskmine energiavajadus (mõõdetud KMV tehnika abil) on toodud tabelis 4.2.

Tabel 4.2 1–24 kuu vanuste laste keskmine energiavajadus 1 kg kehamassi kohta ja arvutuslik päevane koguvajadus lähtuvalt keskmisest kehamassist. Energia hulka on arvestatud rinnapiim (või piimasegu) koos eakohase lisatoiduga (22)

Vanus, kuudes	Lapsed kcal/kg/päevas	Poisid	Tüdrukud kg*	Poisid kcal/päevas	Tüdrukud kcal/päevas
1–2,9	115	4,6	4,6	530	530
3–5,9	100	7,0	6,5	700	650
6–11,9	80	8,6	8,0	690	640
12–23,9	80	11,6	11,0	930	880

* 1,5-, 4,5-, 7,5- ja 18-kuuste laste keskmiste kehamasside aluseks on võetud WHO määratlused (23, 24)

Mõned uuringud on näidanud, et rinnapiimal olevad imikud tarbivad vähem energiat kui piimasegu tarbivad lapsed (25–27), eriti need lapsed, kes saavad rinda kauem kui seitse kuud. Selle tulemusena on imikute kaaluviive 6. kuni 10. elukuuni väiksem võrreldes nende lastega, kes said rinnapiima lühema perioodi jooksul (28, 29). Imikuea toitumine avaldab mõju energia tarbimisele ka kogu teise eluaasta jooksul (21). Eelkõige on selle põhjuseks piimasegu saavate imikute kõrgem puhkeolekuenergia vajadus võrreldes rinnapiimal olevate imikutega (21), oma mõju energiavajadusele võib avaldada ka toidu seeditavuse erinevus (30). Kuna erinevused kahe eelpoolnimetatud toitumisrežiimi puhul ei ole üle 4,8 kcal/kg, siis on siin antud ühtsed energiavajaduse määrad nii rinnapiimal kui ka piimasegu saavatele imikutele. Kasutada tuleb piimasegusid, mis vastavad EL-i seadusandlusele (31).

1.4.2 Lapsed ja noorukid

Laste ja noorte energiavajaduse koguhulk sõltub nende põhiainevahetuse energiakulust ning kehalisele aktiivsusele ja kasvamisele kuluvast energiast. Saadava energia kogus peab olema vastavuses pikaajalise hea tervise säilitamisega ning soovitatava kehalise aktiivsuse tasemega (32).

Laste ja noorte hinnanguline ööpäevane energiavajadus on toodud tabelis 4.3, mille väärtused baseeruvad faktoriaalmeetodil. Puhkeoleku energiakulu väljaarvutamiseks on kasutatud Henry võrrandeid (20) ning ööpäevane energiavajadus on välja arvatud kehalise aktiivsuse taseme suhtes. Kuna viimasel ajal on koolilaste ülekaalulisuse protsent suurenenud, siis keskmiste energiaseoituste andmisel lähtutakse 6–17-aastaste koolilaste keskmisest kehamassist (50. protsentiil). (33)

Laste kehamass varieerub vanusegrupisiseselt väga ulatuslikult, eriti puberteedieas. Energiavajaduse arvutamist tabeli 4.1 järgi peab kasutama arvestusega, et ülekaaluliste laste puhul võib tulemus olla liiga kõrge, kuna see põhineb kehamassil. Ainult kehamassi järgi energiavajadust hinnates ei arvestata ülekaaluliste puhul keha suhteliselt suurt rasvasisaldust ning seda, et eelkõige tuleb energiavajadust

hinnata keha rasvavaba massi järgi. Seetõttu on soovitatav ülekaaluliste laste puhul määrata energiavajadus nende pikkusele vastava normaalkaalu juures.

Tabel 4.3. Üle 2-aastaste laste ja kuni 17-aastaste noorukite ööpäevane energiavajadus (kcal/p) vastavalt Henry (20) puhkeoleku energiakulu võrranditele (aluseks Põhjamaade laste ja noorukite keskmised kehamassid (35)) ning SACN-i (34) kehalise aktiivsuse tasemetele

Vanus (aasta)	Kehamass (kg)	PAV	Kehalise aktiivsuse tase*		
			Madal	Keskmine	Kõrge
Tüdrukud					
2	12,5	715	960	990	1020
3	14,9	857	1160	1190	1220
4	16,8	847	1200	1330	1430
5	19,2	898	1270	1410	1510
6	21,1	936	1330	1470	1580
7	23,7	989	1400	1550	1670
8	26,1	1037	1470	1630	1750
9	28,7	1090	1550	1710	1840
10	31,8	1152	1910	1990	2130
11	35,5	1159	1920	2010	2150
12	40,4	1214	2020	2100	2250
13	45,6	1272	2110	2200	2350
14	49,9	1320	2190	2280	2440
15	53,2	1356	2250	2350	2510
16	54,8	1375	2280	2380	2540
17	56,0	1387	2300	2400	2570
Poisid					
2	13,2	775	1050	1080	1110
3	15,4	910	1230	1260	1300
4	17,3	905	1290	1420	1530
5	19,4	953	1350	1500	1610
6	21,4	998	1420	1560	1680
7	24,8	1073	1520	1680	1810
8	26,5	1111	1580	1740	1880
9	29,1	1171	1660	1840	1980
10	32,2	1241	2060	2150	2290
11	35,3	1234	2050	2140	2280
12	39,1	1306	2170	2260	2410
13	43,5	1387	2300	2400	2560
14	49,2	1490	2470	2580	2760
15	55,1	1601	2660	2770	2960
16	60,0	1690	2810	2930	3130
17	63,6	1757	2920	3040	3250

*Kehalise aktiivsuse taseme ehk PAL (madal, keskmine, kõrge) määrad igas vanuse grupis on järgnevad:

1–3-aastased: 1,35; 1,39 ja 1,43

4–9-aastased: 1,42; 1,57 ja 1,69

10–18-aastased: 1,66; 1,73 ja 1,85

Liikumisest sõltuva toiduenergiakulu (PAL) väärtused on määratud KMV meetodi järgi ja põhinevad SACN-i (toitumisalane teaduslik nõuandev komitee) (34) soovitusel. Analüüside tulemusena on selgunud, et sugude vahel olulisi erinevusi ei ole, kuid kehalise aktiivsuse tasemete väärtused suurenevad koos vanusega (tabel 4.3).

Laste ja noorukite toitlustamise korraldamiseks lasteasutustes on tabelis 4.4 esitatud ööpäevased energiavajadused lähtuvalt Eesti lasteaia- ja koolisüsteemis olevatele vanuseastmetele. Lasteaialaste energiasoovituste arvestamisel soovitame aluseks võtta kõrge kehalise aktiivsuse taseme energiaväärtused, kooliõpilaste puhul keskmise kehalise aktiivsuse taseme energiaväärtused.

Tabel 4.4 Ööpäevased energiavajadused (kcal) laste ja noorukite vanuseastmete* järgi kasutamiseks lasteasutustes

	Kehalise aktiivsuse tase		
	Madal	Keskmine	Kõrge
Sõim	1040	1060	1080
Lasteaed I	1250	1350	1430
Lasteaed II	1340	1490	1600
Lasteaed III	1420	1570	1690
Põhikool I	1530	1690	1820
Põhikool II	2020	2110	2250
Põhikool III	2330	2430	2600
Gümnaasium	2460	2640	2860

* Vanuseastmete keskmiste väärtuste leidmisel on aluseks olnud järgmised vanused:

Sõim: 1-2¹, 2-3- ja 3-4-aastased

Lasteaed I: 3-4-, 4-5- ja 5-6-aastased

Lasteaed II: 5-6- ja 6-7-aastased

Lasteaed III: 6-7- ja 7-8-aastased

Põhikool I: 7-8-, 8-9- ja 9-10-aastased

Põhikool II: 10-11-, 11-12- ja 12-13-aastased

Põhikool III: 13-14-, 14-15- ja 15-16-aastased

Põhikool IV: 16-17-, 17-18- ja 18-19²-aastased

¹1-2-aastaste vanusegrupis on lähtutud kehamassist 11,5 kg ning energiavajadusest 80 kcal/kg/päevas

²18-19-aastaste soovitude puhul on lähtutud vanusegrupi 18-30-aastased meeste ja naiste keskmistest soovitudest vastavalt PAL 1,4; 1,6 ja 1,8 juures

1.4.3 Täiskasvanute energiavajadus

Täiskasvanute energiavajaduse hindamine põhineb puhkeoleku energiakulul (PAV) ja kehalise aktiivsuse taseme (PAL) energiakulul. Puhkeoleku energiakulu (tabel 4.1) välja arvutamise aluseks on KMV meetod. Individuaalse energiavajaduse saab välja arvutada metaboolse ekvivalendi (MET) kaalutud keskmistena, kui on teada erinevat aktiivsust nõudvate tegevuste MET väärtused (Liikumissoovituste ptk, Lisa 3.1) ja nende tegevuste jaoks kulunud aeg. Üldine hinnang PAL väärtustele on toodud tabelis 4.5. MET väärtuste järgi päevase kehalise aktiivsuse taseme (PAL) välja arvutamise näited on toodud tabelis 4.6. Päevase energiakulu arvutamiseks tuleb PAV korrutada kehalise aktiivsuse taseme väärtusega.

Tabel 4.5 Erinevad kehalise aktiivsuse tasemed vastavalt töö ja vabaaja tegevustele (modifitseeritud Black jt järgi (36))

PAL	
Päevane tegevus enamasti voodis või toolis (mitte ratastoolis)	1,1–1,2
Istuv töö (ei ole võimalust ringi liikuda), vähene liikumine (või üldse mitte) vabal ajal	1,3–1,5
Istuv töö väikese liikumisvajadusega, mõningane aktiivsus vabal ajal	1,6–1,7
Töö sisaldab nii seismist kui ka liikumist (näiteks majapidamistööd, müüja) või istuv töö regulaarse ringiliikumisnõudega, vabal ajal enamasti aktiivne (tegeleb regulaarselt liikumisharrastusega)	1,8–1,9
Väga pingeline töö või iga päev sportlik (tulemusele orienteeritud) treening	2,0–2,4

Märkus 1. Mõõdukas kehaline aktiivsus vabal ajal (näiteks: tempokas kõnd) suurendab PAL-väärtust 0,025 ühiku võrra iga tunni kohta nädalas.

Märkus 2. Tugev kehaline aktiivsus vabal ajal (näiteks: jooksmine, jalgpalli võistlus) suurendab PAL väärtust 0,05 ühiku võrra iga tunni kohta nädalas.

Tabel 4.6 Kaks näidet, kuidas päevane kehalise aktiivsuse tase (PAL) sõltub erinevatest tegevustest ja nendele kulunud ajast

Tegevuse intensiivsus (MET)	Passiivne päev		Aktiivne päev	
	Aeg (h)	METx aeg	Aeg (h)	METx aeg
Puhkamine (1,0)	10	10	8	8
Väga madal (1,5)	12	18	10	15
Madal (2,0)	2	4	4	8
Keskmine (5,0)	0	0	1	5
Kõrge (10,0)	0	0	1	10
KOKKU	24	32	24	46
PAL	1,33		1,92	

Allikas: Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002

Näide. Üks tavaline päev, mis koosneb 8 h magamisest, 12 h väga kergest kehalisest tegevusest (enamasti istumine, vahel seismine), 2 h kergest kehalisest tegevusest (näiteks aeglane jalutamine, söögi tegemine) ja 1 h mõõdukast kehalisest aktiivsusest (näiteks kiiremas tempos käimine) ning 1 h tugevast kehalisest aktiivsusest (näiteks jalgpalli mängimine). PAL-i arvutamiseks tuleb kõik erineva väärtusega MET-id vastavalt aja kulule (ehk sellele tegevusele kulutatud tundide arvuga) läbi korrutada, siis need omavahel liita ning lõpuks 24-ga jagada. Antud näite puhul (toetudes tabelile 4.6) PAL võrdub: $(8 \times 1 + 12 \times 1,5 + 2 \times 2 + 1 \times 5 + 1 \times 10) / 24 = 1,875$ ehk ümardatult 1,88.

Keskmine täiskasvanute PAL väärtus Põhjamaades on 1,6 ringis, mis tähendab istuvat tööd ja mõningast kehalist aktiivsust (18, 19). Täielik istuv eluviis (PAL = 1,4–1,5) on seotud terviseriskidega, mis võivad olla võrdsed märkimisväärse ülekaalulisuse (KMI = 30–35) ning regulaarse suitsetamise ohuga tervisele. Neid terviseriske on võimalik kompenseerida kehalise aktiivsusega vabal ajal: 3–4 h mõõdukat aktiivsust või 2 tundi kõrge intensiivsega tegevusi nädalas (37), mis tähendab, et PAL-i väärtus tõuseb kõigest 0,1 ühiku võrra. Optimaalse tervise tagamiseks võiks PAL väärtus olla 1,8.

Täiskasvanute energiavajaduse hindamisel Põhjamaades on soovitatav aluseks võtta kehamass, mis vastab indiviidi pikkusega arvestades kehamassiindeksile 23. KMI 23 näitab tervislikku kehamassi. Põhjamaades on see näitaja veidi kõrgem võrreldes Maailma Terviseorganisatsiooni poolt ette antud 21,7, mis on normaalseks peetud KMI (18,5–24,9) keskväärtus. Tabel 4.7 näitab keskmisi soovituslikke energiakoguseid täiskasvanud meestele ja naistele erinevas vanuses erineva kehalise aktiivsuse korral.

Tabel 4.7 Täiskasvanute ligikaudne ööpäevane energiavajadus (kcal/p) erineva päevase kehalise aktiivsuse taseme juures

Vanus, aastates	Kehamass ¹ , kg	Põhiaiinevahetuse ligikaudne kulu ² (PAV)		Ligikaudne päevane koguenergiavajadus ³ , kcal		
		kcal/kg	kcal/p	PAL=1,4	PAL=1,6	PAL=1,8
Mehed						
18–30	75,4	23,12	1750	2450	2800	3150
31–60	74,4	22,15	1650	2300	2650	2950
61–74 ^{4,5}	72,1	20,21	1450	2050	2300	2600
Naised						
18–30	64,4	21,51	1400	1950	2250	2500
31–60	63,7	20,62	1300	1800	2050	2350
61–74 ^{4,5}	61,8	19,32	1200	1700	1900	2150

¹ Keskmise soovituslik kehakaal KMI 23 juures vastavalt Põhjamaade inimeste keskmisele pikkusele (38–41)

² Põhiaiinevahetuse kulu Henry valemite põhjal (20)

³ PAL – päevane kehalise aktiivsuse tase

⁴ PAV 61–74-aastaste puhul on arvutamise lihtsustamiseks võetud võrdseks 61–70-aastastega

⁵ Arvestades vanusega seotud kehamassi muutusi, tuleks keskmiste näitajate arvutamise aluseks oleva kaalu saamiseks lahutada 0,5–1 kg iga 5 aasta kohta alates 75-ndast eluaastast

Soovituslikud energiavajaduse väärtused põhinevad normaalsel (tervislikul) kehamassil, kehamassi stabiilsusel ja energia tasakaalul. Kuid need ei kehti negatiivse või positiivse kaalubilansi korral. Näiteks ülekaalulisuse ravis on soovitatav vähendada kehamassi 500 grammi võrra nädalas. Selleks peab toiduga saadav energia olema 500 kcal võrra väiksem kui elutegevuseks vajaminev energia. Selline vahe energiakulutuses on suurim soovituslik negatiivne nihe tervisliku kaalukaotuse puhul (14, 42). Pikaajaline kaalulangetamine (mitu kuud kuni aasta) püsiva kaalukaotuse tagamiseks on fikseeritud (normaalse kehamassi jaoks vajaliku) energiamäära puhul palju keerulisem (3). Põhjus on selles, et vähenenud kehamassi korral on energiavajadus väiksem ehk mida rohkem on kehamassi langetatud, seda väiksemaks läheb energiadefitsiit (sama energia tarbimise juures on väiksem kulutus). Seega 500 grammi nädalas on ainult esialgu reaalne kaalu vähenemise määr.

Individaalne energiavajadus vastavalt kehamassile ja füüsilisele aktiivsusele arvutatakse välja põhiaiinevahetuse ning kehalise aktiivsuse taseme järgi. Tabel 4.1 võimaldab välja arvutada PAV-i ning tabelite 4.5 ja 4.6 järgi saab hinnata või välja arvutada PAL-i väärtuse. Veelgi täpsema PAL väärtuse arvutamiseks on soovitatav kõik päevased tegevused nii ajaliselt kui ka Liikumissoovituste peatükis esitatud lisa 3.1 järgi MET väärtustena kirja panna ja arvutada siis oma igapäevane (soovitatavalt küll nädala keskmine) energiakulu ülaltoodud näite alusel.

1.4.4 Rasedad naised

Rasedatele vajalik energia kogus sõltub rasedusaegsetest muutustest, mis toovad kaasa kaalutõusu ning kaalutõusuga seotud rasvade ja valkude vajadusest. Tervete naiste rasedusaegne kaalutõus, mis tagab parima reproduktiivsuse nii emadele kui ka vastsündinutele, on keskmistatult 12,5 kg (43).

Rasedate suurema energiavajaduse tingib nende anaboolne füsioloogiline seisund (44). Raseda poolt saadav energia peab tagama hea tervise ja olema tasakaalus tema energeetiliste kulutustega vastavalt individuaalsele keha suurusele, koostisele ja füüsilisele aktiivsusele. Rasedate energiavajadus on seotud ka energia ladestumisega kudedesse (22). Üldine suurenenud energiakulu raseduse ajal on tingitud loote kasvamisest, platsenta ja lootevee tekkest ning emaka, rindade, vere mahu, rakuvälise vee hulga ja rasvkoe suurenemisest (45). Rasedate lisaenergia soovituslikud kogused on ära toodud tabelis 4.8.

Tabel 4.8 Soovituslikud ligikaudsed täiendavad ööpäevased energiakogused raseduse ajal

Raseduse trimester	Lisaenergiavajadus
1. trimester	130 kcal
2. trimester	330 kcal
3. trimester	540 kcal

Lisaks tuleb arvestada rasedate puhul potentsiaalset energiavajaduse vähenemist seoses rasedusest tingitud kehalise aktiivsuse vähenemisega. See on individuaalne ning kõigil juhtudel ei pruugi raseduse ajal energiakulud koos kehalise aktiivsusega väheneda (46).

Naiste rasedusaegses kaalutõusus on suured erinevused. Kaalu juurdekasv on positiivselt seotud nii ema kui ka lapse tervisega. Samas liiga suure kaalutõusuga võib kaasneda terviserisk nii emale kui ka lapsele, eriti naistel, kes olid enne rasedust ülekaalulised või rasvunud (näiteks suurenenud rinnavähi risk, spontaanne abort, rasedusaegne diabeet või hüpertensioon). (47, 48) Kui kaalutõus raseduse ajal on väga väike, võib see suurendada madala sünnikaaluga lapse riski, sest ema rasedusaegne kaalutõus on positiivselt seotud lapse sünnikaaluga (48). Madal sünnikaal omakorda suurendab lapsel tervise komplikatsioonide riski varajases lapsepõlves ning südame-veresoonkonnahaiguste, kõrgvererõhktõve ja 2. tüüpi diabeedi riski täiskasvanu eas (48–51).

Keskmine rasedusaegne kaalutõus Põhjamaade naistel on 14–16,5 kg (48, 52–55). Keskmine sünnikaal Põhjamaades on kõrge (>3500 g), see on viimaste aastatega ajaliste beebide puhul järjest tõusnud (56). Normaalkaaluliste Põhjamaade naiste keskmine soovituslik kaalukasv rasedusajal on 13,8 kg ehk minimaalselt 11,5 kg ja maksimaalselt 16 kg (22). Lähtudes kehamassiindeksist on soovituslikud kaalutõusu väärtused toodud tabelis 4.9.

Tabel 4.9 Soovituslik kaalu tõus raseduse ajal (KMI – kehamassiindeks)

KMI (kg/m ²) enne rasedust	Soovituslik kaalu juurdekasv (kg)
<18,5 (alakaal)	12,5–18
18,5–24,9 (normaalkaal)	11,5–16
25,0–29,9 (ülekaal)	7–11,5
>30,0 (rasvunud)	5–9

Allikas: Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee. Weight Gain During Pregnancy: Re-examining the Guidelines. Washington, D.C: The National Academies Press (US), 2009

Viimastel aastatel on loote toitumise tähtsus äratanud märkimisväärset huvi. Uuringud nii inimeste kui ka katseloomadega on näidanud, et energia ja toitainetega varustamine sel esimesel varajasel eluperioodil mõjutab tervist hilisemas elus. Enamgi veel, ka ema raseduseelne toitumine on seotud lapse tervisega, samuti rasedusaegse kaalu juurdekasvuga. Soovitav on alustada rasedust tervislikust kehamassist, see tähendab et kehamassiindeks jääb 18,5 ja 24,9 kg/m² vahele. (57) Küll aga ei ole soovitatav pidada dieeti enne rasestumist, sest see võib kaasa tuua raua või folaatide puudulikkuse riski raseduse jooksul ning soodumuse söömishäirete tekkimisele (58).

Ülekaalulisus ja rasvumine on üsna levinud tõsine probleem. Kõrge raseduseelse kehamassiindeksiga võib kaasneda rohkem rasedusjärgseid tervisehäireid võrreldes normaalkaalus rasestunudega. (57) Seetõttu on reproduktiivses eas oluline iga pingutus, mida tehakse ülekaalulisuse ja rasvumise vältimiseks. Kuigi ülekaalulisus ja rasvumine on kõige levinumad toitumisega seotud probleemid, tuleb rõhutada, et madalat kehamassiindeksit ja ebapiisavat kaaluuivet raseduse ajal seostatakse samuti järeltulija suurenenud terviseriskiga.

1.4.5 Imetavad emad

Imetamise ajal sõltub vajatav lisaenergia kogus piima tekkimiseks kuluvast energiahulgast, arvestades et osa energiast mobiliseeritakse ema enda organismi energiavarudest. Raseduse ajal toimub füsioloogiline keharasva retentsioon ehk peetus. Pärast sünnitust saab seda rasva mobiliseerida. Imetava ema toidust saadav energia peab olema tasakaalus tema energiakulutusega vastavalt keha suurusele ja koostisele ning piima produktsioonile. Ühtlasi peab see olema kooskõlas ema ja lapse tervisega ning võimaldama olla ka kehaliselt aktiivne (22). Vastavalt rahvusvahelistele soovitustele (8, 22) arvestatakse lisaenergiavajadus arenenud maade imetavate naiste ööpäevase piimaproduktiooni järgi, mis on keskmiselt 750 grammi. Rinnapiim sisaldab ühe grammi kohta keskmiselt 0,67 kcal energiat ja selle energiatootmise efektiivsus on 80% (45). Osalise imetamisperioodi ajal on keskmine rinnapiima kogus ööpäevas eeldatavalt 500 grammi. Tabel 4.10 näitab arenenud maade imetavate naiste lisaenergia koguseid erinevatel sünnitusjärgsetel perioodidel (8, 22). Need energiakogused tuleks lisada mitte-rasedate ja mitte-imetavate naiste energiavajadusele. Suurenenud vajaminev energiakogus kaetakse osaliselt tarbitava toiduga ja osaliselt keha rasvade mobiliseerimisega. Esimese kuue imetamiskuu jooksul on keharasvadest saadav energia kogus keskmiselt 170 kcal ööpäevas. Siinjuures on individuaalne varieeruvus märkimisväärne. Samuti esineb piimatootmises suur individuaalne varieeruvus. Üldiselt ei ole täheldatud, et imetavate naiste füüsilise aktiivsuse vähenemine selleks, et n-ö salvestada energiat piima tekkimiseks. Kuid seoses rasedusjärgse kaalutõusu riskiga (59) on imetavatel emadel pigem soovitatav suurendada kehalise aktiivsuse hulka.

Tabel 4.10 Piima moodustumiseks vajaminev ligikaudne energia kogus (kcal/24 h) täielikult ja osaliselt rinnaga toitumise perioodil (22)¹

Kuud pärast sünnitust ²	0–2	3–5	6–8	9–11	12–13
Täielik rinnaga toitmine	600	660	680	-	-
Osaline rinnaga toitmine	540	580	500	370	380

¹ Seda energia kogust võib katta tarbitava toiduga või keha rasvade mobiliseerimisega (umbes 170 kcal ööpäevas) esimese kuue imetamiskuu jooksul.

² Soovitav on imikut täielikult rinnaga toita esimesed kuus kuud ning siis minna üle osaliselt rinnaga toitumisele, mis peaks kestma kuni lapse üheaastaseks saamiseni.

Suurenenud rasvumise ja ülekaalulisuse esinemine on potentsiaalseks probleemiks ka imetamise ajal, sest võrreldes normaalkaaluliste naistega on ülekaalulistel imetamisega enam probleeme (60). Kuigi imetamise mõju on individuaalne ja sõltub paljudest teguritest (toiduvalik, liikumine), aitab sünnitusjärgne imetamine kaalu langetada (61). Imetamine on energiat nõudev protsess ja suurenenud energia tarbimine on imetavatel naistel lubatud.

1.4.6 Eakad

Igapäevane energiavajadus väheneb seoses vananemisega (62, 63), peamiselt rasvavaba massi (64, 65) ja kehalise aktiivsuse vähenemise tõttu (66, 67). PAV ehk puhkeoleku energiakulu on tugevalt seotud rasvavaba massiga, mis koosneb peamiselt lihastest ja siseorganitest (68).

Eakate energiakulutuse kohta on vastukäivaid andmeid, sealjuures on tõendus põhine info üle 75 aasta vanuste eakate energiakulutuse kohta piiratud (37). Ühest Rootsi uuringust (69) selgub, et 91–96-aastaste ja 70–80-aastaste PAV vahel ei ole olulist erinevust. Samas, USA uuring (70) näitab, et väga vanadel inimestel on puhkeoleku energiakulu 27% madalam võrreldes 60–74-aastastega. 73- ja 78-aastaste longitudinaalse uuringu käigus selgus, et vanusega väheneb nii põhiainevahetus kui ka koguenergiakulu, kuid kehalise aktiivsusega seotud energiakulus vanusega kaasnevaid muutusi ei ole. Kehalise aktiivsuse taseme (PAL) väärtus oli mõlemas vanuses 1,74, mis näitab kehaliselt aktiivset elustiili (71). Kehamassist sõltuv põhiainevahetuse energiakulu on vanematel inimestel (70,6 ± 5,1 a) keskmiselt 19 kcal/kg ning sealjuures ei esine olulisi erinevusi tervete ja haigete vahel (72).

1.5 Kehamass ja tervis

1.5.1 Kehamassiindeks

Rasvunutel suureneb keha liigse rasvasisalduse tõttu risk haigestuda erinevatesse haigustesse, nagu teist tüüpi diabeet, südame-veresoonkonnahaigused, tugi-liikumiselundkonnahaigused ja mõned vähkkasvajate vormid. Märkatav rasvumus on otseselt seotud nii kehalise võimekuse langusega kui ka raskustega igapäevatoimingute tegemisel (73, 74). Sõltumata sellest, kas rasvakogust hinnatakse kilogrammides protsentuaalselt kehamassist või anatoomilise jaotuse järgi (nahaalune/siseorganite või kõhu/kehatüve rasv), ei ole võimalik täpselt kindlaks määrata ühte eralduspunkti normaalse ja tervisliku kehamassi ning ülekaalu vahel. Terviseriskid suurenevad aste-astmelt rasvumise suurenemisega (75–77).

Lihtsaim ja levinuim viis ülekaalu hindamiseks on kasutada kehamassiindeksit KMI (ingl *body mass index BMI*). KMI on seotud üldise suremuse ja haigestumusega (75, 77, 78). Täiskasvanute madalaim suremusaste (ja haigestumus) langevad kokku KMI-ga, mille väärtus on 22–23. Vastavalt WHO definitsioonile (75), on täiskasvanutel normaalne KMI vahemikus 18,5–24,9 (tabel 4.11). Ülekaalu terminit kasutatakse kergelt suurema KMI korral ning rasvunud on need, kelle KMI ületab 30.

$$\text{KMI} = \frac{\text{kehamass (kg)}}{[\text{kehapikkus (m)}]^2}$$

Tabel 4.11 Kehamassiindeks, ülekaalu ja rasvumisastme määrad ning terviseriskid 18–64-aastastel

Kehamassiindeks	Kaalumäär	Kehamassist tulenev haigestumusrisk
<18,5	Alakaal	Kergelt suurenenud
18,5–24,9	Normaalkaal	Madal
25,0–29,9	Ülekaal	Kergelt suurenenud
30,0–34,9	Rasvumise I aste	Oluliselt suurenenud
35,0–39,9	Rasvumise II aste	Kõrge
≥40,0	Rasvumise III aste	Eluohhtlikult suurenenud

Normaalkaalust oluliselt erinev kehamass on terviserisk. Rasvumine on olukord, kus keha rasvasisaldus on tõusnud sel määral, et see võib tõsta tugevalt paljude haiguste (nt SVH, diabeet, liigeste probleemid) tekkeriski. Üldiselt kehtivad tabelis 4.11 toodud KMI näidud kõikide Põhjamaade rahvaste kohta. Kaalumäära kehtestamisel ülaltoodud tabeli järgi tuleb meeles pidada, et erinevused kehamassiindeksites võivad olla tingitud keharasva sisaldusest ning rasvajaootumisest kehas, mis omakorda on sõltuvad vanusest, soost, rahvusest, sportlikust treeningust ning rassist (79, 80). Seetõttu tuleb üksikisiku tasandil kasutada KMI hindamist individuaalselt. Näiteks võivad suure lihasmassiga sportlased selle klassifikatsiooni järgi osutada ülekaalulisteks. Seepärast peaks rasvumist lisaks KMI-le hindama ka vöö- ja puusaümberrõõdu järgi.

Imikute ja laste ülekaalu hindamiseks (lisad 4.1–4.8) on parem kasutada spetsiifilisi vanuse järgi kohandatud kehamassi- ja kasvukõveraaid, mis arvestavad pikkust ja kehamassi, kuid on olemas ka spetsiaalselt lastele koostatud KMI graafikuid. Rahvusvaheliste uuringute puhul tuleks teiste maade tulemustega võrdlemise õigsuse tagamiseks kasutada WHO kaalu-kasvu graafikuid, Eesti-siseselt on õigem kasutada Eesti lastearstide poolt koostatud kaalu-kasvu graafikuid.

Vanane misega kaasneb kehapiikkuse ja -kaalu ning KMI vähenemine (81, 82), mis on peamiselt põhjustatud lihasmassi vähenemisest ja keha rasvasisalduse tõusust (83). Need muutused viitavad sellele, et optimaalne KMI on noortel täiskasvanutel võrreldes vanemaealistega erinev. **Üle 65 aasta vanuste inimeste soovitatav kehamassiindeks on 23–29,9 (84–87).** On uuringuid (88), mille alusel alla 23 KMI-d loetakse üle 65 aasta vanuste puhul isegi alakaaluks, samas, kui pisut kõrgem KMI võib aidata hoida luude tihedust ning kaitsta seeläbi paremini osteoporoosi eest (89).

1.5.2 Vööümberrõõdu

Rasvunud vöökoht on kõhusisese rasva indikaatoriks ja vöökohta ümberrõõdu kasutatakse rasvumise määramiseks (90). Tabel 4.12 annab ülevaate Maailma Terviseorganisatsiooni poolt avaldatud vöökohta ümberrõõduga seotud riskide tasemetest (75). Kõhusisene rasvamass või rasva kogunemine vöökohale on tugevamalt seotud ainevahetushäiretega kui ühtlane keha rasvumine. Tervislikuks loetavad vöökohta ümberrõõdu määrad võivad vanematel inimestel olla suuremad (91, 92).

Tabel 4.12 Vöökoha ümbermõõt (cm) ja metaboolsete häirete risk täiskasvanutel (18–64-aastastel)

Riski tase	Naised	Mehed
Madal	≤79	≤93
Suurenenud	80–87	94–101
Kõrge	≥88	≥102

Soovituslik vööümbermõõt on naistel kuni 88 cm ja meestel kuni 102 cm. Kui vöö- ja puusaümbermõõtude omavaheline suhe (jagades vööümbermõõdu puusaümbermõõduga) on meestel üle 1 ja naistel üle 0,8, viitab see rasvumisele.

1.5.3 Rasvumine, kehamass ja tervis

Rasvunutel (vähem ülekaalulistel) on suurem haiguste risk (76). Rasvumine on statistiliselt oluliselt seotud 2. tüüpi diabeediga, erinevate vähkkasvajate vormide (rinna-, emaka limaskestast ehk endomeetriumi-, käärsoole-, päraku- ja neeruvähk), südame-veresoonkonnahaiguste, astma, kusepõiehaiguste, osteoartriidi ja kroonilise seljavaluga. Kõige tugevam seos esineb rasvumise ja 2. tüüpi diabeedi vahel.

Vastavalt epidemioloogilistele uuringutele on stabiilne kehamass seotud madalama suremusega ning liigne kaalutõus suurenenud suremusriskiga (93). Mõned epidemioloogilised uuringud näitavad, et ka liigne kaalukaotus on seotud suurenenud suremusega (93–96). Suurenenud riskiga isikute tervis paraneb juba 5–10% kaalukaotuse korral (75). Pidev kaalu kõikumine (vähenemine ja taas suurenemine) suurendab nii haigestumust kui ka suremust (97, 98).

Kehamass tõuseb, kui energiatasakaal on positiivne. Peamiselt sõltub energia saamine makrotoitainete vahetusest. Näiteks, kui toidus on rohkem kiudaineid sisaldavaid toite, siis ei ilmne tõenäoliselt nii olulist kaalutõusu kui kestvalt rohke liha söömise tagajärjel (99). Kõige enam säilitab kaalu tasakaalustatud toiduvalik. Kiudaineterikaste toitade söömine aitab hoida vööümbermõõtu stabiilsena. Vööümbermõõtu suurendab rafineeritud teraviljade, magustoitude, maiustuste ja rafineeritud (valgest) jahust leibade/saiade ning kõrge energiatihedusega toitade söömine. Kehamassi tõus on seotud tihti suhkru ja suhkruga magustatud toitade liigtarbimisega. Suhkru tarbimise piiramisega saab ennetada rasvumist. (100)

Rasvumine ja vanusega kaasnev kaalutõus on positiivselt seotud vähese kehalise aktiivsusega. Kõrge kehalise aktiivsuse tase on seotud kehamassi säilitamisega pärast kaalu langetamist. (101) Ülekaalulisus on seotud ka haridustasemega ning sotsiaalmajandusliku olukorraga: kõrgema haridustaseme ja sotsiaalse kindlustatusega inimeste hulgas esineb ülekaalulisust vähem. (102, 103)

1.5.4 Madal toiduenergia tarbimine

Päevane minimaalne tarbitav energiakogus, mille juures on veel võimalik adekvaatselt kätte saada vajalikud mikrotoitained, on 1550 kcal (104). Põhjamaade toitumissoovitused määratlevad energia tarbimise alla 1550 kcal väga madalaks energia tarbimiseks ning energia tarbimise 1550–1900 kcal madalaks energia tarbimiseks, sealjuures on mõlema puhul suurenenud ebapiisav mikrotoitainete kättesaadavuse risk.

Väga madal energia tarbimine on seotud väga madala kehalise aktiivsuse tasemega ja/või kehamassiga. Madal kehamass omakorda on seotud väikese lihasmassiga ja seeläbi ka madala energia tarbimisega. Vanusega seotud energiakulu vähenemise tulemuseks võib olla väga madal energia tarbimine, samuti esineb madalat energia tarbimist salenemist taotlevate dieedipidajate hulgas ning söömishäirete ja toidutalumatuse korral. Üldiselt esineb alalist väga madalat energia tarbimist tervete inimeste hulgas harva, isegi istuva eluviisiga eakate hulgas on päevane energia vajadus hinnanguliselt 1650–1900 kcal.

Enamiku mikrotoitainete kättesaadavus on positiivselt seotud energiahulgaga, mis tähendab, et väikeste toidukogustega kaasneb vähene toitainete saamine. Väga sageli näitavad vastajad toitumisalastes uuringutes toidu tarbimist väikesemana, kui see on tegelikkuses, eriti naised, ülekaalulised ja rasvunud. Seetõttu on raske välja selgitada madala energia tarbimisega seonduvaid tagajärgi. Näiteks eakate hulgas läbi viidud uuringutes leiti, et madala energia tarbimisega ei kaasne toitainete puudujääki (105, 106). Seda üllatavat tulemust võib seletada lahknevusega tegeliku toitumise ning uuringus vastatud toidu tarbimise vahel. Eakate eurooplaste hulgas läbiviidud uuringu (105) tulemusena ei ole võimalik kindlaks määrata madalaimat energia tarbimise ööpäevast taset, mille puhul võib tekkida raua, tiamiini, riboflaviini või püridoksiini puudujääk. Samas esineb alla 1900 kcal ööpäevase energia tarbimise korral eelpool nimetatutest vähemalt ühe aine defitsiit 13% meestest ning 16% naistest.

1.6 Energia jaotumine toidukordadele

Soovituslik päevane energia tarbimise jaotus toidukordade vahel normaalse elurütmi korral (v.a öötöö puhul, mille soovitusi vaata toidusoovituste peatükist 7.4 „Energia jaotumine toidukordadele erinevate töörežiimide korral”) on esitatud tabelis 4.13.

Tabel 4.13 Energiasoovituslik keskmine jaotamine toidukordadele

Toidukord	% päevasest energia tarbimisest
Hommikusöök	20–25%
Lõunasöök	25–35%
Õhtusöök	25–30%
Ooted*	Kokku kuni 25%

* Oode – väike manustatav toidukogus põhitoidukordade vahel, soovituslikult puu- ja köögiviljad

Kasutatud olulisemad allikad

1. Lowell BB, Bachman ES. Beta-Adrenergic receptors, diet-induced thermogenesis, and obesity. *J Biol Chem*, 2003 Aug 8;278(32): 29385–8
2. Westerterp KR. Diet induced thermogenesis. *Nutr Metab (Lond)*, 2004 Aug 18;1(1): 5
3. Hall KD, Heymsfield SB, Kemnitz JW, Klein S, Schoeller DA, Speakman JR. Energy balance and its components: implications for body weight regulation. *Am J Clin Nutr*, 2012 Apr;95(4): 989–94
4. Merrill AL, Watt BK. Energy Value of Foods: Basis and Derivation. Handbook No. 74. Washington, D.C.: US Department of Agriculture, Agricultural Research Service, 1973
5. Livesey G. Energy from food - old values and new perspectives. *Nutr Bull*, 1988;13(1): 9–28
6. Food energy - methods of analysis and conversion factors. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2003
7. Livesey G, Smith T, Eggum BO, Tetens IH, Nyman M, Roberfroid M, et al. Determination of digestible energy values and fermentabilities of dietary fibre supplements: a European interlaboratory study in vivo. *Br J Nutr*, 1995 Sep;74(3): 289–302
8. Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2004

9. Astrup A, Buemann B, Christensen NJ, Madsen J, Gluud C, Bennett P, et al. The contribution of body composition, substrates, and hormones to the variability in energy expenditure and substrate utilization in premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*, 1992 Feb;74(2): 279–86
10. Toubro S, Sorensen TI, Ronn B, Christensen NJ, Astrup A. Twenty-four-hour energy expenditure: the role of body composition, thyroid status, sympathetic activity, and family membership. *J Clin Endocrinol Metab*, 1996 Jul;81(7): 2670–4
11. Klausen B, Toubro S, Astrup A. Age and sex effects on energy expenditure. *Am J Clin Nutr*, 1997 Apr;65(4): 895–907
12. Svendsen OL, Hassager C, Christiansen C. Impact of regional and total body composition and hormones on resting energy expenditure in overweight postmenopausal women. *Metabolism*, 1993 Dec;42(12): 1588–91
13. Gilliat-Wimberly M, Manore MM, Woolf K, Swan PD, Carroll SS. Effects of habitual physical activity on the resting metabolic rates and body compositions of women aged 35 to 50 years. *J Am Diet Assoc*, 2001 Oct;101(10): 1181–8
14. Tataranni PA, Larson DE, Snitker S, Ravussin E. Thermic effect of food in humans: methods and results from use of a respiratory chamber. *Am J Clin Nutr*, 1995 May;61(5): 1013–9
15. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*, 1985 Mar–Apr;100(2): 126–31
16. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR Jr, Tudor-Locke C, et al. Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Med Sci Sports Exerc*, 2011 Aug;43(8): 1575–81
17. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc*, 2000 Sep;32(9 Suppl): S498–504
18. Toozé JA, Schoeller DA, Subar AF, Kipnis V, Schatzkin A, Troiano RP. Total daily energy expenditure among middle-aged men and women: the OPEN Study. *Am J Clin Nutr*, 2007 Aug;86(2): 382–7
19. Moshfegh AJ, Rhodes DG, Baer DJ, Murayi T, Clemens JC, Rumpler WV, et al. The US Department of Agriculture Automated Multiple-Pass Method reduces bias in the collection of energy intakes. *Am J Clin Nutr*, 2008 Aug;88(2): 324–32
20. Henry CJ. Basal metabolic rate studies in humans: measurement and development of new equations. *Public Health Nutr*, 2005 Oct;8(7A): 1133–52
21. Butte NF, Wong WW, Hopkinson JM, Heinz CJ, Mehta NR, Smith EO. Energy requirements derived from total energy expenditure and energy deposition during the first 2 y of life. *Am J Clin Nutr*, 2000 Dec;72(6): 1558–69
22. Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public Health Nutr*, 2005 Oct;8(7A): 1010–27
23. Centers for Disease Control and Prevention. Birth to 24 months: Boys. Length-for-age and Weight-for-age percentiles. 2009. Kättesaadav: http://www.cdc.gov/growthcharts/data/who/grchrt_boys_24lw_100611.pdf
24. Centers for Disease Control and Prevention. Birth to 24 months: Boys. Length-for-age and Weight-for-age percentiles. 2009. Kättesaadav: http://www.cdc.gov/growthcharts/data/who/grchrt_girls_24lw_9210.pdf
25. Kylberg E, Hofvander Y, Sjölin S. Diets of healthy Swedish children 4–24 months old. II. Energy intake. *Acta Paediatr Scand*, 1986 Nov;75(6): 932–6
26. Axelsson I, Borulf S, Righard L, Raiha N. Protein and energy intake during weaning: I. Effects on growth. *Acta Paediatr Scand*, 1987 Mar;76(2): 321–7
27. Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnerdal B, Dewey KG. Intake and growth of breast-fed and formula-fed infants in relation to the timing of introduction of complementary foods: the DARLING study. *Davis Area Research on Lactation, Infant Nutrition and Growth. Acta Paediatr*, 1993 Dec;82(12): 999–1006
28. Atladottir H, Thorsdottir I. Energy intake and growth of infants in Iceland—a population with high frequency of breast-feeding and high birth weight. *Eur J Clin Nutr*, 2000 Sep;54(9): 695–701
29. Nielsen GA, Thomsen BL, Michaelsen KF. Influence of breastfeeding and complementary food on growth between 5 and 10 months. *Acta Paediatr*, 1998 Sep;87(9): 911–7
30. Butte NF, Wong WW, Ferlic L, Smith EO, Klein PD, Garza C. Energy expenditure and deposition of breastfed and formula-fed infants during early infancy. *Pediatr Res*, 1990 Dec;28(6): 631–40

31. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EL) nr 609/2013, 12. juuni 2013, imikute ja väikelaste toidu, meditsiinilisel näidustusel kasutamiseks ettenähtud toidu ning kehakaalu alandamiseks ettenähtud päevase toidu asendajate kohta, millega tunnistatakse kehtetuks nõukogu direktiiv 92/52/EMÜ, komisjoni direktiivid 96/8/EÜ, 1999/21/EÜ, 2006/125/EÜ ja 2006/141/EÜ, Euroopa Parlamendi ja nõukogu direktiiv 2009/39/EÜ ning komisjoni määrused (EÜ) nr 41/2009 ja (EÜ) nr 953/2009 EMPs kohaldatav tekst. Euroopa Liidu Teataja L 181, 29.6.2013, lk 35–56
32. Torun B, Davies PS, Livingstone MB, Paolisso M, Sackett R, Spurr GB. Energy requirements and dietary energy recommendations for children and adolescents 1 to 18 years old. *Eur J Clin Nutr*, 1996 Feb;50(Suppl 1): S37–80, discussion S-1
33. Dagbjartsson A, Thornorsson AV, Pálsson GI, Arnorsson VH. [Height and weight of Icelandic children 6–20 years of age.]. *Laeknabladid*, 2000 July/August;86(7/8): 509–14
34. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Dietary Reference Values for Energy. London: TSO, 2011
35. Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <http://www.norden.org/en/theme/tidligere-temaer/themes-2014/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
36. Black AE, Coward WA, Cole TJ, Prentice AM. Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr*, 1996 Feb;50(2): 72–92
37. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*, 1995 Feb 1;273(5): 402–7
38. Pedersen AN, Fagt S, Velsing Groth M. Danskernes kostvaner 2003–2008. Hovedresultater (Dietary habits of Danes 2003–2008. Main results). Søborg: DTU Fødevareinstituttet, 2010
39. Helldán A, Kosonen M, Tapanainen H. The National FINDIET 2012 Survey. Helsinki: National Institute For Health and Welfare, 2013
40. Thorgeirsdóttir H, Valgeirsdóttir H, Gunnarsdóttir I. National dietary survey of the Icelandic nutrition council 2010–2011. Main findings. Reykjavik: Directorate of Health, Icelandic Food and Veterinary Authority and Unit for Nutrition Research, University of Iceland, 2011
41. Amcoff E, Edberg A, Enghardt Barbieri H. Riksmaten vuxna 2010–11. Livsmedels - och näringsintag bland vuxna i Sverige. Resultat från matvaneundersökningen utförd 2010–11 (Food and nutrient intake in Sweden 2010–11.). Uppsala: Livsmedelsverket, 2012
42. Pedersen AN, Ovesen L, Schroll M, Avlund K, Era P. Body composition of 80-years old men and women and its relation to muscle strength, physical activity and functional ability. *J Nutr Health Aging*, 2002;6(6): 413–20
43. Hytten F, Chamberlain G. Clinical physiology in obstetrics. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1980
44. Forsum E, Lof M. Energy metabolism during human pregnancy. *Annu Rev Nutr*, 2007;27: 277–92
45. Hytten FE. Weight gain in pregnancy. In: Hytten FE, Chamberlain G, editors. Clinical physiology in obstetrics. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1991
46. Prentice AM, Spaaij CJ, Goldberg GR, Poppitt SD, van Raaij JM, Totton M, et al. Energy requirements of pregnant and lactating women. *Eur J Clin Nutr*, 1996 Feb;50(Suppl 1): S82–110, discussion S10–1
47. Kieler H. Increased risk of pregnancy complications and fetal death among obese women. *Lakartidningen*, 2002 Jan 10;99(1–2): 39–40
48. Thorsdóttir I, Torfadóttir JE, Birgisdóttir BE, Geirsson RT. Weight gain in women of normal weight before pregnancy: complications in pregnancy or delivery and birth outcome. *Obstet Gynecol*, 2002 May;99 (5 Pt 1): 799–806
49. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Jaddoe VW, Osmond C, Barker DJ. Effects of size at birth and childhood growth on the insulin resistance syndrome in elderly individuals. *Diabetologia*, 2002 Mar;45(3): 342–8
50. Gunnarsdóttir I, Birgisdóttir BE, Benediktsson R, Gudnason V, Thorsdóttir I. Relationship between size at birth and hypertension in a genetically homogeneous population of high birth weight. *J Hypertens*, 2002 Apr;20(4): 623–8
51. Barker DJ. Fetal programming of coronary heart disease. *Trends Endocrinol Metab*, 2002 Nov;13(9): 364–8
52. Gunnlaugsson S, Geirsson RT. Weight gain among Icelandic women in pregnancy. *Icelandic Med J*, 1992;78: 115–7

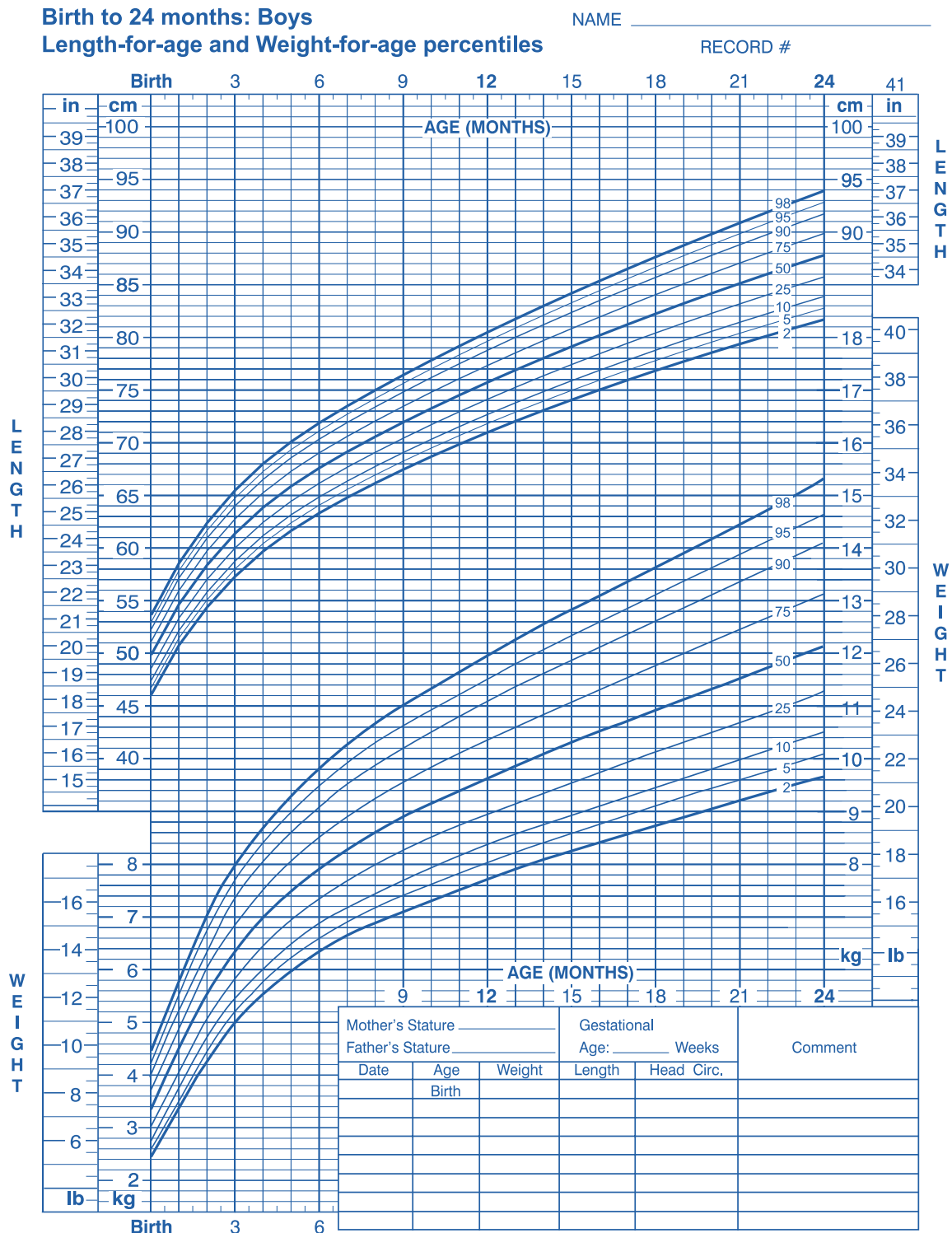
53. Forsum E, Bostrom K, Eriksson B, Olin-Skoglund S. A woman's weight before and during pregnancy is of importance to her infant. USA guidelines would benefit public health in Sweden. *Lakartidningen*, 2003 Nov 27;100(48): 3954–8
54. Thorsdottir I, Birgisdottir BE. Different weight gain in women of normal weight before pregnancy: postpartum weight and birth weight. *Obstet Gynecol*, 1998 Sep;92(3): 377–83
55. Stamnes Kopp UM, Dahl-Jorgensen K, Stigum H, Frost Andersen L, Naess O, Nystad W. The associations between maternal pre-pregnancy body mass index or gestational weight change during pregnancy and body mass index of the child at 3 years of age. *Int J Obes (Lond)*, 2012 Oct;36(10): 1325–31
56. Meeuwisse G, Olausson PO. Increased birth weights in the Nordic countries. A growing proportion of neonates weigh more than four kilos. *Lakartidningen*, 1998 Nov 25;95(48): 5488–92
57. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee. *Weight Gain During Pregnancy: Re-examining the Guidelines*. Washington, D.C: The National Academies Press (US), 2009
58. Forsum E, Brantsæter AL, Olafsdottir A-S, Olsen SF, Thorsdottir I. Weight loss before conception: A systematic literature review. *Food Nutr Res*, 2013;57: 20522
59. Rossner S, Ohlin A. Pregnancy as a risk factor for obesity: lessons from the Stockholm Pregnancy and Weight Development Study. *Obes Res*, 1995 Sep;3(Suppl 2): 267s–75s
60. Baker JL, Michaelsen KF, Sorensen TI, Rasmussen KM. High prepregnant body mass index is associated with early termination of full and any breastfeeding in Danish women. *Am J Clin Nutr*, 2007 Aug;86(2): 404–11
61. Baker JL, Gamborg M, Heitmann BL, Lissner L, Sorensen TI, Rasmussen KM. Breastfeeding reduces postpartum weight retention. *Am J Clin Nutr*, 2008 Dec;88(6): 1543–51
62. Pannemans DL, Westerterp KR. Energy expenditure, physical activity and basal metabolic rate of elderly subjects. *Br J Nutr*, 1995 Apr;73(4): 571–81
63. Henry CJ. Mechanisms of changes in basal metabolism during ageing. *Eur J Clin Nutr*, 2000 Jun;54(Suppl 3): S77–91
64. Flynn MA, Nolph GB, Baker AS, Martin WM, Krause G. Total body potassium in aging humans: a longitudinal study. *Am J Clin Nutr*, 1989 Oct;50(4): 713–7
65. Young VR. Energy requirements in the elderly. *Nutr Rev*, 1992 Apr;50(4 Pt 1): 95–101
66. Vaughan L, Zurlo F, Ravussin E. Aging and energy expenditure. *Am J Clin Nutr*, 1991 Apr;53(4): 821–5
67. Poehlman ET. Energy intake and energy expenditure in the elderly. *Am J Hum Biol*, 1996;8(2): 199–206
68. Puggaard L, Bjornsbo KS, Kock K, Luders K, Thobo-Carlson B, Lammert O. Age-related decrease in energy expenditure at rest parallels reductions in mass of internal organs. *Am J Hum Biol*, 2002 Jul Aug;14(4): 486–93
69. Rothenberg EM, Bosaeus IG, Westerterp KR, Steen BC. Resting energy expenditure, activity energy expenditure and total energy expenditure at age 91–96 years. *Br J Nutr*, 2000 Sep;84(3): 319–24
70. Frisard MI, Fabre JM, Russell RD, King CM, DeLany JP, Wood RH, et al. Physical activity level and physical functionality in nonagenarians compared to individuals aged 60–74 years. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2007 Jul;62(7): 783–8
71. Rothenberg EM, Bosaeus IG, Steen BC. Energy expenditure at age 73 and 78 – a five year follow-up. *Acta Diabetol*, 2003 Oct;40(Suppl 1): S134–8
72. Gaillard C, Alix E, Salle A, Berrut G, Ritz P. Energy requirements in frail elderly people: a review of the literature. *Clin Nutr*, 2007 Feb;26(1): 16–24
73. LaCroix AZ, Guralnik JM, Berkman LF, Wallace RB, Satterfield S. Maintaining mobility in late life. II. Smoking, alcohol consumption, physical activity, and body mass index. *Am J Epidemiol*, 1993 Apr 15;137(8): 858–69
74. Launer LJ, Harris T, Rumpel C, Madans J. Body mass index, weight change, and risk of mobility disability in middle-aged and older women. The epidemiologic follow-up study of NHANES I. *JAMA*, 1994 Apr 13;271(14): 1093–8
75. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity*. Geneva: World Health Organization, 2000: 1–253
76. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 2009;9: 88

77. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2013 Jan 2;309(1): 71–82
78. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Body-mass index and causespecific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*, 2009 Mar 28;373(9669): 1083–96
79. Rissanen A, Heliövaara M, Knekt P, Aromaa A, Reunanen A, Maatela J. Weight and mortality in Finnish men. *J Clin Epidemiol*, 1989;42(8): 781–9
80. Rissanen A, Knekt P, Heliövaara M, Aromaa A, Reunanen A, Maatela J. Weight and mortality in Finnish women. *J Clin Epidemiol*, 1991;44(8): 787–95
81. Sorkin JD, Muller DC, Andres R. Longitudinal change in height of men and women: implications for interpretation of the body mass index: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Am J Epidemiol*, 1999 Nov 1;150(9): 969–77
82. Dey DK, Rothenberg E, Sundh V, Bosaeus I, Steen B. Height and body weight in the elderly. I. A 25-year longitudinal study of a population aged 70 to 95 years. *Eur J Clin Nutr*, 1999 Dec;53(12): 905–14
83. Kvamme JM, Wilsgaard T, Florholmen J, Jacobsen BK. Body mass index and disease burden in elderly men and women: the Tromsø Study. *Eur J Epidemiol*, 2010 Mar;25(3): 183–93
84. Winter J.E., MacInnis, R.J., Wattanapenpaiboon N, Nowson C.A. BMI and all-cause mortality in older adults: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 2014 Apr;99(4): 875–90
85. Lihavuus. Käypä hoito-suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Lihavuus-tutkijat ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2013
86. Steensma C., Loukine L, Orpana H., E. Lo., Waters C., Martel S. Comparing life expectancy and health-adjusted life expectancy by body mass index category in adult Canadians: a descriptive study. *Popul Health Metr*, 2013; 11: 21
87. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories. A systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2014;309: 71–82
88. Position Statement No 19, Obesity and the older person. Australian and New Zealand Society for Geriatric Medicine. 2011.
Kättesaadav: <http://www.anzsgm.org/documents/ObesityandtheOlderPerson11Sept113.pdf>
89. Gahagan S. Overweight and obesity. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (ed.). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th Ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2011
90. Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ*, 1995 Nov 25;311(7017): 1401–5
91. Chen H, Bermudez OI, Tucker KL. Waist circumference and weight change are associated with disability among elderly Hispanics. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2002 Jan;57(1): M19–25
92. Dey DK, Rothenberg E, Sundh V, Bosaeus I, Steen B. Waist circumference, body mass index, and risk for stroke in older people: a 15 year longitudinal population study of 70- year-olds. *J Am Geriatr Soc*, 2002 Sep;50(9): 1510–8
93. Mikkelsen KL, Heitmann BL, Keiding N, Sorensen TI. Independent effects of stable and changing body weight on total mortality. *Epidemiology*, 1999 Nov;10(6): 671–8
94. Lee IM, Paffenbarger RS, Jr. Is weight loss hazardous? *Nutr Rev*, 1996 Apr;54(4 Pt 2): S116–24
95. Byers T. The observational epidemiology of changing weight: an appeal for reasons. *Epidemiology*, 1999 Nov;10(6): 662–4
96. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Weight change, weight fluctuation, and mortality. *Arch Intern Med*, 2002 Dec 9–23;162(22): 2575–80
97. Jeffery RW. Does weight cycling present a health risk? *Am J Clin Nutr*, 1996 Mar;63(3 Suppl): 452S–5S
98. Olson MB, Kelsey SF, Bittner V, Reis SE, Reichek N, Handberg EM, et al. Weight cycling and high-density lipoprotein cholesterol in women: evidence of an adverse effect: a report from the NHLBI-sponsored WISE study. Women's Ischemia Syndrome Evaluation Study Group. *J Am Coll Cardiol*, 2000 Nov 1;36(5): 1565–71
99. Fogelholm M, Anderssen S, Gunnarsdottir I, Lahti-Koski M. Dietary macronutrients and food consumption as determinants of long-term weight change in adult populations: a systematic literature review. *Food Nutr Res*, 2012;56: 19103

100. Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ*, 2013;346: e7492
101. Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K. Does physical activity prevent weight gain – a systematic review. *Obes Rev*, 2000 Oct;1(2): 95–111
102. Novak M, Ahlgren C, Hammarstrom A. A life-course approach in explaining social inequity in obesity among young adult men and women. *Int J Obes (Lond)*, 2006 Jan;30(1): 191–200
103. El-Sayed AM, Scarborough P, Galea S. Unevenly distributed: a systematic review of the health literature about socioeconomic inequalities in adult obesity in the United Kingdom. *BMC Public Health*, 2012;12: 18
104. Lowenstein FW. Nutritional status of the elderly in the United States of America, 1971–1974. *J Am Coll Nutr*, 1982;1(2): 165–77
105. de Groot CP, van den Broek T, van Staveren W. Energy intake and micronutrient intake in elderly Europeans: seeking the minimum requirement in the SENECA study. *Age Ageing*, 1999 Sep;28(5): 469–74
106. Pedersen AN. 80-åriges ernæringsstatus – og relationen til fysisk funktionsevne. 80-års undersøgelsen 1994/95 [PhD]. Copenhagen: Københavns Universitet, 2001



Lisa 4.1 Imikutest poisslaste kehamassi- ja kasvukõverad



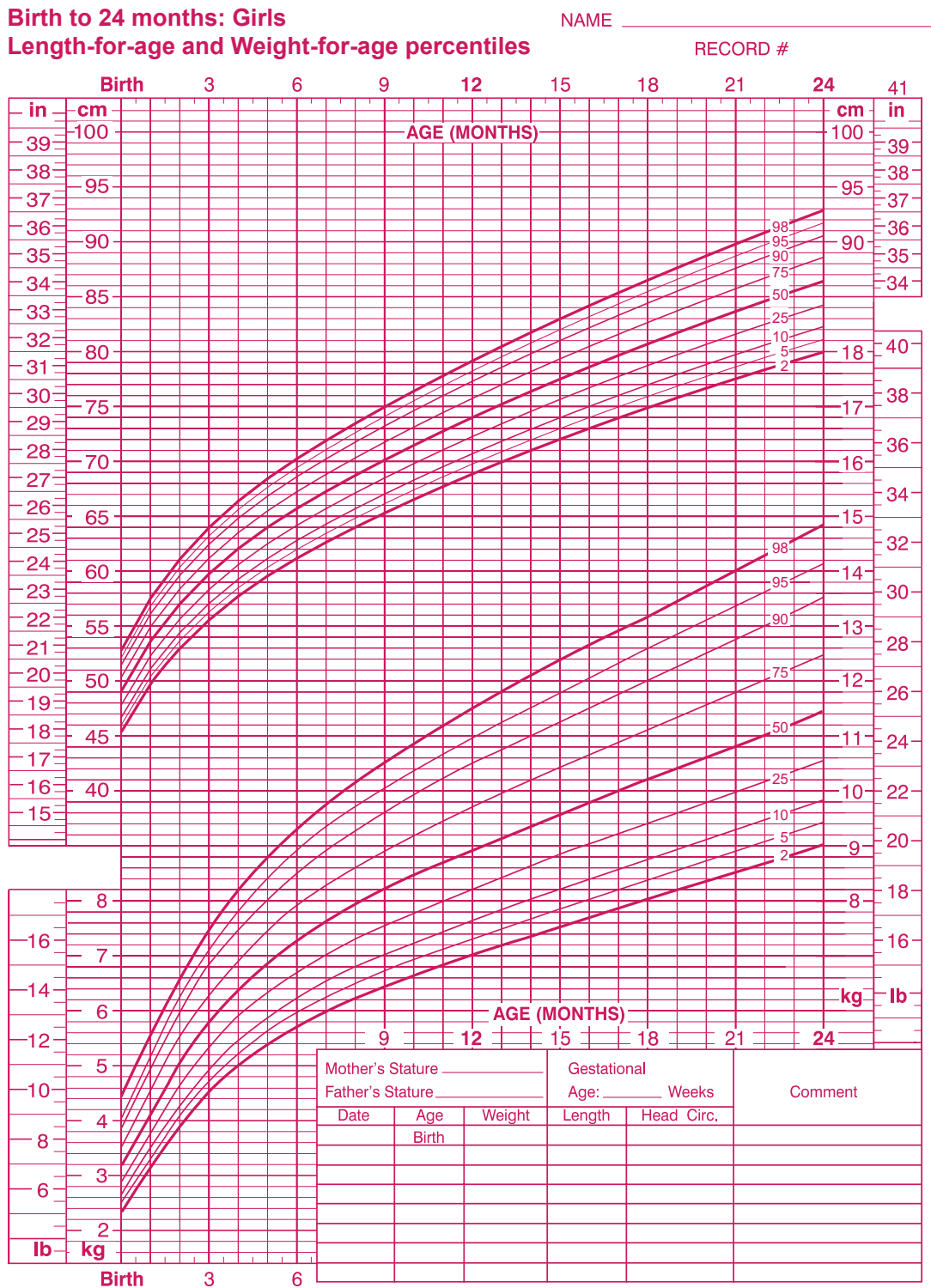
Published by the Centers for Disease Control and Prevention, November 1, 2009
 SOURCE: WHO Child Growth Standards (<http://www.who.int/childgrowth/en>)

SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™



Allikas: http://www.cdc.gov/growthcharts/data/who/grchrt_boys_24lw_100611.pdf

Lisa 4.2 Imikutest tütarlaste kehamassi- ja kasvuköverad

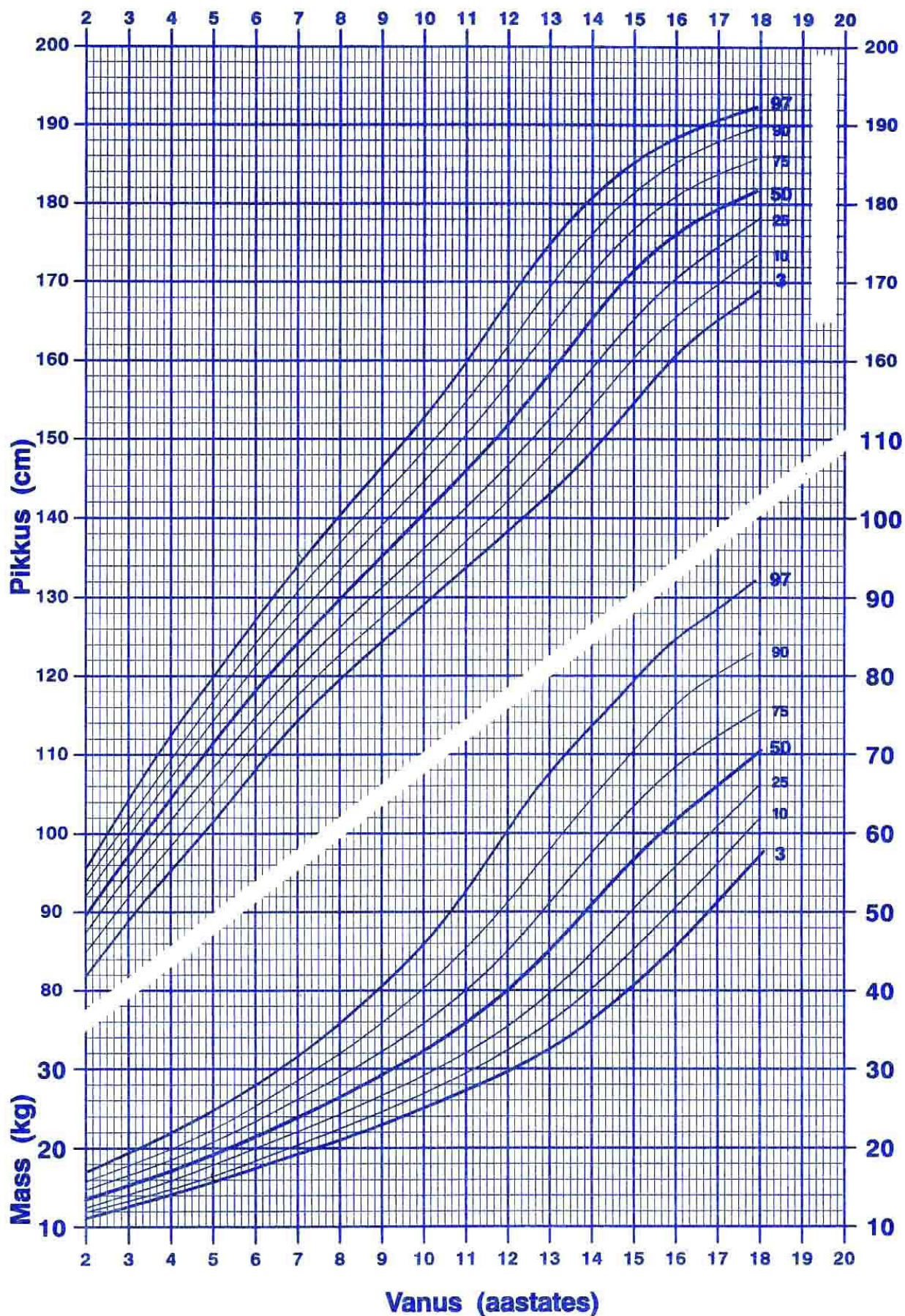


Published by the Centers for Disease Control and Prevention, November 1, 2009
 SOURCE: WHO Child Growth Standards (<http://www.who.int/childgrowth/en>)



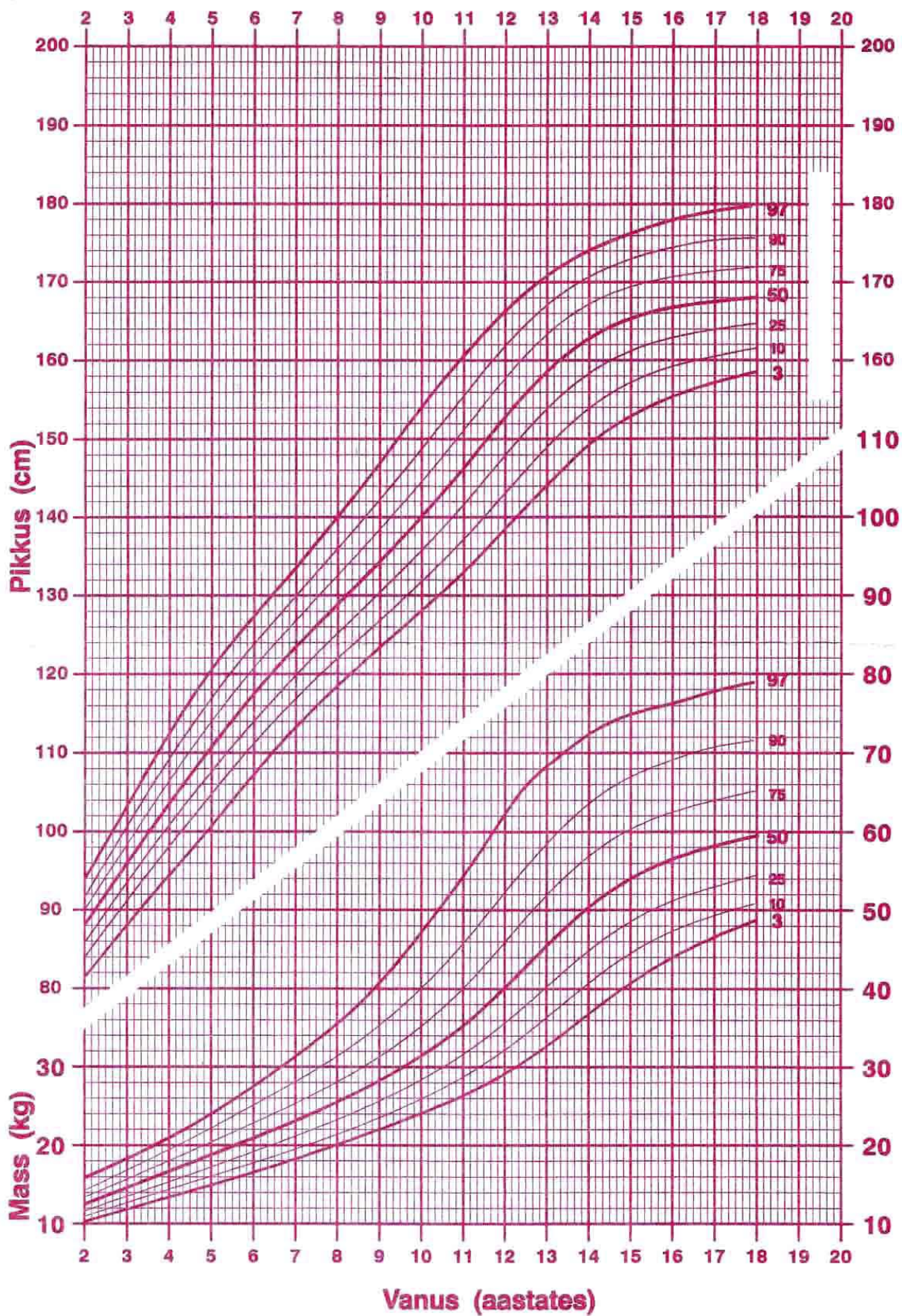
Allikas: http://www.cdc.gov/growthcharts/data/who/grchrt_girls_24lw_9210.pdf

Lisa 4.3 2–18-aastaste poisslaste kehamassi- ja kasvukõverad



Allikas: Grünberg H, Adojaan B, Thetloff M. Kasvamine ja kasvuhäired: meetodiline juhend laste füüsilise arengu hindamiseks. Tartu: Tartu Ülikool, 1998

Lisa 4.4 2–18-aastaste tütarlaste kehamassi- ja kasvukõverad

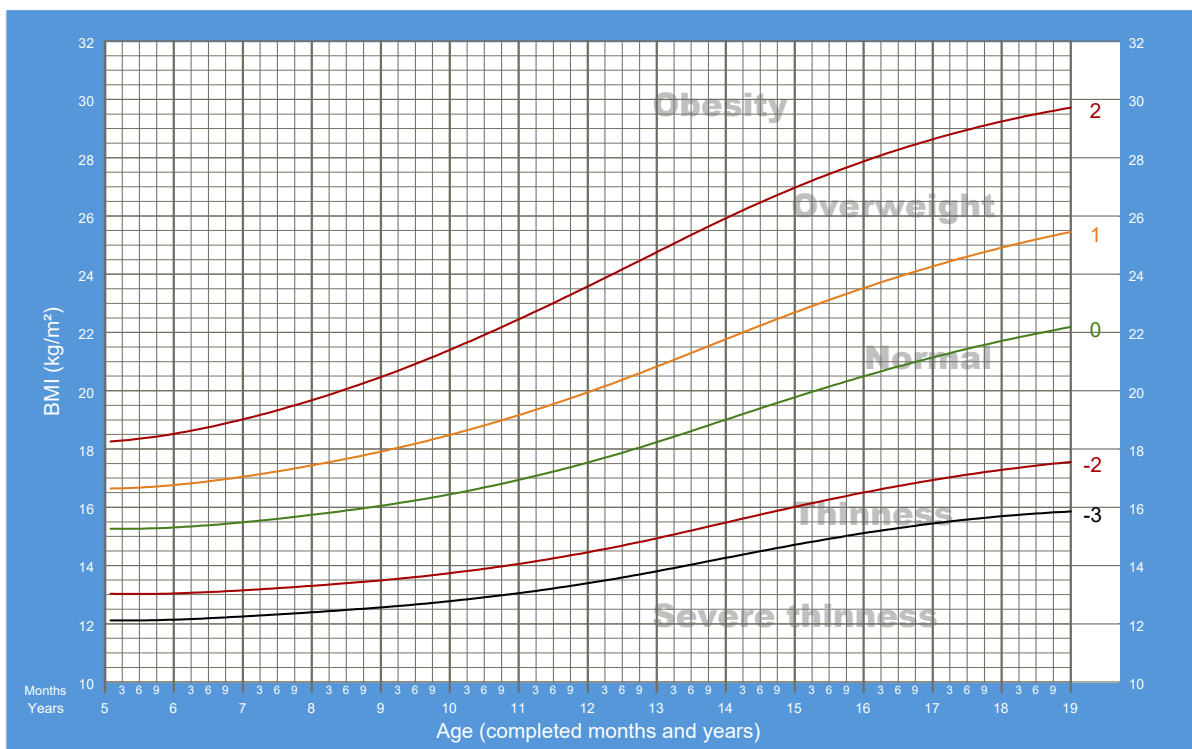


Allikas: Grünberg H, Adojaan B, Thetloff M. Kasvamine ja kasvuhäired: metoodiline juhend laste füüsilise arengu hindamiseks. Tartu: Tartu Ülikool, 1998

Lisa 4.5 5–18-aastaste poiste kehamassiindeksi määratlused WHO järgi

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)



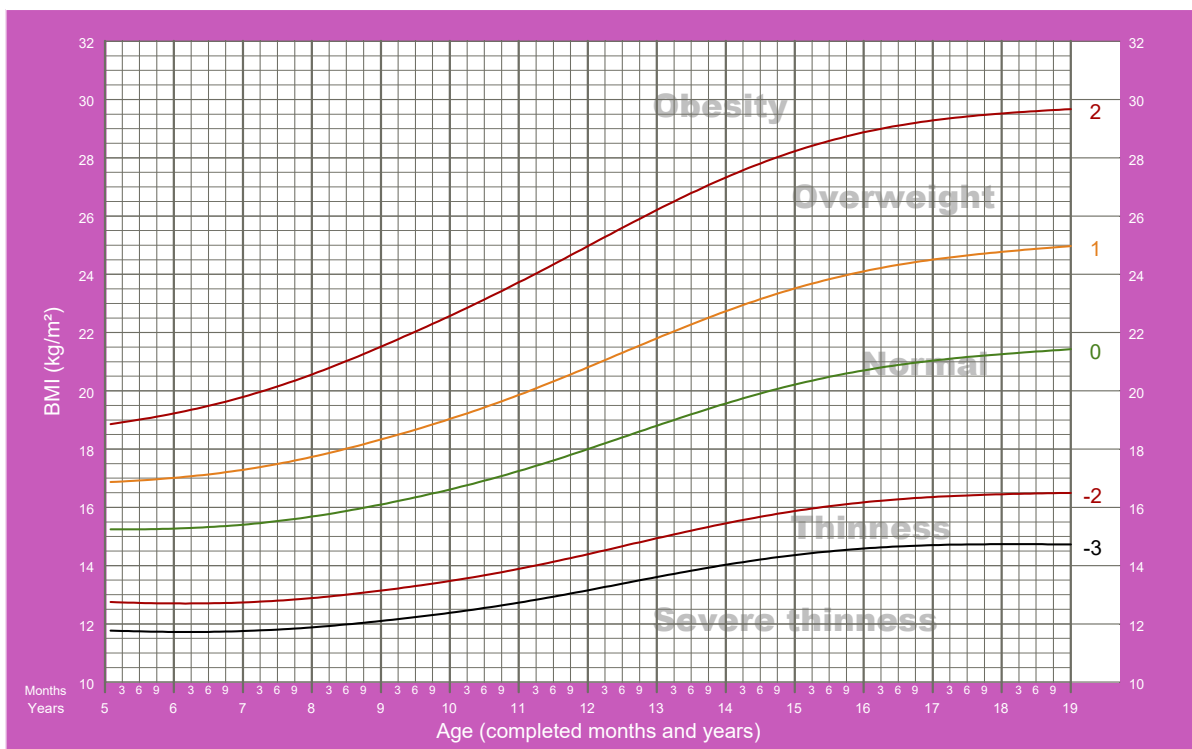
2007 WHO Reference

Allikas: http://www.who.int/growthref/bmifa_boys_z_5_19_labels.pdf?ua=1

Lisa 4.6 5–18-aastaste tüdrukute kehamassiindeksi määratlused WHO järgi

BMI-for-age GIRLS

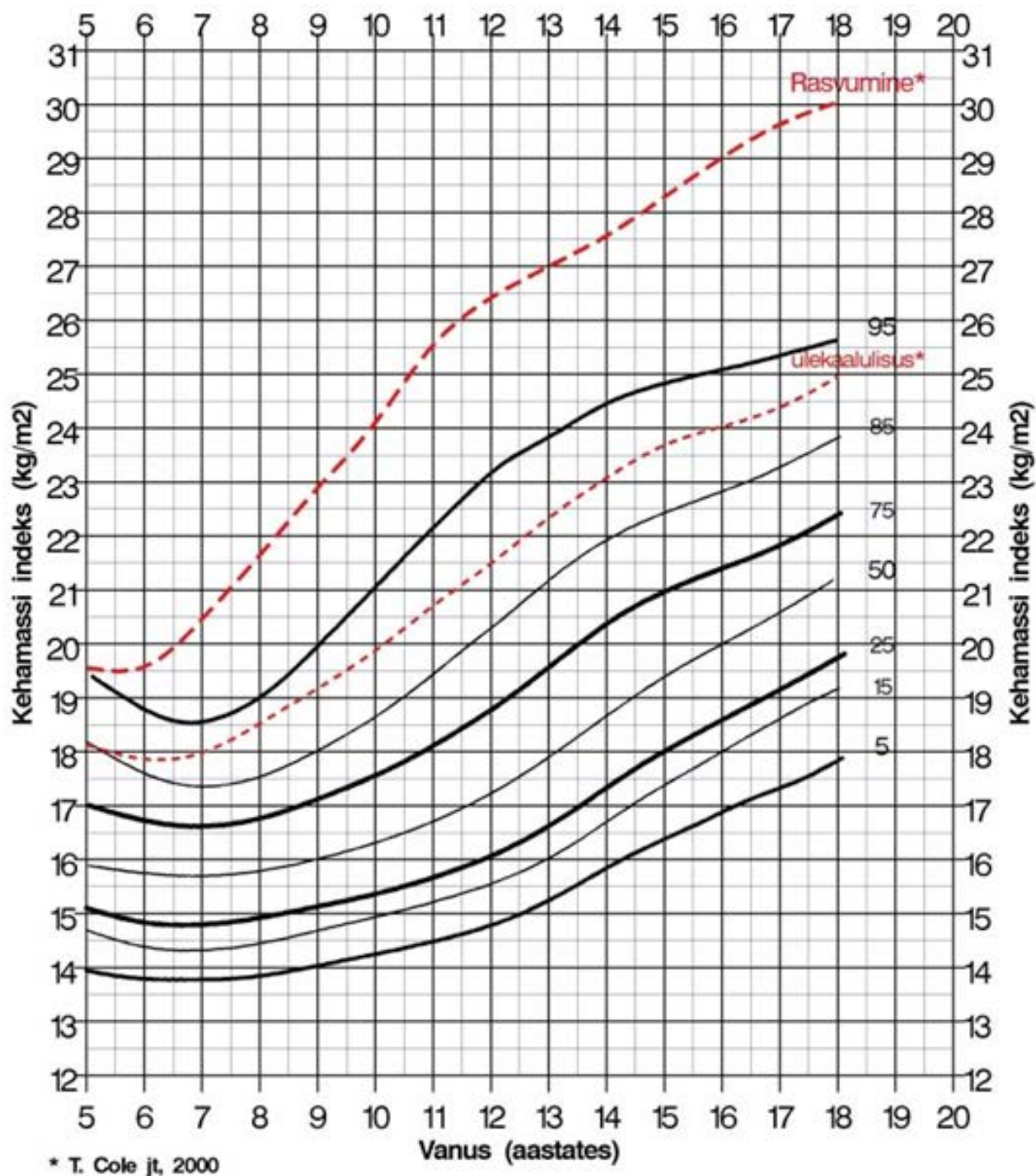
5 to 19 years (z-scores)



2007 WHO Reference

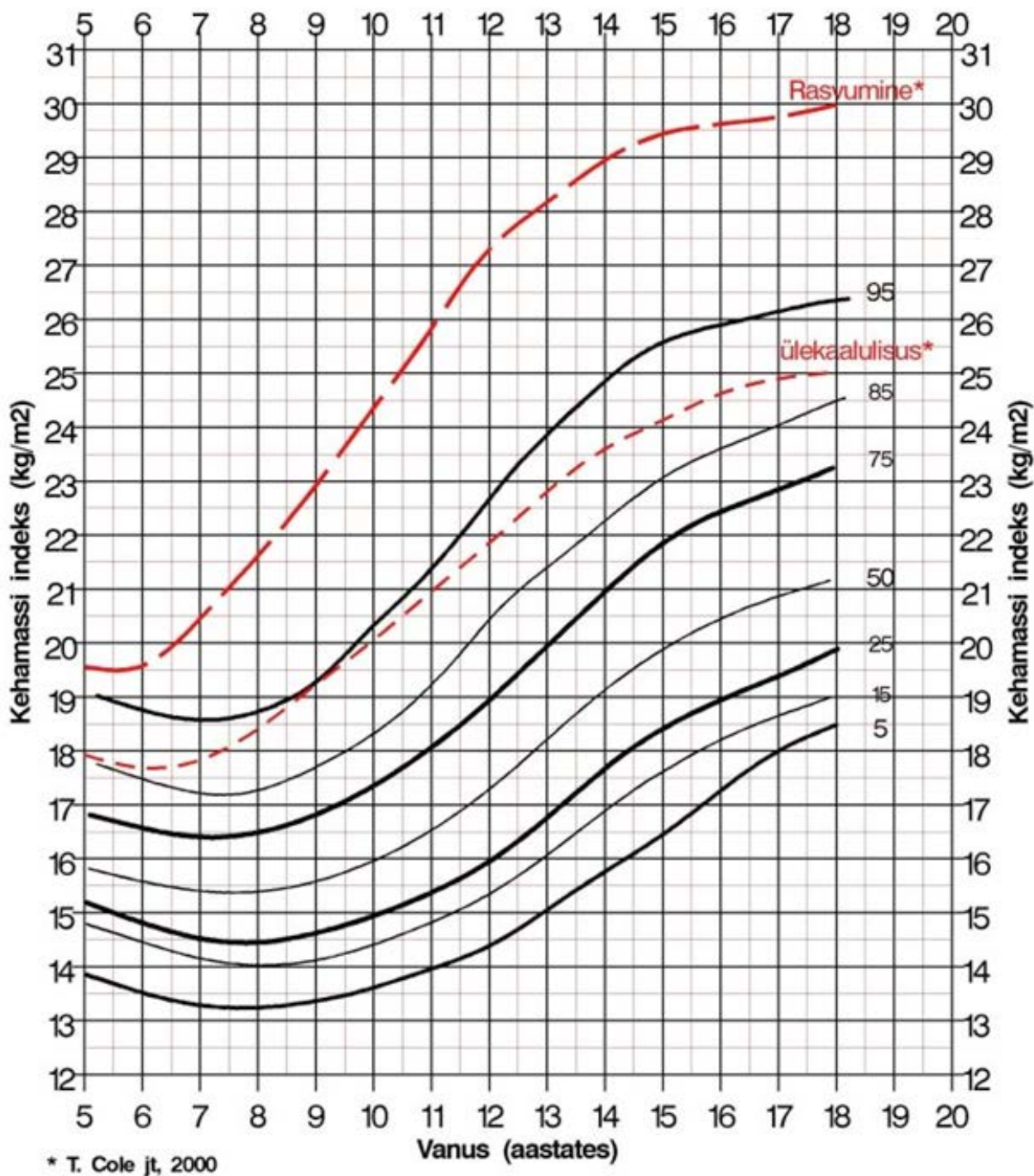
Allikas: http://www.who.int/growthref/bmifa_girls_z_5_19_labels.pdf?ua=1

Lisa 4.7 5–18-aastaste poiste kehamassiindeksi määratlused Eesti lastearstide arvutuste järgi



Allikas: Grünberg H, Adojaan B, Thetloff M. Kasvamine ja kasvuhäired: meetodiline juhend laste füüsilise arengu hindamiseks. Tartu: Tartu Ülikool, 1998

Lisa 4.8 5–18-aastaste tüdrukute kehamassiindeksi määratlused Eesti lastearstide arvutuste järgi



Allikas: Grünberg H, Adojaan B, Thetloff M. Kasvamine ja kasvuhäired: metoodiline juhend laste füüsilise arengu hindamiseks. Tartu: Tartu Ülikool, 1998

2. Makrotoitained

Energiat andvate makrotoitainete (valgud, rasvad, süsivesikud) ja rasvhapete soovitusused (tabel 4.14) väljendatakse protsendina soovituslikust energiast (%E). Ligikaudsed päevased soovituslikud kogused grammides sõltuvalt energiast on esitatud lisas 4.9.

Tabel 4.14 Makrotoitainete ja rasvhapete osatähtsuste soovitusused¹ soovituslikust energiast täiskasvanutele ja üle 2 aasta vanustele (24 kuu vanustele) lastele

Toitained, rasvhapped	Keskmine soovitus
Valgud²	10–20 %E
Rasvad²	25–35 %E
Sealhulgas:	
küllastunud rasvhapped	max 10 %E
monoküllastumata rasvhapped	10–20 %E
polüküllastumata rasvhapped, sh	5–10 %E
oomega-3-rasvhapped	min 1 %E
transrasvhapped	võimalikult vähe ⁴
Süsivesikud³	50–60 %E

¹Tabelis toodud protsendid katavad vähemalt 97–98% inimeste füsioloogilised vajadused

²Kui lähtuvalt inimese vajadustest jääb mingil objektiivsel põhjusel (nt kaalulangetamine, vm) toiduga saadud päevane energia kogus alla soovitusliku miinimumi, tuleks vajaminev valkude ja rasvade kogus välja arvutada arvestades vähemalt päevase soovitusliku miinimumenergiaga

³Süsivesikutest saadav toiduenergia protsent hõlmab ka toidust pärinevate kiudainete arvelt tuleva energia, mis on reeglina 2–3 %E

⁴Transrasvhapped on ka looduses olemas. Nende saadav kogus ei tohiks olla **kestvalt** mitte üle 1 %E päevas. Toimides käesolevate toitumis- ja toidusoovituste kohaselt, ei ole võimalik **kestvalt** seda kogust ületada

2.1 Valgud

Valkude kohta kasutatakse mõnikord kirjanduses inglise keelest tulevat sõna proteiinid, kuid korrektne on kasutada sõna valgud.

Valgud on kõigi loomset ja taimset päritolu rakkude (kogu orgaanilise materjali) koostisosad, mis on üles ehitatud 20 põhiainohappest. Toiduvalkude primaarne ülesanne on tagada inimorganismile kõigi vajalike aminohapete ja seeläbi ka lämmastiku kättesaadavus. Nende energeetiline roll on väiksem võrreldes rasvade ja süsivesikutega. Energiatasakaalu hoidmiseks mõõduka kehalise aktiivsuse korral on valguvajadust määratletud kui madalaimat valgukogust, mis tagab lämmastiku tasakaalu (N-tasakaal).

Valkude põhiülesanne on organismi kasvamise, ehituse ja arengu tagamine. Praktiliselt kõik ensüümid ning osad hormoonid on valgulise koostisega. Valgud osalevad aktiivselt antikehade tootmises ja tagavad organismi tugeva ning toimiva immuunsüsteemi, samuti osalevad nad paljude ühendite transpordil.

- Valgud peaksid andma täiskasvanutel ja üle kahe aasta vanustel lastel 10–20% saadavast toiduenergiast
- Toiduenergia vähenemisel alla 1900 kcal peavad valgud andma soovitusliku maksimumi %E
- Valguvajadus eakatel (>65-aastased) 15–20 %E
- Dieetide planeerimisel 2–17-aastastele tuleks keskmiselt arvestada valke 16–17 %E
- Dieetide planeerimisel eakatele tuleks keskmiselt arvestada valke 18 %E
- Kestev valkude rohke tarbimine, mis ületab oluliselt füsioloogilise vajaduse, võib koormata neere ja maksa

Imikute ja väikelaste valkude vajadus:

- 6,1–11,9 kuud – 7–15 %E
- 12–23,9 kuud – 10–15 %E

Lastel ja noorukitel võiks soovituslikult kuni 75% kogu saadavast valkude kogusest tulla loomset päritolu kõrge bioväärtusega valkudest (*high quality protein*), täiskasvanutel kuni 60%. Soovitus tuleneb viimastel aastatel selgelt esile toodud soovitustest kasutada kõrgema bioväärtusega valke (lisa 4.10) (1–4).

Valkude vajaduse vahemik 10–20 %E täiskasvanutel vastab umbes 0,8–1,5 g valkudele keha kilogrammi kohta päevas. Kehalise aktiivsuse korral PAL 1,6 on valkude osatähtsus energiast pigem madalam, umbes 10 %E juures ning vastavalt PAL 1,4 korral pigem läheneb 20 %E-le. Kui füüsiline koormus suureneb, kasutatakse süsivesikuid energiaallikana rohkem ning kuna protsent energiast on suhtarv, siis suurema saadud energiakoguse korral muutub valkude osatähtsus energiast pisut väiksemaks.

Valke esineb pea kõigis loomset ja taimset päritolu toitudes. Lihas, kalas, piimas ja munades on suures koguses kõrge bioväärtusega valke. Kaunviljades, pähklites ja seemnetes on samuti suur valgusisaldus, aga mõnevõrra tagasihoidlikuma bioväärtusega. See muudab need siiski oluliseks valgullikaks taimetoitlaste, eriti aga nende inimeste toidus, kes lülitavad menüüst välja ka piima ja munad.

Loomset päritolu valkude parimateks allikateks on muna, piimatooted (nt kohupiim, juust, kodujuust), kala, linnuliha, liha.

Taimset päritolu valkude parimateks allikateks on kaunviljad, pähklid, seemned ja teraviljatooted.

2.1.1 Valgud ja inimorganism

Seedimise ja imendumise käigus valgud lõhustatakse aminohapeteks, mis imenduvad verre.

Kehavalke lõhustatakse ja resünteeritakse pidevalt. Taoline kehavalgude ööpäevane käive on täiskasvanutel umbes 300 g ehk mitu korda suurem kui toiduga saadava valgu kogus, mis viitab organismis olevate aminohapete ulatuslikule taaskasutusele. Osa aminohappeid aga lõhustatakse. Moodustunud lämmastikku sisaldavad valgu ainevahetuse lõpp-produktid väljutatakse organismist peamiselt uriiniga. Kompenseerimaks mainitud kadusid, vajab inimorganism iga päev kõrge bioloogilise väärtusega toiduvalke, et tagada kudede pidev uuenemine ning lapse- ja noorukieas normaalsed kasvuprotsessid. Valkude koguse määramiseks toidus kasutatakse valemit:

$$\text{toidus olev lämmastik} \times \text{koefitsient } 6,25$$

Antud valem võtab arvesse, et keskmiselt on valkude koostises 16% lämmastikku.

Lämmastikutasakaal on lämmastiku saamise ja selle väljutamise vaheline erinevus. Negatiivne N-tasakaal (st kadu on suurem kui saamine) esineb paastumise ja nälgimise korral. Positiivne lämmastikutasakaal esineb aktiivse kasvamise perioodis. Tervetel täiskasvanutel peaks pikas perspektiivis olema tagatud lämmastikutasakaal, mis tähendab, et saamine ja kulutamine peaksid olema võrdsed.

Valkudes sisalduvad aminohapped jaotatakse asendamatuteks (essentsiaalseteks) ja asendatavateks (mitteessentsiaalseteks) aminohapeteks. Asendamatuid aminohappeid inimorganismis ei sünteesita ja neid peab saama toiduga. Inimese jaoks on asendamatud aminohapped isoleutsiin, leutsiin, lüsiin, metioniin, fenüülalaniin, treoniin, trüptofaan, valiin ja histidiin. (5, 6).

Asendatavad aminohapped on inimese jaoks:alaniin, arginiin, asparagiin, asparagiinhape, tsüsteiin, glutamiin, glutamiinhape, glütsiin, proliin, seriin ja türosiin (7). Kokkuvõtvalt sõltub valkude bioväärtus

nendes olevate asendamatute aminohapete sisaldusest, rohkuselt ja vahekorras inimkeha valke silmas pidades.

Loomset päritolu valgud (nt liha, kala, piima ja munade koostises) eraldivõetuna või kombinatsioonis taimset päritolu valkudega (nt kaunviljade, teraviljade jm koostises) annavad piisavas koguses asendamatuid aminohappeid, olles enamjaolt ka suhteliselt hästi seeditavad.

2.1.2 Valkude vajadus ja defitsiit

WHO/FAO/UNU (8) defineerivad valkude vajaduse kui madalaima valkude tarbimise, mis kompenseerib organismi lämmastikukao ning tagab kehale vajaliku valgumassi hoidmise (tasakaalus energiabalansiga isikutel mõõduka kehalise aktiivsuse juures) ning lisaks garanteerib lastele, rasedatele ja imetavatele emadele piisava valgukoguse seoses kasvu, loote arengu ja piimatootmisega määral, mis on kooskõlas hea tervisega.

Valkude defitsiit esineb sageli koos energiapuudusega, mis on tingitud alatoitumusest valguenergia näol või tuleneb üldisest toitainete defitsiidist. Tõsine valgupuudus tekitab turseid ja lihasnõrkust ning põhjustab juuste ja naha muutusi. Hetkel puuduvad väga täpsed veretestid valkude puuduse otseseks kindlaksmääramiseks. Valgupuudust on siiski võimalik kaudselt hinnata, kui määrata mitmete plasmavalkude (prealbumiin, albumiin, transferrin jt) taset. Väga tõsise alatoitumuse korral langeb märgatavalt plasma albumiinide ja teiste plasmavalkude tase, kuid seda on nälgusest tingitud tursete foonil lahjendusfenomeni tõttu raske eristada.

2.1.3 Valgud ja tervis

Süsteematises ülevaates (9) hinnati kolme pikaajalist kohortuuringut, millesse oli kaasatud 200 000 meest ja naist. Uuringutes kasutati madala süsivesikute ja kõrge valgusisaldusega dieedi skoori (LC/HP), mille arvestus põhineb valkude %E ning ühes uuringutest kasutati LC/HP dieeti kõrge rasva skooriga (10). Kõik kolm uuringut leidsid, et **üldsuremuse** risk suureneb, tõendus hinnati suunavaks suurenenud üldsuremuse riski ja LC/HP dieedi suhtes, kus kogu valkude tarbimine oli vähemalt 20–23 %E (9).

Vähkkasvajate ja valkude tarbimise vaheline seos on hinnatud väheveenvaks (9). On üksikuid küsitlusuuringuid, mis näitavad, et rohke (enam kui 300 grammi nädalas) punase ja töödeldud liha (nt suitsutatud, soolatud, tugevalt ja kaua praetud) söömine võib olla seotud mitmete vähkkasvajate vormide, eeskätt jämesoolevähi tekkega (11). See ei tõesta aga kuidagi, et probleem on lihavalkudes, mitte teistes liha ülemäärasel töötlemisel tekkinud komponentides. Sellised ülemäärased töötlemised on riskifaktoriks ka süsivesikute puhul. Seega probleem on ülemäärasel töötlemisel, mitte aga toidus või toitaines kui sellises.

Kardiovaskulaarsete haiguste osas on valkude tarbimise ja SVH, sealhulgas infarkti, esinemise seost hinnatud statistiliselt mitteoluliseks ehk seoseid ei leitud. Seoseid kogu valkude ja loomset päritolu valkude tarbimise ja vererõhu tõusu vahel ei leitud ning see vajaks täiendavaid uuringuid, kuid taimset päritolu valkude tarbimise seost vererõhu langusega on hinnatud tõenäoliseks. (9)

Toiduvalkude roll **luude tervisele** on vastuoluline. Madal kaltsiumi tarbimine koos pideva väga rohke loomset päritolu valkude tarbimisega võib suurendada luumurdude riski, samas kui kõrge kaltsiumikoguse tarbimine (> 800 mg) koos rohke loomset päritolu valkude tarbimisega vähendab luumurdude riski. (9) Samuti on leitud, et valkude võimalik mõju luude tervisele on seoses päevaste kaltsiumi ja vitamiini D kogustega (12).

Suure valkude tarbimise potentsiaalsete kahjulike mõjude kohta koostatud hinnang näitas, et kui kaltsiumi kogus on piisav, ei ole täheldatud valkude tarbimise kahjulikku toimet luude tervisele ja kaasatud metaanalüüsis ei leitud toetust hüpoteesile, et toidu „happelisus“ põhjustab osteoporoosi (13).

Ülekaalu ja rasvumise korral seostatakse edukat kaalulangetamist pigem toidust saadava energiahulga langetamise kui makrotoitainete proportsiooni muutmisega dieedis (14). Samas on LC/HP dieetid näidanud teatud efektiivsust lühiajaliste dieetide korral (kuus kuud kuni aasta) (15). Kuna enamik uuringuid põhineb peamiselt ülekaalulistel/rasvunud osalejatega sekkumisuuringutel, hindas EFSA (16) valkude tarbimise andmeid ebapiisavaks, et kehtestada referentsväärtused kehamassi hoidmiseks.

Adekvaatne **lihasmass ja -talitus** tagavad keha normaalse funktsioneerimise olles üliolulised ellujäämiseks ning sarkopeenia (järk-järguline lihasmassi ja jõu kadu) tekke vältimiseks, eriti vanemas eas (17). Valgupuudusest tuleneva sarkopeenia diagnoos põhineb kombineeritud leiul, hõlmates endas vähenenud lihas- ja rasvavaba massi olemasolu ja langenud jõudlust (18). Väljakujunenud sarkopeenia halvendab igapäevase eluga toimetulekut, olles seotud suurenenud füüsilise nõrkuse riskiga ja sellest tulenevalt suurenenud kukkumiste tõenäosusega (17).

Uuringus füüsiliselt aktiivsete meestega (19), kellele määrati võrdlevalt valgurikas dieet (valgud 22 %E) või normaalne dieet (valgud 15 %E), ei leitud seost valgu tarbimise ja rasvamassi või rasvavaba massi osas. Eakate kohta tehtud uuringutes (20) leidis kinnitust positiivne seos lihasmassi ja kogu valkude tarbimise vahel vahemikus 13–20 %E. Madalam valkude tarbimine (ca 10 %E), eriti koos madala kehalise aktiivsusega, võib endaga kaasa tuua lihasmassi vähenemist.

Jõuetus on geriaatriline mõiste (iseloostab aeglus, nõrkustunne, väsimus, madal füüsiline aktiivsus, tahtmatu kaalulangus), millest lähtuvalt on eakatel suurem risk ebasoodsateks terviseilminguteks nagu puude väljakujunemine, haigestumuse tõus, hooldusasutustesse sattumine ning hooldusteenuste ja pikaaravi suurem vajadus ja suremuse tõus (21). Oluliseks suutlikkuse languse põhjuseks on sarkopeenia (22). Uuringu tulemusel tõi vähenenud valkude tarbimine kolme aasta möödudes kaasa jõuetuse riski tõusu (23).

Valkude tarbimise mõju lihaskontsioonile on uuritud vähe ning saadud tulemused jäävad vastuoluliseks arvestades seejuures, et enamikus uuringutes on osalenud kas puuetega inimesed, langenud jõudlusega eakad (24) või on see olnud kombinatsioonis kehalise tegevusega (25–27).

Valkude kestev väga suur tarbimine on tõenäoliselt seotud suurenenud **2. tüüpi diabeedi** riskiga, baseerudes pikaajalistel LC/HP ning ühel LC/HP ja kõrge rasvasisaldusega dieetide uuringute tulemustel (9). Rõhutada tuleb, et LC/HP dieete ei saa kasutada eraldiseisvalt valkude toime (*per se*) hindamiseks.

Üldsuremuse ja 2. tüüpi diabeedi suurenenud riski on hinnatud võimalikuks pikaajalise LC/HP dieedi korral, kus valkude kogus oli vähemalt 20–23 %E (9). Samas muudab LC/HP skoori kasutamine ebakindlaks teadmatus, kas tulemus saadi vähendatud süsivesikute või suurenenud valkude tarbimise tõttu.

Tõendust valkude tarbimise, **neerufunktsiooni ning neerukivide** tekke vahel peetakse ebapiisavateks, et neerufunktsioonil põhinedes määrata valkude tarbimise kõrgeim määr (9). Toitumissoovituste põhisel söömisel ei teki neerufunktsiooni halvenemist ja neerukivide tekke riski suurenemist, kuid probleem võib tekkida, kui kasutatakse kehvasti valgupõhiseid toidulisandeid suurtes kogustes.

Jätkuvalt on vaidlusküsimuseks, kas **suur kehaline koormus** tingib kõrgeim valguvajaduse. Aeroobne treening suurendab absoluutnäitajates valkude oksüdatsiooni lihastes. Kuid valkude suhteline panus energiakäibes on märkimisväärselt väiksem võrreldes rasvade ja süsivesikutega. Kuna keha rahuldab eelkõige energiavajaduse – isegi kui valgukäive on suurenenud – on andmete analüüsimisel

oluline olla kindel, et energiavajadus on kaetud piisaval määral, enne kui järeldatakse, et suurenenud kehalise koormuse korral on suurenenud ka valguvajadus (28).

Paljude suurenenud valguvajadust toetavate uuringute kriitiline analüüs näitab, et energiavajadused ei olnud täidetud. Suurenenud valguvajadus võib esineda lihasmassi kasvust või valgukäibe tõusust tingituna pingelise kehalise tegevuse korral ning suurenenud lihasvalgul baseeruvast glükoneogeenisist, kui energiavajadus on täitmata, viies seeläbi lihasvalgu katabolismini ja negatiivse lämmastikutasakaaluni (29, 30).

Rasket treeningut tegevate (näiteks vastupidavust ja jõudu treenivatele) sportlaste valkude vajadus võib mõnede uuringute põhjal olla 1,2–1,8 grammi kehamassi kilogrammi kohta päevas (29–35). Valkude ärakasutamine võib paraneda ja muutuda efektiivsemaks pikaajaliste treeningute tulemusena (36, 37).

Aktiivsetel tervetel täiskasvanutel, sealhulgas sportlastel, saab valkude vajadust lämmastikutasakaalu tagamiseks katta ka üksnes toiduga, kasutamata valgu- või aminohapete toidulisandeid. Isegi kui pingelise füüsilise treeningu korral võib päevane valguvajadus (nagu varasemates uuringutes väidetud) potentsiaalselt kahekordistuda, saab päevane energiavajadus selles populatsioonis olema samuti väga suur. Seega ei ole andmeid, mis toetaksid mitmekülgset segatoidul sportlastel valgulisandite kasutamist ning seetõttu ei ole ka andmeid, mis toetaksid valgulisandite kasutamist tervetel regulaarselt füüsiliselt aktiivsetel täiskasvanutel. (29, 30)

2.1.4 Valkude tarbimise soovitused gruppide kaupa

WHO/FAO/UNU/EFSA (16, 38, 39) soovitavad **täiskasvanutele** 0,83 g kõrge bioväärtusega valke kehamassi kilogrammile päevas, põhinedes arvestuslikul keskmisel vajadusel (EAR), mis on 0,66 g kehamassi kilogrammile päevas.

Enamiku tervisenäitajate puhul on valkude tarbimise osas hinnatud riski tõendus mitte veenvaks (näiteks üldsuresmuse, vähkkasvajate esinemise ja neisse suremuse, SVH, luu tervise, kehamassi kontrolli, kehakoostise ja neerufunktsiooni osas). Taimset päritolu valkude suurem osakaal toidus peaks tõenäoliselt vähendama suremust SVH-sse ja aitama hoida vererõhku normi piires (9). Siiski ei ole hetkel piisavalt tõendust selleks, et anda soovitusi taimset päritolu valkude tarbimise suurendamiseks.

Valkude tarbimine 0,8 grammi kehamassi kilogrammile päevas (mööduka kehalise aktiivsuse korral (PAL 1,6)) vastab ligikaudu sellisele valkudest saadavale energiakogusele, mis moodustab üldisest energia saamisest 10%. Seega 10 %E valkudest võib esitada kui madalaimat valgu tarbimise kogust tervetel täiskasvanutel PAL 1,6 juures. Vahemik 10–20 %E vastab umbes 0,8–1,5 g valkudele kilogrammi kehamassile päevas, PAL 1,6 puhul ligikaudu 10 %E ning PAL 1,4 korral ligikaudu 20 %E.

Toitlustamise planeerimisel energia tarbimisel piirides umbes 1900–2850 kcal, on sobiv siht 15 %E ning see vastab ligikaudu 1,1 g valkudele kehamassi kilogrammi kohta päevas. Selline valgukogus peaks täitma adekvaatselt asendamatute aminohapete vajadused. Kui energia tarbimine väheneb alla 1900 kcal (näiteks vähenenud kehalisel aktiivsusel või soovitud kaalulanguse ajal), siis peaks valkude %E vastavalt suurenema ja ikka vastama ligikaudu 1,1 grammile valkudele kehamassi kilogrammi kohta päevas.

Soovitatud valkude tarbimine **imikutele ja lastele** põhineb hinnangutel kehavalkude baasvajaduse ja kasvamise vajaduste kohta, toiduvalkude efektiivsel muutmisel kehavalkudeks ning kasvamise individuaalsusel.

Rohke valkude tarbimine suurendab neeru filtratsioonikoormust. Siiski on see nii vaid esimesel elukuul, mil neerud ei tule toime kõrge filtratsioonikoormusega (40). Esimese kuue elukuu jooksul on imikud soovitatavalt rinnapiimatoidul ja valgusisaldus rinnapiimas loetakse adekvaatseks ajalistele lastele. Kui imikud saavad imiku piimasegu või jätkupiimasegu, siis valgusisaldus piimasegudes on reguleeritud EL

seadusandlusega. Valgusisaldus imikute piimasegudes ja eriti jätkupiimasegudes on aastatega vähenenud. Vastavalt Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrusele nr 609/2013 peab valgusisaldus imiku piimasegus olema vahemikus 0,43 kuni 0,6 g/100 kJ (vastavalt 1,8 kuni 2,5 g/100 kcal) kohta ja valgusisaldus jätkupiimasegus vahemikus 0,43 kuni 0,6 g/100 kJ (vastavalt 1,8 kuni 2,5 g/100 kcal). (41)

On leitud, et 6. elukuust 18. eluaastani on imikute ja laste baasvajadus 0,66 g valke kehamassi kilogrammi kohta päevas (18, 38). Lisades kasvamiseks vajamineva osa, on arvestatud keskmine vajadus, mis langeb väga kiiresti esimese kahe eluaasta jooksul (päevas 1,12 grammi kehamassi kilogrammi kohta 6. elukuul ja 0,79 grammi 2. eluaastaks). Seejärel langeb vajadus aeglasemalt, jõudes päevas 0,75 grammi kehamassi kilogrammi kohta 10. eluaastaks ning 0,69 ja 0,66 grammi (vastavalt poistel ja tüdrukutel) 18. eluaastaks. Võrreldes varasemaga on (42) soovitatud ohutu tase vähenenud kõigis vanustes, kuid eriti esimesel kahel eluaastal. Vastavalt sellele on lastele soovitatud kogused vanuses 6 kuud kuni 18 aastat esitatud tabelis 4.15.

Tabel 4.15 Ohutu valkude tarbimise tase rinnapiimast võõrutatud imikutel ning lastel ja noorukitel

Vanus	g/kg kehamassile	%E	g/100 kcal
6–11,9 kuud	1,1	7–15	1,7–3,8
12–23,9 kuud	1,0	10–15	2,5–3,8
Üle 2-aasta vanused lapsed	0,9	10–20	

Ülemine valkude tarbimise tervislik määr imiku- ja lapseeas vajab veel täpsustamist. Suurem valkude tarbimine imiku- ja varases lapseeas suurendab rasvumise riski hilisemas elus. Milline eaperiood on kõige tundlikum suurele valkude tarbimisele, ei ole selge, kuid vastavalt olemasolevatele andmetele võib arvata, et esimesel kahel eluaastal on võimalik, et valkude tarbimine 15–20 %E nii varases lapseeas, suurendab ülekaalulisuse riski hilisemas elus. (43) Teiste tulemuste suhtes ei ole tõendus nii tugev (44). Valguallikas on oluline ja uuringutest tuleneb tõenäoline seos, et loomset päritolu valgud, eriti piimatoodetest pärinevad, on tugevamas seoses kasvamisega, eriti kaalukasvuga, kui on seda taimset päritolu valgud. On tõenäoline, et loomset päritolu valkude saamine suuremas koguses on seotud varasema puberteediga ning kogu valkude tarbimine on luu mineraalainete sisaldusega positiivselt seotud. Teised seosed varases eas valkude tarbimise mõjuga tervisele ei olnud veenvad. (43)

Kuigi võimalikud negatiivsed tagajärjed suurel valkude tarbimisel ei ole selgelt väljendatud imikutel ja lastel, on valkude tarbimise ülemiste määrade vähendamine vanuses 6 kuni 23 kuud mõistlik.

Raseduse ajal suureneb keskmine valguvajadus, et varustada lisavalgudega emaduseks vajaminevaid organeid (emakas, veri, rinnad) ning loote ja platsenta kudesid. Lisavalgud on samuti vajalikud säilitamiseks raseda keha suurenenud massi. Raseduse ajal lisavalgu tarbimisel tuleb silmas pidada, et täiesti kindlasti jääb ka raseduse puhul naise minimaalseks valguvajaduseks 0,8 g kehamassi kilogrammi kohta. Samal ajal on aga vajalik igapäevane teatud lisakoguse valkude juurdesaamine sõltuvalt raseduse trimestrist. Vastavalt WHO/FAO/UNU raportile (38) on tervel naisel (kes võtab kogu raseduse jooksul kaalus juurde 13,8 kg) vastavalt trimestrile ohutu päevas kokku saada lisavalke 0,7; 9,6 ja 31,2 grammi. See on vähem kui 12 %E reproduktiivses eas naisele, kelle PAL on 1,6. Toidu valgusisaldus on Põhjamaades üldiselt suurem kui 12 %E ja valkude kvaliteet üldiselt kõrge. Järelikult enamik rasedaid naisi on võimelised katma valguvajaduse normaalse dieediga mahus, mis võimaldab kaalutõusu soovitatud piires. Siiski on soovitatud, et raseduse ajal suurenenud valkude tarbimine, mis on tingitud suuremast energiavajadusest, saavutatakse normaalse toiduga, mitte kõrge valgusisaldusega toidulisanditest. Selle aluseks on uuringud (45, 46), mis näitavad, et kõrge valgusisaldusega toidulisandite tarbimine raseduse ajal võib raseduse kulgu komplitseerida.

Keskmine valguvajadus suureneb ka **imetamise** ajal, kui rinnapiimaga kaetakse kogu imiku valguvajadus. WHO/FAO/UNU (38) soovib, et ohutu lisavalkude kogus imetaval emal on 18–20 grammi päevas täieliku imetamise korral. See number kehtib esimesel kuuel imetamise kuul. Kui ema imetab osaliselt (st 6.–12. sünnitusjärgsel kuul) on soovitatud lisavalkude kogus 12,5 grammi päevas. See on vähem kui 12 %E ning seepärast saab naine enamikul juhtudel nii raseduse kui ka imetamise ajal katta enda valguvajaduse normaalse dieediga, kui energiavajadus on täidetud. Sellest tulenevalt on rasedatel ja imetavatel naistel soovitud valkude %E osas samad, mis mitterasedatel naistel.

Eakatel on sagedamini kroonilisi haigusi ning sellised olukorrad võivad periooditi viia kehavalkude kaole haiguse kataboolses faasis, ajutise voodiravi perioodil või söögiisu kaotamisel. Kaod tuleb taastada dieediga ning sel juhul võib olla vajalik täiendav toiduvalkude kogus (47). Lisaks võib seoses kõrgema eaga esineda sarkopeenia. Seda hinnatakse päevase lämmastiku kaona suurusjärgus 0,5 mg kehamassi kilogrammi kohta (8), mis toimub loomulikult ning ei ole tingitud vähenenud kehalisest aktiivsusest (48).

Vaatamata lämmastiku tasakaalule leiti kahes uuringus (49, 50) vähenenud lämmastiku eritumine uriiniga, mis Campbell jt (49) uuringus oli seotud lihasmassi kaoga, viidates et eakad vajavad säilitamiseks lihasmassi suuremat valkude tarbimist. Seega organismi lämmastikutasakaal iseenesest ei pruugi olla lihasmassi säilimise indikaatoriks.

Võttes aluseks lämmastikutasakaalu uuringud lihasmassi säilitamise kohta on soovitatud suurendada valkude tarbimist vanuses üle 65 eluaasta. Vanusest tingitud energia tarbimise vähenemisega võib dieet, milles on valke 10–14 %E, mitte katta valguvajadust absoluutsummas. Soovitatav on valguvajadus, mis vastab 15–20 %E-st. Energia tarbimise vähenedes peaks valkude protsent energiast vastavalt suurenema. Kuna eakatel inimestel hakkab lihassmass vähenema, siis peaks toiduvalkude hulk suurenema nii, et nende osatähtsus energiast oleks vahemikus 15–20 %E.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Report of an FAO Expert Consultation. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2013
2. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. European Food Safety Authority. EFSA Journal, 2012;10(2): 2557
3. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). Institute of Medicine of the National Academies. Washington, D.C.: The National Academies Press (US), 2005
4. René Rizzoli, et al for the ESCEO Task Force Maturitas. The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: A consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Maturitas, 2014Sept;79(1): 122–132
5. Kriengsinyos W, Rafii M, Wykes LJ, Ball RO, Pencharz PB. Long-term effects of histidine depletion on whole-body protein metabolism in healthy adults. J Nutr, 2002 Nov;132(11): 3340–8
6. Laidlaw SA, Kopple JD. Newer concepts of the indispensable amino acids. Am J Clin Nutr, 1987 Oct;46(4): 593–605
7. Crim MC, Munro HN. Proteins and amino acids. In: Shils ME, Olson JA (ed.). Modern Nutrition in Health and Disease. 8th Ed. Malvern, USA: Lea&Febiger, 1994
8. Millward DJ, Roberts SB. Protein requirements of older individuals. Nutr Res Rev, 1996 Jan;9(1): 67–87
9. Pedersen AN, Kondrup J, Borsheim E. Health effects of protein intake in healthy adults: a systematic literature review. Food Nutr Res, 2013;57: 21245
10. Fung TT, Hu FB, Hankinson SE, Willett WC, Holmes MD. Low-carbohydrate diets, dietary approaches to stop hypertension-style diets, and the risk of postmenopausal breast cancer. Am J Epidemiol, 2011;174(6): 652–60

11. Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2007
12. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 4th Ed. Arhus: Nordic Council of Ministers, 2005
13. Fenton TR, Tough SC, Lyon AW, Eliasziw M, Hanley DA. Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality. *Nutr J*, 2011 Apr 30;10: 41
14. Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA*, 2003 Apr 9;289(14): 1837–50
15. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev*, 2009 Jan;10(1): 36–50
16. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. European Food Safety Authority. *EFSA Journal*, 2012;10(2): 2557
17. Paddon-Jones D, Short KR, Campbell WW, Volpi E, Wolfe RR. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *Am J Clin Nutr*, 2008;87(5): 1562S–6S
18. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*, 2010 Jul;39(4): 412–23
19. Ferrara LA, Innelli P, Palmieri V, Limauro S, De LG, Ferrara F, et al. Effects of different dietary protein intakes on body composition and vascular reactivity. *Eur J Clin Nutr*, 2006;60(5): 643–9
20. Pedersen AN, Cederholm T. Health effects of protein intake in healthy elderly populations: a systematic review. *Food Nutr Res*, 2014, 58: 23364
21. Abellan van Kan G, Rolland Y, Bergman H, Morley JE, Kritchevsky SB, Vellas B. The I.A.N.A Task Force on frailty assessment of older people in clinical practice. *J Nutr Health Aging*, 2008 Jan;12(1): 29–37
22. Evans WJ, Paolisso G, Abbatecola AM, Corsonello A, Bustacchini S, Strollo F, et al. Frailty and muscle metabolism dysregulation in the elderly. *Biogerontology*, 2010 Oct;11(5): 527–36
23. Beasley JM, LaCroix AZ, Neuhauser ML, Huang Y, Tinker L, Woods N, et al. Protein intake and incident frailty in the Women's Health Initiative observational study. *J Am Geriatr Soc*, 2010 Jun;58(6): 1063–71
24. Tieland M, van de Rest O, Dirks ML, van der Zwaluw N, Mensink M, van Loon LJ, et al. Protein supplementation improves physical performance in frail elderly people: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Med Dir Assoc*, 2012 Oct;13(8): 720–6
25. Tieland M, Dirks ML, van der Zwaluw N, Verdijk LB, van de Rest O, de Groot LC, et al. Protein supplementation increases muscle mass gain during prolonged resistance-type exercise training in frail elderly people: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Med Dir Assoc*, 2012 Oct;13(8): 713–9
26. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med*, 1994 Jun 23;330(25): 1769–75
27. Bonnefoy M, Cornu C, Normand S, Boutitie F, Bugnard F, Rahmani A, et al. The effects of exercise and protein-energy supplements on body composition and muscle function in frail elderly individuals: a long-term controlled randomised study. *Br J Nutr*, 2003;89(5): 731–9
28. Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <http://www.norden.org/en/theme/tidligere-temaer/themes-2014/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
29. Lemon, PW. Effects of exercise on protein metabolism. In: Maughan RJ (ed.). *Nutrition in sport*. Oxford: Blackwell Science Ltd, 2000: 133–52
30. Hambraeus L, Branth S, Raben A. Nutrition and fluid intake with training. In: Kjaer M, Krogsgaard M, Magnusson P, Engebretsen L, Roos H, Takala T, et al (ed.). *Textbook of Sports Medicine*. Oxford: Blackwell Science Ltd, 2003
31. Tarnopolsky MA, Atkinson SA, MacDougall JD, Chesley A, Phillips S, Schwarcz HP. Evaluation of protein requirements for trained strength athletes. *J Appl Physiol*, 1992 Nov;73(5): 1986–95
32. Tarnopolsky MA, MacDougall JD, Atkinson SA. Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *J Appl Physiol*, 1988 Jan;64(1): 187–93

33. Friedman JE, Lemon PW. Effect of chronic endurance exercise on retention of dietary protein. *Int J Sports Med*, 1989 Apr;10(2): 118–23
34. Lemon PW, Tarnopolsky MA, MacDougall JD, Atkinson SA. Protein requirements and muscle mass/strength changes during intensive training in novice bodybuilders. *J Appl Physiol*, 1992 Aug;73(2): 767–75
35. Phillips SM, Breen L, Watford M, Burke LM, Stear SJ, Castell LM. A to Z of nutritional supplements: dietary supplements, sports nutrition foods and ergogenic aids for health and performance: part 32. *Br J Sports Med*, 2012 May;46(6): 454–6
36. Butterfield GE, Calloway DH. Physical activity improves protein utilization in young men. *Br J Nutr*, 1984 Mar;51(2): 171–84
37. Rennie MJ, Tipton KD. Protein and amino acid metabolism during and after exercise and the effects of nutrition. *Annu Rev Nutr*, 2000;20: 457–83
38. Protein and amino acids requirements in human nutrition: Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. Geneva: World Health Organization, 2007
39. Rand WM, Pellett PL, Young VR. Meta-analysis of nitrogen balance studies for estimating protein requirements in healthy adults. *Am J Clin Nutr*, 2003 Jan;77(1): 109–27
40. Fomon SJ. Nutrition of normal infants. St Louis, MO: Mosby, 1993
41. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EL) nr 609/2013, 12. juuni 2013, imikute ja väikelaste toidu, meditsiinilisel näidustusel kasutamiseks ettenähtud toidu ning kehakaalu alandamiseks ettenähtud päevase toidu asendajate kohta, millega tunnistatakse kehtetuks nõukogu direktiiv 92/52/EMÜ, komisjoni direktiivid 96/8/EÜ, 1999/21/EÜ, 2006/125/EÜ ja 2006/141/EÜ, Euroopa Parlamendi ja nõukogu direktiiv 2009/39/EÜ ning komisjoni määrused (EÜ) nr 41/2009 ja (EÜ) nr 953/2009 EMPs kohaldatav tekst. Euroopa Liidu Teataja L 181, 29.6.2013, lk 35–56
42. Energy and protein requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Geneva: World Health Organization, 1985
43. Koletzko B, von K, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr*, 2009;89(6): 1836–45
44. Hornell A, Lagstrom H, Lande B, Thorsdottir I. Protein intake from 0 to 18 years of age and its relation to health: a systematic literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. *Food Nutr Res*, 2013;57: 21083
45. Rush D, Stein Z, Susser M. A randomized controlled trial of prenatal nutritional supplementation in New York City. *Pediatrics*, 1980 Apr;65(4): 683–97
46. Iyenger L. Effects of dietary supplements late in pregnancy on the expectant mother and her newborn. *Indian J Med Res*, 1967 Jan;55(1): 85–9
47. Munro HN. Protein nutrition and requirement in elderly people. *Bibl Nutr Dieta*, 1983(33): 61–74
48. Hughes VA, Frontera WR, Roubenoff R, Evans WJ, Singh MA. Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. *Am J Clin Nutr*, 2002 Aug;76(2): 473–81
49. Campbell WW, Trappe TA, Wolfe RR, Evans WJ. The recommended dietary allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2001;56(6): M373–M80
50. Morse MH, Haub MD, Evans WJ, Campbell WW. Protein requirement of elderly women: nitrogen balance responses to three levels of protein intake. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2001;56(11): M724–M30

2.2 Toidurasvad (k.a rasvhapped ja kolesterool)

Lipiidide alla kuuluvad lihtlipiidid ehk triglütseriidid (rasvad) ja liitlipiidid (nt fosfolipiidid) ja kolesteriidid (tsüklilised lipiidid). Terminit „rasvad” kasutatakse triglütseriidide kohta, mis koosnevad kolmest rasvhappe- ning ühest glütseroolijäägist. Igapäevases toidus moodustavad lipiididest rasvad 95–98%. Seetõttu kasutame toiduenergia mõttes sõna „rasvad”. Lipiidseteks nimetatakse ka rasvhappeid ja kolesterooli.

Rasvade põhiülesandeks on energia andmine ning energiavaru talletamine organismis, need võtavad osa kasvuprotsesside ja muu elutegevuse reguleerimisest. Rasvad on asendamatute polüküllastumata rasvhapete ja rasvlahustuvate vitamiinide allikaks ning samaaegselt on need vajalikud vitamiinide imendumiseks. Fosfolipiidid, mille koostises on peale rasvhapete ja glütserooli lämmastikalused ja fosforhape, kuuluvad kõikide kudede ning rakkude membraanide ehitusse. Suuremal hulgal on neid närvikoes ja ajurakkudes. Kolesterool on vajalik sapphapete, steroidhormoonide (sh ka suguhormoonid) sünteesiks ja selle sünteesimine seostub ka vitamiini D₃ sünteesiga inimorganismis.

- Rasvad peaksid andma täiskasvanutel ja üle 2-aasta vanustel lastel 25–35% saadavast toiduenergiast
- Küllastunud rasvhapped (SFA) ei tohiks kehtvalt anda üle 10% saadavast toiduenergiast
- Monoküllastumata rasvhapped (MUFA) peaksid andma 10–20% saadavast toiduenergiast
- Polüküllastumata rasvhapped (PUFA) peaksid andma 5–10% saadavast toiduenergiast (vähemalt 1 %E oomega-3-rasvhappeid)
- Rasedate ja imetavate emade puhul peab oomega-3-rasvhapetest vähemalt 200 mg olema dokosaheksaeenhape (DHA)
- Rasvade osatähtsuse soovitusel lähtutakse ka sellest, et nende järgimisel ei omaks need mõju liigse kehamassi suurenemisele rasvade tõttu
- **Kui küllastunud rasvhapete osatähtsus toiduenergiast ei ületa kehtvalt 10%, siis võib rasvade osatähtsus toidus olla kokku kuni 35 %E.** Kui vähemalt kolmandik päevases energiast kaetakse rasvadega, siis rahuldab see organismi füsioloogilised vajadused. Kuigi on üksikuid rahvusvahelisi suhteliselt lühiajalisi uuringuid, mis oletavad, et rasvade puhul võib nende osatähtsus toiduenergiast olla kuni 40% (seda aga vaid juhul, kui küllastunud rasvhapete osatähtsus jääb alla 10 %E), siis arvestades nii südame-veresoonkonnahaiguste esinemissageduse suurenemist Eestis kui ka tõsiseid vajakajäämisi liikumisaktiivsuses, jääb selline soovitus Eestis esialgu probleemseks. Kestev rasvade tarbimine alla füsioloogilise alampiiri (alla 25 %E), tekitab pika aja jooksul tõsiseid terviseprobleeme (nt energia defitsiit, rasvlahustuvate vitamiinide defitsiit)
- Polüküllastumata rasvhapetest on oluline suurendada asendamatute oomega-3-rasvhapete tarbimist, mis peaksid moodustama vähemalt 1 %E. Soovituslik oomega-6- ja oomega-3-rasvhapete omavaheline suhe on 2:1 (1). Soovitatav on, et toidust saadud lipiididest vähemalt 60% oleks kaetud taimsest allikast pärit lipiididega (näiteks õlid (linaseemne-, kanepi-, rapsi-, Kreeka pähkli õli), oliivid, avokaado, Kreeka, pistaatsia- ja pekanipähklid, mandlid, linaseemned) ja ülejäänud lipiididest peaks suurem osa tulema kaladest
- Kolesterooli kehtev keskmine päevane saamine toiduga peaks olema alla 300 mg. Inimorganismi ainevahetus vajab üle ühe grammi kolesterooli päevas, millest suurema osa sünteesib organism ise ja osa kaetakse toiduga. Toidukolesterooli imendumisprotsent on 20–45. Kui suureneb toiduga saadav kolesteroolikogus, väheneb ka imendumisprotsent. Kui toidukolesterooli kehtvalt ei saada, peab inimese organism puudujääva osa ise sünteesima. See tähendab väga suure arvu kolesteroolimolekulide sünteesi ehk väga suurt energiakulu maksas, mis mõnevõrra vähendab seal (maksas) teiste oluliste protsesside efektiivsust. Kui toidukolesterooli saadakse kehtvalt väga palju, siis suureneb kolesteroolirikaste sapikivide tekkerisk ning teiste riskifaktorite olemasolul ka SVH tekkerisk. Inimestel, kellel on tuvastatud suurenenud risk SVH tekkeks, on soovitatav hoida kolesterooli kehtev tarbimine toiduga alla 200 mg päevas

- Transrasvhapete (TFA) toiduga saadav kogus peab olema nii väike kui võimalik, ainevahetuslikus mõttes ei tohiks nende saamine ületada kestvalt 1 %E päevas
- Transrasvhapped jagunevad päritolult kaheks – tööstuslikeks ja nn looduslikeks. Looduslikult sisaldavad teatud toidud (nt piim, punane liha jne) transrasvhappeid väga väikestes kogustes. Kõige olulisemaks tööstuslike transrasvhapete allikaks on õlide/rasvade osalisel hüdrogeenimisel (tahkestamisel) tekkivad transrasvhapped. Tasakaalustatud toitumise põhimõtteid järgides ei ületata transrasvhapete maksimaalset lubatud kogust. Kui inimene saab kestvalt liiga palju transrasvhappeid, siis võib see avaldada mõju tervisele, avaldades näiteks HDL-kolesteroolitaseme languses

Imikute ja väikelaste rasvade ning rasvhapete vajadus (tabel 4.16) on täiskasvanutest erinev.

Tabel 4.16 Imikute ja väikelaste rasvade vajadus

	6,1–11,9 kuud	12–23,9 kuud
Rasvad, sh	30–45 %E	30–40 %E
küllastunud rasvhapped*		max 10%E
monoküllastumata rasvhapped	10–25 %E	10–20 %E
polüküllastumata rasvhapped, sh	5–10 %E	5–10 %E
oomega-3-rasvhapped	min 1 %E	min 1 %E
transrasvhapped	võimalikult vähe	võimalikult vähe

* Kuna alla aastased imikud on veel osaliselt rinnapiimatoidul, siis küllastunud rasvhapete osatähtsuse soovitus energiast ei määratleta

Kiire kasvamise tõttu imikueas on rasvade osakaal nii rinnapiimas kui ka imikute piimasegudes ligikaudu 50% kogu energiast. Kuna kuuel esimesel elukuul on soovitatud toita imikuid ainult rinnapiimaga ning kuna rasva kogus piimasegudes on reguleeritud (40–55 %E imiku piimasegus ja 35–55 %E jätkupiimasegus) (2), ei anta rohkem soovitusi kuueks esimeseks elukuuks. Pärast kuuendat elukuud väheneb suur energiatihedus koos suureneva lisatoidu kogusega. Seega, sõltuvalt täiendava toidu koostisest ja osalise imetamise sagedusest võib rasvade tarbimine imikuaia lõpuks kiirelt väheneda umbes kuni 30 %E-ni. Pärast aastaseks saamist on tavaline, et rasvade osakaal vähehaaval suureneb, olles kolmandaks eluaastaks täiskasvanute tasemel. Kui esimesel eluaastal või varases lapsepõlves läheb rasvade osakaal ning koos sellega ka dieedi energiatihedus väga madalaks, siis võib see kaasa tuua ebapiisava energia saamise.

Pärast kuuendat elukuud tuleks jätkata osalist rinnapiimaga toitmist nii kaua, kui see emale ja lapsele sobib. Rinnapiimast saadavast energiast pool või rohkem tuleb rasvadest. Tüüpiline rasvhappeline koostis rinnapiimas on 40–45% SFA, 40–45% MUFA ja 13–16% PUFA (3–7).

Küllastunud rasvhappeid saame rohkem nähtava või peiterasvaga lihatoodetest (näiteks viinerid, vorstid) ja rasvastest piimatoodetest (rõõsk ja vahukoor, väga rasvased juustud, või).

Mono- ja polüküllastumata rasvhapete allikad on kala, pähklid ja seemned, toiduõlid (v.a palmi- ja kookosõlid), linnuliha.

Kui toote koostise loetelus esineb viide osaliselt hüdrogeenitud taimeraskvale, siis võib selline toode sisaldada transrasvhappeid.

Kolesteroolirikkamad toidud on rupskid (nt maks). Taimset päritolu toidus kolesterooli ei ole (taimedes on teised steroolid).

2.2.1 Rasvad ja rasvhapped ning inimorganism

Enamik looduslikult eksisteerivatest rasvadest on triglütseriidide segu, milles on üks glütserooli molekul esterifitseeritud kolme rasvhappemolekuliga. Rasvhapped moodustavad kaaluliselt umbes 95% triglütseriidide kaalust ja esterifitseerimata rasvhappeid on toidus vähe. Rasvhapete mõju sõltub süsinikahela pikkusest, küllastusastmest, kaksiksidemete arvust, asukohast ja struktuurist. Küllastumata rasvhappeid iseloomustab kaksiksidemete arv molekulis: monoküllastumata rasvhapetel (MUFA) on üks kaksikside, samas polüküllastumata rasvhapetel (PUFA) on 2–6 kaksiksidet. Inimorganism on võimeline sünteesima küllastunud rasvhappeid (SFA) ja MUFA-sid, kaasaarvatud oomega-7 ja oomega-9 MUFA-sid atsetaadist, kuid üht oomega-3 (alfa-linoleenhape, ALA) ja üht oomega-6 polüküllastumata rasvhapet (linoolhape, LA) peab saama toiduga, sest neid inimorganism ise ei sünteesi. Linoolhape ja alfa-linoleenhape metaboliseeritakse kehas samade ensüümide poolt edasi. Looduslikult tekkivad küllastumata rasvhapped taimedes ja merekalades on peamiselt cis-rasvhapped.

Lisaks triglütseriididele on toidurasvades fosfolipiidid ja kolesterool. Kolesterool esineb ainult loomset päritolu toidus, kaalukas osa letsitiinist (fosfatidüülkoliin) tuleb samuti loomset päritolu toidust. Mõlemad, fosfolipiidid ja kolesterooli, sünteesitakse ka inimese kehas. Taimedes on vähesel hulgal taimseid steroole, peamiselt sitosterool ja kampesterool ning nendele vastavalt küllastunud steroole, sitostanool ja kampestanool, mis imenduvad halvasti seedetraktis ja pärsvivad kolesterooli imendumist.

Transrasvhapped võivad tekkida keemiliselt taime- ja kalaõli osalisel hüdrogeenimisel, lõhna eemaldamisel või õli kõrgel temperatuuril kuumutamisel (tööstuslikku päritolu TFA). Rasvhapete biohüdrogeenimisel moodustuvad need väikestes kogustes ka mäletsejate, see on veiste, kitsede ja lammaste, maos (looduslikku päritolu TFA) ning seetõttu leidub neid piimas ja lihas. Lehma, lamba ning kitse piima- ja liharasvas on tavaliselt 3–6% TFA (s.o protsent kogu rasvahapete hulgast). (8)

TFA suures koguses tarbimine on seotud südame-veresoonkonna haiguste, koronaarhaiguste, äkksurma ja 2. tüüpi diabeedi riskiga ning suurenenud süsteemsete põletikemarkerite tsirkulatsiooniga (9). Osaliselt hüdrogeenitud õlides leiduv TFA on seotud koronaarhaiguste suurema tekkeriskiga võrreldes küllastunud rasvhapetega (10). FAO soovib elanikkonnal tarbida nii toidus loomulikult esinevaid kui ka tööstuslikult toodetud TFA-d kokku alla 1% (11).

Üks eriliselt tähtis TFA grupp on konjugeeritud linoleenhape (CLA), mis tekib mäletsejate maos bakterite toimel ja trans MUFA desaturatsioonist organismis. Cis-9, trans-11 CLA, mis on valdav isomeer piimarasvas, on näidanud antikantserogeenset toimet eksperimentaalsetes loomkatsetes. (12) Trans-10, cis-12 CLA isomeer, mida toodetakse tööstuslikult, kuid mida on ka väga väheses hulgas piimarasvas, näib omavat mõju rasvkoele. Leitud on, et sama isomeer tõstab insuliiniresistentsust (13) ja C-reaktiivse valguga taset inimestel. (14)

Triglütseriidid hüdrolyüsitakse soolestikus lipaaside toimel monoglütseriidideks ja rasvhapeteks, mis koos sapisooladega, lüsofosfolipiididega ja esterifitseerimata kolesterooliga moodustavad kombineeritud mitselle, millest seeditud lipiidid imenduvad peensooles. Rasvad ei ole vees lahustuvad ja neid transporditakse veres lipoproteiinsetes partikkelites ehk kompleksites. Lipoproteiinsete partikkelite tuumiku moodustavad triglütseriidid ja esterifitseeritud kolesterool. Partikkelite pind on moodustunud vabast kolesteroolist, fosfolipiididest ja proteiinidest. Lipoproteiinid jagatakse tavaliselt nelja klassi vastavalt tihedusele:

- külomikronid
- VLDL (väga madala tihedusega lipoproteiin)
- LDL (madala tihedusega lipoproteiin) (nimetatakse ka LDL-kolestrool)
- HDL (kõrge tihedusega lipoproteiin) (nimetatakse ka HDL-kolestrool)

2.2.2 Asendamatud rasvhapped

LA (C18:2 n-6) ja ALA (C18:3 n-3) on asendamatud rasvhapped, mida tuleb saada toidust, kuna inimese kehas puuduvad ensüümid $\Delta 12$ - ja $\Delta 15$ -desaturaas, mis on võimelised tekitama kaksiksidemeid oomega-6 ja oomega-3 positsioonides.

2.2.2.1 Asendamatute rasvhapete metabolism

LA ja ALA on vajalikud selleks, et tagada organismile erinevate tähtsate bioaktiivsete ainete nagu prostaglandiinid, leukotrieenid, prostatsükliinid ja tromboksaanid süntees. Need suure aktiivsusega substantsid mõjutavad vererõhu regulatsiooni, neerufunktsiooni, vere hüübimist, põletikulisi ja immunoloogilisi reaktsioone, valutunnet ja teisi koefunktsioone.

Oomega-6 ja oomega-3 PUFAd, eriti pika ahelaga metaboliidid, on rakumembraanide olulised ehituslikud komponendid, mis vastutavad membraanide läbilaskvuse eest, olles kaasatud membraanidega seotud ensüümide ja retseptorite töösse ning signaalide ülekandesse. DHA on vajalik loote ja varajases postnataalses perioodis aju ja teiste membraaniderohkete kudede kasvamisel. Seega etendab see olulist rolli neuroloogilises arengus ja nägemisfunktsioonis.

Samas kui puudub tasakaal toiduga saadava LA ja ALA vahel ning toiduga saadakse liialt LA-d, võib see mõjutada pika ahelaga küllastumata oomega-6- ja oomega-3-rasvhapete edasist metabolismi, kallutades seda enam oomega-6-rasvhapete suunas.

Inimestel võib ülirohke PUFA tarbimine potentsiaalselt kaasa tuua sellised kahjulikud mõjud nagu suurenenud lipiidide peroksüdatsioon, immuunfunktsiooni nõrgenemine ja suurenenud veritsusohk (15).

EFSA järeldas, et pikemaajaline täiendav kombineeritud EPA ja DHA manustamine koguses ligikaudu kuni 5 g päevas ei suurenda spontaansete verejooksude ja veritsuste riski; ei mõju glükoosi homöostaasile, immuunfunktsioonile või lipiidide peroksüdatsioonile eeldusel, et oomega-3 pika ahelaga PUFA (LCPUFA) oksüdatiivne stabiilsus on garanteeritud (16).

Kogu rasvade piiramine kergendab kindlate mikrotoitainete ja kiudainete tarbimist soovitatud koguses. Toidurasvade kogus on samuti seotud kehamassiga. Uuringud näitavad, et rasvad mõõdukas koguses koos SFA tarbimise piiramisega mõjuvad varases eluperioodis paremini SVH riskile ning põhjustavad vähem ateroskleroosilisi muutusi (17-20).

2.2.2.2 Asendamatute rasvhapete defitsiit

Asendamatute rasvhapete defitsiidi kliinilised sümptomid (naha muutused ja kasvupeetus) on leitud nendel tervetel vastsündinutel, kes on olnud 2–3 kuud madala LA sisaldusega (alla 1 %E) dieedil. Täiskasvanutel esineb asendamatute rasvhapete defitsiiti harva. Teadaolevad juhud on seotud krooniliste haigustega või pikaajalise parenteraalse või enteraalse rasvavaese või rasvata toitumise korral. LA minimaalne vajadus ei ole teada.

DHA-d on leitud suures kontsentratsioonis kesknärvisüsteemi sünapsides ja reetinakepikestes ehk keprakkudes, kus see on asendamatult normaalse nägemisfunktsiooni arenemises (21). Uuringud enneaegsete imikutega näitavad, et DHA on asendamatult normaalse nägemise ja tõenäoliselt ka optimaalse psühhomotoorse arengu jaoks (22, 23). Need andmed toetavad kontseptsiooni, et oluline on tarbida oomega-3-rasvhappeid vähemalt sellises koguses, mis on piisav asendamaks füsioloogilist kadu. Sellepärast tuleb AA-d ja DHA-d, mida on rinnapiimas ja mida imik ise ei suuda piisavalt sünteesida, pidada teatud sünnijärgse aja jooksul tinglikult asendamatuteks ning sarnaselt rinnapiimas olevatele AA ja DHA kogustele on lubatud lisada neid väike kogus enneaegsete imikute piimasegudele. Kuigi on soovitatud,

et ajaliste imikute piimasegudele peaks samuti lisama AA-d ja DHA-d, puudub konsensus, kas need rasvhapped on ajalistele imikutele samuti tinglikult asendamatud (24). Imiku piimasegule pika ahelaga PUFA lisamine on seotud madalama vererõhuga hilisemas lapseas (25). Hetkel on selline lisamine ajaliste imikute piimasegudesse ja jätkupiimasegudesse vastavuses EL direktiiviga, kuigi direktiiv ei anna spetsiifilist soovitusi AA ja DHA lisamise kohta (2). Uute nõuete kohaselt peab imiku piimasegus DHA sisaldus olema vahemikus 20 mg kuni 50 mg/100 kcal kohta, omega-6-rasvhappeid võib olla kuni 2% rasva üldkogusest (s.h AA võib olla kuni 1% rasva üldkogusest) ning DHA sisaldus ei tohi ületa omega-6-rasvhapete sisaldust (26).

Rasedusaegne pika ahelaga oomega-3-rasvhapete manustamine suurendab nende kogust loote ja vastündinute organismis (27) ning nagu on hinnatud nende IQ järgi, võib see olla kasulik ka laste vaimsele arengule (28). Rinnapiimas sisalduv oomega-3-rasvhapete kogus on mõjutatud ema oomega-3-rasvhapete tarbimisest (29), mis võib omakorda olla seotud rinnapiimal olevate imikute nägemisteravuse arenguga. (30)

2.2.3 Kolesterool

Kolesterool tekib inimkehas erinevat tüüpi rakkudes ning seda kasutatakse nii sapphapete ja steroidhormoonide tootmiseks kui ka rakumembraanide struktuuris. Kolesterooli süntees on väga hästi reguleeritud ja selle (piisav) kogus rakkudes vähendab endogeenset sünteesimist. Täiskasvanud inimese organismis sünteesitakse iga päev umbes 1 gramm kolesterooli.

Kõige rohkem on toidukolesterooli munades, rupskites, lihas ja piimatoodetes. Normaalsel söömisel ei oma toidukolesterool inimorganismi kolesteroolitasemele mõju. Toidukolesterooli imendumine väheneb, kui tarbimine suureneb. Keskmiselt imendub 20–45% toidukolesteroolist. Vastavalt 17 randomiseeritud kontrolluuringu (avaldatud aastatel 1974 kuni 1999) metaanalüüsile (31) tõstis 100 mg toidukolesterooli seerumi kogukolesterooli 0,056 mmol/l ning HDL-kolesterooli 0,008 mmol/l ning vähesel määral (0,02 ühikut) tõstis üldkolesterooli ja HDL-kolesterooli suhet. Sellised muutused on tervise mõttes absoluutselt mitteolulised. Inimeste jaoks, kellel on geneetiliselt kindlaks määratud apoproteiin E4 alleel, on toidukolesteroolil tugevamini väljendunud mõju seerumi kolesterooli kontsentratsioonile kui neil, kellel ei ole apoproteiin E4 alleeli ehk nendel on toidukolesteroolil nõrgem efekt seerumi kolesterooli kontsentratsioonile (32).

Ilmselt on endogeenne kolesterooli sünteesimise võime piisav selleks, et rahuldada isegi enneaegsete imikute kolesteroolivajadus. Seega ei ole soovitusi, et imikute piimasegudes peaks olema kolesterooli, kuigi kolesterool on loomulik rinnapiima komponent.

2.2.4 Toidurasvad, rasvhapped ja tervis

Toidurasvade kestev liigsus ja rasvhapete mõningad variatsioonid on seotud kardiovaskulaarsete haiguste tekkeriskiga, teatud vähkkasvajate vormide, rasvumise ja sapikividega. Seerumi/plasma normist kõrgem LDL-kolesterooli kontsentratsioon on oluline ja põhjuslik riskifaktor ateroskleroosi tekkeks, samas kui seerumi/plasma kõrge HDL-kolesterooli kontsentratsioon ja madal LDL/HDL kolesterooli suhe on seotud ateroskleroosi riski vähenemisega. Kõrgem riskiprofiil lapsepõlves on seotud hilisema ateroskleroosi ja koronaarhaiguse suurenenud riskiga (33, 34).

Põhinedes kaasaegsetele geneetilistele uuringutele, võib **seerumi lipiidide profiilist** rääkides öelda, et seerumi LDL-kolesterooli kontsentratsioon on põhjuslikult seotud ateroskleroosiga. Ning LDL/HDL kolesterooli kõrge suhe, samuti nagu mitte-HDL-kolesterooli kõrge kontsentratsioon veres, on laialtlevinud SVH riski markerid (35–37). Kui SFA ja TFA asendatakse cis-MUFA ja PUFAga, siis LDL-kolesterooli

kontsentratsioon seerumis väheneb, samal ajal kui HDL-kolesterooli kontsentratsioon tavaliselt jääb muutumatuks, see tähendab, et paraneb üldkolesterooli suhe HDL-kolesterooli (38–46).

Kui toitumissoovituste alusel kasutatakse rohkem PUFA-sid, ei liialdata kehvast rasvade üldkogusega ja ollakse vajalikul määral kehaliselt aktiivne, siis võib paljudel juhtudel saavutada positiivseid muutusi üldkolesterooli ja HDL-kolesterooli suhtes ning HDL/LDL-kolesterooli suhtes. Euroopa ja Ameerika südameinterviseorganisatsioonid (47, 48) on kõikides oma juhendites toonitanud nende suhete paranemise vajalikkust.

Ei ole leitud tõendust süsivesikute cis-MUFA või PUFA-dega asendamise mõjust üldkolesterooli, HDL-kolesterooli ja kogu triglütseriidide kontsentratsioonile seerumis/plasmas. Samuti ei ole leitud tõendust LDL-kolesterooli kontsentratsioonile.

Erinevates loomkatsetes, kus on kasutatud üksikuid erinevate ahelapikkustega rasvhappeid, on saadud erinevaid tulemusi nende kolesterooli langetavast või tõstvast toimest. Toitumise seisukohast ei ole see informatsioon eriti väärtuslik, kuna tavapäraselt söödavates toitudes on paljud erinevad rasvhapped erinevates vahekordades. Seetõttu üksikute rasvhapete baasil tehtud uuringud ei oma lõplikku väljundit. Uuringud, mis on tehtud toitudega (topeltpime, platseebo-kontrollitud jne), võiks anda täpsema vastuse. Eeldusel, et inimene on mitmekesise toidu sööja (sh väga rohke taimset päritolu toidu kasutaja), siis sellise toitumise juures kokkuvõttes kolesteroolitaseme kahjuliku tõusu efekti ei esine.

Sõltuvalt manustatavast hulgast langetavad pika ahelaga oomega-3-rasvhapped (EPA, DHA) seerumi triglütseriidide kontsentratsiooni (49).

Uuringud toidurasva koostise mõjust **vererõhule** on andnud erinevaid tulemusi (50–54), kuid Schwab jt (55) järeldasid, et tõendus igasuguse toidurasva koostise muutmise mõjust vererõhule puudub.

Sekkumisuuringud on näidanud, et vähendatud rasvasisaldusega dieetid tarbituna *ad libitum* (piiramatult) viivad **kehamassi** vähenemisele (56), kuigi mõju on piiratud. Puudub tõendus, et rasvade kvaliteet võiks avaldada mõju kehamassile (55).

Lähtuvalt 29 publikatsiooni analüüsist otsesest seost kogu rasvade tarbimise ja **SVH** esinemissageduse vahel ei leitud. Sõltumata küllastumata rasvhapete tarbimisest või teadlikust toiduvalikust ei leitud metaanalüüsist seost ka SFA, MUFA ja PUFA tarbimise ja koronaarhaiguste riski vahel (57). Kui 1 %E SFA asendada PUFA-ga, siis samasuunaline tõendus erinevat tüüpi uuringutest on näidanud $\geq 2-3\%$ koronaarhaiguste riski vähenemist (58). Osaline SFA asendamine PUFAga vähendab SVH riski, eriti meestel, ning see tõendus on hinnatud veenvaks (50). Tõendus cis-MUFA otsesest kasulikust mõjust koronaarhaigustele ei leitud (55). MUFA tarbimine on suuresti korrelatsioonis SFA tarbimisega, välja arvatud maades, kus tarbitakse külluslikult oliiviõli (59). Juhul kui SFA on asendatud süsivesikutega (arvestamata nende kvaliteediga), siis kasulikku mõju SVH riskile leitud ei ole. Kui asendada SFA kõrge glükeemilise indeksiga süsivesikutega, suureneb südame infarkti tekkerisk, samas asendamine madala glükeemilise indeksiga süsivesikutega riski ei suurenda (60).

Loomse päritoluga oomega-3-rasvhapete tarbimine (nt kalast) vähendab koronaarhaiguste suremuse määra (61–64). Baseerudes uuringutele, võib kala söömine olla kasulikum kui kalaõli toidulisandite tarbimine. Oomega-3-rasvhapete positiivne mõju võib olla osaliselt vahendatud südame rütmihäirete riski vähendamise läbi. (64, 65) Päevas tarbitud 200–250 mg EPA+DHA on osutunud efektiivseks ning edasise annuse suurendamisega mõju ei suurene (66, 67).

ALA tarbimist on samuti seostatud väiksema koronaarhaiguste riskiga (57, 68, 69) ning suunavaks on hinnatud ALA tarbimise seos SVH riskiga (55). Suunavaks on hinnatud plasma lipiidide kogu PUFA, oomega-6 PUFA ja LA proportsiooni pöördvõrdeline seos SVH suremusega.

Suuremat TFA tarbimist on uuringute põhjal seostatud suurenenud SVH riskiga (70–72).

Pika ahelaga oomega-3 PUFA-d, mida saadakse kaladest, vähendavad **insulti** suremuse riski (73) ning väga vähene pika ahelaga oomega-3 PUFA-de tarbimine (alla 0,06 g/p) suurendab insuldi tekkeriski (50).

Kogu rasvade ja SFA tarbimine on seotud **T2DM-i** suurenenud tekkeriskiga, kuid need seosed ei ole sõltumatud KMI-st (31). 2. tüüpi diabeediga isikutel tõuseb seerumi LDL-kolesterooli kontsentratsioon keskmiselt 11% (49). PUFA koguse suurendamine 3 %E-lt umbes 6 %E-ni (asendades nendega SFAd või süsivesikuid), võib olla seotud T2DM-i 20-protsendilise riski vähenemisega (74–76). On hinnatud tõenäoliseks, et LA tarbimise ja T2DM-i tekkeriski vahel esineb pöördvõrdeline seos.

Pika ahelaga oomega-3 PUFA-de kestab liigtarbimine ei pruugi vähendada T2DM-i riski (75, 77–79), kuid riski suurenemise või vähenemise hindamisel on oluline pöörata tähelepanu pika ahelaga oomega-3-PUFA allikale – kas tegemist on kala või kalaõli toidulisandiga.

Tõendus, et SFA proportsioon plasma fosfolipiidides ja kolesterooli estrites võib olla seotud suurenenud T2DM-i riskiga, on hinnatud suunavaks. Paaritu ahelaga SFA-l (C15:0 ja 17:0) võib olla vastupidine seos T2DM-i riskile ja tõendus selle kohta hinnati suunavaks (55). Paaritu ahelaga rasvhappeid on loetud biomarkeriks piimarasva tarbimisel, aga nii C15:0 kui ka C17:0 esinevad samuti kalas, isegi suuremates kogustes kui piimarasvas (80–82). Plasma fosfolipiidides on leitud tugev korrelatsioon kala tarbimise ja C17:0 vahel (82).

Inimesed, kellel võib olla diabeedirisk, vähendavad diabeeti haigestumise riski kogu rasva ja SFA piiramisega ja mõõduka kehamassi langusega, suurenenud kiudainete tarbimise ja suurenenud kehalise aktiivsusega (83–87). Kõrge rasvasisaldusega dieet võib olla kahjulik neile, kellel on halvenenud glükoosi metabolism (st 25–40% elanikkonnast) (84).

Nii kogu rasvade tarbimisel kui ka rasvade kvaliteedil ei ole leitud olulist seost selliste **vähkkasvajate** tekkega nagu rinna-, endomeetriumi-, kolorektaal-, pankrease-, söögitoru-, mao-, neeru-, sapipõie-, kopsu- või nahavähk (55). Munasarjavähi korral on hinnatud tõendust võimaliku seose kohta liigse SFA tarbimisega suunavaks. Samuti on tõendus suunav pöördvõrdelise seose kohta ALA tarbimise ja eesnäärmevähi riski vahel.

Osad uuringud on leidnud, et tõendus ei ole piisav (on hinnatud suunavaks) kogu rasvade ja rinnavähi kõrge riski seose vahel postmenopausis ning kopsuvähi tekkel. Uuringud on näidanud seost energiatiheda dieedi ja vähkkasvajate tekke vahel ning uuringute tulemused viitavad tõenäolisele või veenvale seosele adipoosuse ja enamiku vähkkasvajate vormide vahel. (46)

DHA on hädavajalik aju ja teiste membraanirikaste kudede arenguks **looteas ja varases sünnijärgses perioodis**. Uuringud, kus rasedatele anti EPA+DHA-d koguses 150–200 mg DHA/päevas kuni 1200 mg DHA/päevas, näitasid enneaegsete sündide vähenemist (88, 89). Seetõttu (90) soovitatakse rasedatele ja imetavatele emadele tarbida DHA-d vähemalt 200 mg/p. Sellise annusega on leitud lastel neuroloogilise arengu ja nägemisteravuse paranemist (91).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Vaask S, Liebert T, Maser M, Pappel K, Pitsi T, Saava M, Sooba E, Vihalemm T, Villa I. Eesti toitumis- ja toidusoovitused. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, Eesti Toitumisteaduse Selts, 2006
2. Commission Directive 2006/141/EC of 22 December 2006 on infant formulae and follow-on formulae and amending Directive 1999/21/EC. 2016.
Kättesaadav: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/ALL/?uri=CELEX%3A32006L0141>
3. Livsmedelsdatabas (version 2013–08–05). Livsmedelsverket. 2016.
Kättesaadav: <http://www.livsmedelsverket.se/livsmedel-och-innehall/naringsamne/livsmedelsdatabasen/>

4. Koostumustietokanta (versio 14). Fineli. 2016. Kättesaadav: <http://www.fineli.fi>
5. Xiang M, Harbige LS, Zetterstrom R. Long-chain polyunsaturated fatty acids in Chinese and Swedish mothers: diet, breast milk and infant growth. *Acta Paediatr*, 2005 Nov;94(11): 1543–9
6. Storck Lindholm E, Strandvik B, Altman D, Moller A, Palme Kilander C. Different fatty acid pattern in breast milk of obese compared to normal-weight mothers. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2013 Mar;88(3): 211–7
7. Olafsdottir AS, Thorsdottir I, Wagner KH, Elmadfa I. Polyunsaturated fatty acids in the diet and breast milk of lactating icelandic women with traditional fish and cod liver oil consumption. *Ann Nutr Metab*, 2006;50(3): 270–6
8. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. European Food Safety Authority. *EFSA Journal*, 2010;8: 1461
9. Mozaffarian D. Trans fatty acids – effects on systemic inflammation and endothelial function. *Atheroscler Suppl*, 2006 May;7(2): 29–32
10. Burdge GC, Wootton SA. Conversion of alpha-linolenic acid to eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids in young women. *Br J Nutr*, 2002 Oct;88(4): 411–20
11. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation. Rome: Food and Agricultural Organisation of the United Nations, 2010
12. Terpstra AH. Effect of conjugated linoleic acid on body composition and plasma lipids in humans: an overview of the literature. *Am J Clin Nutr*, 2004 Mar;79(3): 352–61
13. Riserus U, Arner P, Brismar K, Vessby B. Treatment with dietary trans 10cis12 conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 2002 Sep;25(9): 1516–21
14. Riserus U, Basu S, Jovinge S, Fredrikson GN, Arnlov J, Vessby B. Supplementation with conjugated linoleic acid causes isomer-dependent oxidative stress and elevated C-reactive protein: a potential link to fatty acid-induced insulin resistance. *Circulation*, 2002 Oct 8;106(15): 1925–9
15. Eritsland J. Safety considerations of polyunsaturated fatty acids. *Am J Clin Nutr*, 2000 Jan;71(1 Suppl): 197S–201S
16. Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA). European Food Safety Authority. *EFSA Journal*, 2012;10: 2815
17. Niinikoski H, Lagstrom H, Jokinen E, Siltala M, Ronnema T, Viikari J, et al. Impact of repeated dietary counseling between infancy and 14 years of age on dietary intakes and serum lipids and lipoproteins: the STRIP study. *Circulation*, 2007 Aug 28;116(9): 1032–40
18. Niinikoski H, Pahkala K, Ala-Korpela M, Viikari J, Ronnema T, Lagstrom H, et al. Effect of repeated dietary counseling on serum lipoproteins from infancy to adulthood. *Pediatrics*, 2012 Mar;129(3): e704–13
19. Mikkila V, Rasanen L, Raitakari OT, Marniemi J, Pietinen P, Ronnema T, et al. Major dietary patterns and cardiovascular risk factors from childhood to adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Br J Nutr*, 2007 Jul;98(1): 218–25
20. Mikkila V, Rasanen L, Raitakari OT, Pietinen P, Viikari J. Longitudinal changes in diet from childhood into adulthood with respect to risk of cardiovascular diseases: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Eur J Clin Nutr*, 2004 Jul;58(7): 1038–45
21. Lauritzen L, Hansen HS, Jorgensen MH, Michaelsen KF. The essentiality of long chain n-3 fatty acids in relation to development and function of the brain and retina. *Prog Lipid Res*, 2001 Jan- Mar;40(1–2): 1–94
22. Uauy R, Hoffman DR, Mena P, Llanos A, Birch EE. Term infant studies of DHA and ARA supplementation on neurodevelopment: results of randomized controlled trials. *J Pediatr*, 2003 Oct;143(4 Suppl): S17–25
23. Morale SE, Hoffman DR, Castaneda YS, Wheaton DH, Burns RA, Birch EE. Duration of long-chain polyunsaturated fatty acids availability in the diet and visual acuity. *Early Hum Dev*, 2005 Feb;81(2): 197–203
24. Koletzko B, Agostoni C, Carlson SE, Clandinin T, Hornstra G, Neuringer M, et al. Long chain polyunsaturated fatty acids (LC-PUFA) and perinatal development. *Acta Paediatr*, 2001 Apr;90(4): 460–4
25. Forsyth JS, Willatts P, Agostoni C, Bissenden J, Casaer P, Boehm G. Long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in infant formula and blood pressure in later childhood: follow up of a randomised controlled trial. *BMJ*, 2003 May 3;326(7396): 953

26. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EL) nr 609/2013, 12. juuni 2013, imikute ja väikelaste toidu, meditsiinilisel näidustusel kasutamiseks ettenähtud toidu ning kehakaalu alandamiseks ettenähtud päevase toidu asendajate kohta, millega tunnistatakse kehtetuks nõukogu direktiiv 92/52/EMÜ, komisjoni direktiivid 96/8/EÜ, 1999/21/EÜ, 2006/125/EÜ ja 2006/141/EÜ, Euroopa Parlamendi ja nõukogu direktiiv 2009/39/EÜ ning komisjoni määrused (EÜ) nr 41/2009 ja (EÜ) nr 953/2009 EMPs kohaldatav tekst. Euroopa Liidu Teataja L 181, 29.6.2013, lk 35–56
27. Velzing-Aarts FV, van der Klis FR, van der Dijs FP, van Beusekom CM, Landman H, Capello JJ, et al. Effect of three low-dose fish oil supplements, administered during pregnancy, on neonatal long-chain polyunsaturated fatty acid status at birth. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2001 Jul;65(1): 51–7
28. Helland IB, Smith L, Saarem K, Saugstad OD, Drevon CA. Maternal supplementation with very-long-chain n-3 fatty acids during pregnancy and lactation augments children's IQ at 4 years of age. *Pediatrics*, 2003 Jan;111(1): e39–44
29. Lauritzen L, Jorgensen MH, Hansen HS, Michaelsen KF. Fluctuations in human milk long-chain PUFA levels in relation to dietary fish intake. *Lipids*, 2002 Mar;37(3): 237–44
30. Jorgensen MH, Hernell O, Hughes E, Michaelsen KF. Is there a relation between docosahexaenoic acid concentration in mothers' milk and visual development in term infants? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2001 Mar;32(3): 293–6
31. Gerster H. Can adults adequately convert alpha-linolenic acid (18:3n-3) to eicosapentaenoic acid (20:5n-3) and docosahexaenoic acid (22:6n-3)? *Int J Vitam Nutr Res*, 1998;68(3): 159–73
32. Sarkkinen E, Korhonen M, Erkkila A, Ebeling T, Uusitupa M. Effect of apolipoprotein E polymorphism on serum lipid response to the separate modification of dietary fat and dietary cholesterol. *Am J Clin Nutr*, 1998 Dec;68(6): 1215–22
33. Hartiala O, Magnussen CG, Kajander S, Knuuti J, Ukkonen H, Saraste A, et al. Adolescence risk factors are predictive of coronary artery calcification at middle age: the cardiovascular risk in young Finns study. *J Am Coll Cardiol*, 2012 Oct 9;60(15): 1364–70
34. Juonala M, Viikari JS, Raitakari OT. Main findings from the prospective Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Curr Opin Lipidol*, 2013 Feb;24(1): 57–64
35. Teslovich TM, Musunuru K, Smith AV, Edmondson AC, Stylianou IM, Koseki M, et al. Biological, clinical and population relevance of 95 loci for blood lipids. *Nature*, 2010 Aug 5;466(7307): 707–13
36. Waterworth DM, Ricketts SL, Song K, Chen L, Zhao JH, Ripatti S, et al. Genetic variants influencing circulating lipid levels and risk of coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2010 Nov;30(11): 2264–76
37. Deloukas P, Kanoni S, Willenborg C, Farrall M, Assimes TL, Thompson JR, et al. Large-scale association analysis identifies new risk loci for coronary artery disease. *Nat Genet*, 2013 Jan;45(1): 25–33
38. Muller H, Kirkhus B, Pedersen JI. Serum cholesterol predictive equations with special emphasis on trans and saturated fatty acids. An analysis from designed controlled studies. *Lipids*, 2001 Aug;36(8): 783–91
39. Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am J Med*, 2002 Dec 30;113(Suppl 9B): 13S–24S
40. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia*, 2001 Mar;44(3): 312–9
41. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 2003 May;77(5): 1146–55
42. Bos MB, de Vries JH, Feskens EJ, van Dijk SJ, Hoelen DW, Siebelink E, et al. Effect of a high monounsaturated fatty acids diet and a Mediterranean diet on serum lipids and insulin sensitivity in adults with mild abdominal obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2010 Oct;20(8): 591–8
43. van Dijk SJ, Feskens EJ, Bos MB, Hoelen DW, Heijligenberg R, Bromhaar MG, et al. A saturated fatty acid-rich diet induces an obesity-linked proinflammatory gene expression profile in adipose tissue of subjects at risk of metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*, 2009 Dec;90(6): 1656–64
44. Summers LK, Fielding BA, Bradshaw HA, Ilic V, Beysen C, Clark ML, et al. Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity. *Diabetologia*, 2002 Mar;45(3): 369–77

45. Smith RD, Kelly CN, Fielding BA, Hauton D, Silva KD, Nydahl MC, et al. Long-term monounsaturated fatty acid diets reduce platelet aggregation in healthy young subjects. *Br J Nutr*, 2003 Sep;90(3): 597–606
46. Lefevre M, Champagne CM, Tulley RT, Rood JC, Most MM. Individual variability in cardiovascular disease risk factor responses to low-fat and low-saturated-fat diets in men: body mass index, adiposity, and insulin resistance predict changes in LDL cholesterol. *Am J Clin Nutr*, 2005 Nov;82(5): 957–63, quiz 1145–6
47. Hao W, Friedman A. The LDL-HDL Profile Determines the Risk of Atherosclerosis: A Mathematical Model. *PLoS One*, 2014;9(3): e90497
48. Reiner Ž, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen M-R, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman J, Durrington P, Erdine S, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Filardi PP, Riccardi G, Storey RF, Wood D. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Addenda. *Eur Heart J*, 2011;32: 1769–1818
49. Hartweg J, Perera R, Montori V, Dinneen S, Neil HA, Farmer A. Omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2008(1): CD003205
50. Strom M, Halldorsson TI, Mortensen EL, Torp-Pedersen C, Olsen SF. Fish, n-3 fatty acids, and cardiovascular diseases in women of reproductive age: a prospective study in a large national cohort. *Hypertension*, 2012 Jan;59(1): 36–4
51. Gulseth HL, Gjelstad IM, Tierney AC, Shaw DI, Helal O, Hees AM, et al. Dietary fat modifications and blood pressure in subjects with the metabolic syndrome in the LIPGENE dietary intervention study. *Br J Nutr*, 2010 Jul;104(2): 160–3
52. Rasmussen BM, Vessby B, Uusitupa M, Berglund L, Pedersen E, Riccardi G, et al. Effects of dietary saturated, monounsaturated, and n-3 fatty acids on blood pressure in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*, 2006 Feb;83(2): 221–6
53. Schwingshackl L, Hoffmann G. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease: synopsis of the evidence available from systematic reviews and meta-analyses. *Nutrients*, 2012 Dec;4(12): 1989–2007
54. Niinikoski H, Jula A, Viikari J, Ronnema T, Heino P, Lagstrom H, et al. Blood pressure is lower in children and adolescents with a low-saturated-fat diet since infancy: the special turku coronary risk factor intervention project. *Hypertension*, 2009 Jun;53(6): 918–24
55. Schwab U, Lauritzen L, Tholstrup T, Halldorsson T, Riserus U, Uusitupa M, et al. Effect of the amount and type of dietary fat on cardiometabolic risk factors and risk of cardiovascular diseases, type 2 diabetes and cancer: a systematic review. *Food Nutr Res*, 2014;58: 25145
56. Hooper L, Abdelhamid A, Moore HJ, Douthwaite W, Skeaff CM, Summerbell CD. Effect of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ*, 2012;345: e7666
57. Skeaff CM, Miller J. Dietary fat and coronary heart disease: summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. *Ann Nutr Metab*, 2009;55(1–3): 173–201
58. Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermansen K, Hu FB, Jakobsen MU, et al. The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010? *Am J Clin Nutr*, 2011 Apr;93(4): 684–8
59. Sundstrom J, Lind L, Vessby B, Andren B, Aro A, Lithell H. Dyslipidemia and an unfavorable fatty acid profile predict left ventricular hypertrophy 20 years later. *Circulation*, 2001 Feb 13;103(6): 836–41
60. Jakobsen MU, Dethlefsen C, Joensen AM, Stegger J, Tjonneland A, Schmidt EB, et al. Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. *Am J Clin Nutr*, 2010 Jun;91(6): 1764–8
61. Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Meier G. N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*, 2002 Mar;112(4): 298–304
62. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, Rogers S, Holliday RM, Sweetnam PM, et al. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, 1989 Sep 30;2(8666): 757–61
63. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Monjaud I, et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet*, 1994 Jun 11;343(8911): 1454–9
64. He K, Song Y, Daviglius ML, Liu K, Van Horn L, Dyer AR, et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Circulation*, 2004 Jun 8;109(22): 2705–11

65. Marckmann P. Fishing for heart protection. *Am J Clin Nutr*, 2003 Jul;78(1): 1–2
66. Mozaffarian D. Fish and n-3 fatty acids for the prevention of fatal coronary heart disease and sudden cardiac death. *Am J Clin Nutr*, 2008 Jun;87(6): 1991S–6S
67. Trikalinos TA, Moorthy D, Chung M, Yu WW, Lee J, Lichtenstein AH, et al. Concordance of randomized and nonrandomized studies was unrelated to translational patterns of two nutrient-disease associations. *J Clin Epidemiol*, 2012 Jan;65(1): 16–29
68. Pan A, Chen M, Chowdhury R, Wu JH, Sun Q, Campos H, et al. alpha-Linolenic acid and risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 2012 Dec;96(6): 1262–73
69. Mozaffarian D, Ascherio A, Hu FB, Stampfer MJ, Willett WC, Siscovick DS, et al. Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation*, 2005 Jan 18;111(2): 157–64
70. Aro A. Trans fatty acids: health effects. In: Caballero B, Trugo L, Finglas P, ed. *Encyclopedia on food sciences and nutrition*. London: Academic Press, 2003
71. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Rosner BA, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*, 1997 Nov 20;337(21): 1491–9
72. Oomen CM, Ocke MC, Feskens EJ, van Erp-Baart MA, Kok FJ, Kromhout D. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet*, 2001 Mar 10;357(9258): 746–51
73. He K, Song Y, Daviglius ML, Liu K, Van Horn L, Dyer AR, et al. Fish consumption and incidence of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Stroke*, 2004 Jul;35(7): 1538–42
74. Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr*, 2001 Jun;73(6): 1019–26
75. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Jr., Folsom AR. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care*, 2001 Sep;24(9): 1528–35
76. Harding AH, Day NE, Khaw KT, Bingham S, Luben R, Welsh A, et al. Dietary fat and the risk of clinical type 2 diabetes: the European prospective investigation of Cancer-Norfolk study. *Am J Epidemiol*, 2004 Jan 1;159(1): 73–82
77. van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*, 2002 Mar;25(3): 417–24
78. Djousse L, Gaziano JM, Buring JE, Lee IM. Dietary omega-3 fatty acids and fish consumption and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 2011 Jan;93(1): 143–50
79. Kaushik M, Mozaffarian D, Spiegelman D, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Long-chain omega-3 fatty acids, fish intake, and the risk of type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*, 2009 Sep;90(3): 613–20
80. Ozogul Y, Ozogul F, Cicek E, Polat A, Kuley E. Fat content and fatty acid compositions of 34 marine water fish species from the Mediterranean Sea. *Int J Food Sci Nutr*, 2009 Sep;60(6): 464–75
81. Aggelousis G, Lazos ES. Fatty acid composition of the lipids from eight freshwater fish species from Greece. *J Food Comp Anal*, 1991;4(1): 68–76
82. Saadatian-Elahi M, Slimani N, Chajes V, Jenab M, Goudable J, Biessy C, et al. Plasma phospholipid fatty acid profiles and their association with food intakes: results from a cross-sectional study within the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Am J Clin Nutr*, 2009 Jan;89(1): 331–46
83. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 2001 May 3;344(18): 1343–50
84. Lindstrom J, Peltonen M, Eriksson JG, Ilanne-Parikka P, Aunola S, Keinanen-Kiukaanniemi S, et al. Improved lifestyle and decreased diabetes risk over 13 years: long-term follow-up of the randomised Finnish Diabetes Prevention Study (DPS). *Diabetologia*, 2013 Feb;56(2): 284–93
85. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 2002 Feb 7;346(6): 393–403
86. Roumen C, Corpeleijn E, Feskens EJ, Mensink M, Saris WH, Blaak EE. Impact of 3-year lifestyle intervention on postprandial glucose metabolism: the SLIM study. *Diabet Med*, 2008 May;25(5): 597–605

87. Penn L, White M, Oldroyd J, Walker M, Alberti KG, Mathers JC. Prevention of type 2 diabetes in adults with impaired glucose tolerance: the European Diabetes Prevention RCT in Newcastle upon Tyne, UK. *BMC Public Health*, 2009;9: 342
88. Szajewska H, Horvath A, Koletzko B. Effect of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation of women with low-risk pregnancies on pregnancy outcomes and growth measures at birth: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 2006 Jun;83(6): 1337-44
89. Makrides M, Duley L, Olsen SF. Marine oil, and other prostaglandin precursor, supplementation for pregnancy uncomplicated by pre-eclampsia or intrauterine growth restriction. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006(3): CD003402
90. Koletzko B, Cetin I, Brenna JT. Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. *Br J Nutr*, 2007 Nov;98(5): 873-7
91. Delgado-Noguera MF, Calvache JA, Bonfill Cosp X. Supplementation with long chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFA) to breastfeeding mothers for improving child growth and development. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010(12): CD007901

2.3 Süsivesikud (k.a kiudained)

Mõiste „süsivesikud“ ei võrdu mõistega „suhkur“. Suhkur on kokkuleppeline käibemõiste, mida kasutatakse peamiselt sahharoosi (nn lauasuhkur), aga ka teiste magusamaitsete vees lahustuvate lihtsüsivesikute (mono- ja disahhariidide nagu glükoos, fruktoos, laktoos, maltoos) kohta. Süsivesikute alla kuuluvad lisaks suhkrutele veel tärklis, glükogeen ja enamik kiudainetest. Lisatavateks suhkruteks nimetatakse suhkruid, mida lisatakse toidule töötlemise või valmistamise käigus. Näiteks sisaldab maasikatega kohupiimakreem lisatud suhkrust saadava sahharoosi kõrval maasikatest pärinevat nn looduslikult sisalduvat glükoosi, fruktoosi ja sahharoosi ja kohupiimast saadavat laktoosi. Lisatavaid suhkruid pakendil toitumisalases teabes eraldi välja tooma ei pea, küll aga peab seda tegema koostisosade loetelus. Õigeks suundumuseks nii tööstuses kui ka koduses toiduvalmistamises on vähendada lisatavate suhkrute kasutamist.

Süsivesikud on organismi põhiliseks energiaallikaks, kattes reeglina umbes pool kogu organismi energiavajadusest. Süsivesikud kuuluvad rakkude, kudede, paljude hormoonide ja antikehade koostisesse ning osalevad erütrotsüütides veregrupi määramises. Süsivesikutel on inimorganismis varuaine roll – maksas ja lihastes talletatav glükogeen on ajutine glükoosi tagavara, mida organism saab vastavalt vajadusele hõlpsasti kasutada. Süsivesikute piisav olemasolu organismis on eelduseks rasvade normaalsele ainevahetusele. Praktiliselt kõik meie toidus sisalduvad kiudained on taimset päritolu. Kiudained on vajalikud täiskõhutunde tekkimiseks ja hoidmiseks, jämesoole mikrofloora normaalseks toimimiseks ja seeläbi seedesüsteemi korrashoidmiseks (k.a soole motoorika tagamiseks), vere glükoosi- ning kolesteroolitaseme normaliseerimiseks.

- Süsivesikud peaksid andma täiskasvanutel ja üle kahe aasta vanustel lastel 50–60%, kuue kuu kuni kahe aasta vanustel lastel 45–60% saadavast toiduenergiast, sealhulgas toidust pärinevate kiudainete arvelt tulev energia, mis on reeglina 2–3 %E
- Lisatavad suhkrud ei tohiks kogu saadavast energiast anda üle 10 %E, ideaalis peaksid need andma alla 5 %E
- Kiudainete optimaalne soovitus täiskasvanutele on naistel minimaalselt 25 ja meestel minimaalselt 35 grammi päevas, sõltuvalt päevasest energiavajadusest (ca 13 g kiudaineid 1000 kcal kohta)
- Üle aastaste laste puhul on soovitatav päevane kiudainete kogus 8–13 g 1000 kcal tarbitud energia kohta. Ligikaudselt saab päevast soovitust üle aastastel lastel arvutada valemiga vanus + 7

Toiduga süsivesikutest saadav energia pärineb peamiselt tärklisest ja suhkrutest, vähem kiudainetest ja polüoolidest. Kasutatava energia ümberarvutuskoefitsient on 4 kcal/g omastatavatest (glükeemilistest) süsivesikutest, 2 kcal/g kiudainetest ja 2,4 kcal/g suhkrulistest alkoholidest (polüoolidest).

Peamisteks nn looduslike süsivesikute allikateks on teraviljatooted, kartul, köögiviljad. Puuviljad ja marjad, puuvilja- ja marjamahl ning piim annavad samuti suhkruid (mono- ja disahhariide).

Tärkliserikasteks toitudeks on teraviljatooted, kartul ning osad köögiviljad (nt kaunviljad, küüslauk).

Kiudaineid sisaldavad enim teraviljatooted (eriti täisteratooted), neile järgnevad puu- ja köögiviljad (eriti kaunviljad) ning marjad.

Lisatavaid suhkruid sisaldavad peamiselt pagari- ja kondiitritooted (nt kommid, šokolaadid jt maiustused, saiakesed, küpsised, koogid jne), karastus- ja mahlajeogid ja teised magusad joogid, siirupid, magustatud piimatooted.

2.3.1 Süsivesikute klassifikatsioon

2.3.1.1 Süsivesikute ehituslik klassifikatsioon

Süsivesikute ehituslik klassifikatsioon põhineb nende molekuli suurusel ja monomeerilisel ülesehitusel. Kolm peamist süsivesikute gruppi on:

- suhkrud (näiteks monosahhariidid nagu glükoos, fruktoos, galaktoos ja disahhariidid nagu sahharoos, laktoos, maltoos, trehhaloos)
- oligosahhariidid (3–9 monomeeri)
- polüsahhariidid (10 või rohkem monomeeri) (1, 2)

Kõige tähtsamad toidu süsivesikud on:

- glükoos, fruktoos ja galaktoos
- sahharoos, laktoos
- oligosahhariidid
- polüsahhariidid (tärkliis)

Polüsahhariide on kaks peamist gruppi:

- tärkliiselised ja
- mitte-tärkliiselised polüsahhariidid (MTP)

Tärkliis on glükoosi homopolümeer ning esineb kahes peamises vormis – amüloos (põhiliselt hargnemata) ja amülopektiin (tugevasti hargnenud). MTP hõlmavad erinevaid polümeere, mis oma ehituselt varieeruvad nii molekuli suuruse, struktuuri kui ka monomeerse ehituse poolest. Peamised MTP esindajad on tselluloos, hemitselluloos, pektiinid ja hüdrokolloidid. Struktuurse paljususe tõttu on erinevatel MTP-del väga erinevad füüsikalise-keemilised omadused, millest omakorda sõltuvad nende füsioloogilised toimed. Tselluloos on vees lahustumatu, kuid pektiinid ja hüdrokolloidid, sealhulgas vaigud ja limad tekitavad tugevalt viskoosse vesilahuse.

2.3.1.2 Süsivesikute toiteväärtuslik klassifikatsioon

Toiteväärtuselt jaotatakse süsivesikud kahte suurde rühma:

- seeditavad toidusüsivesikud, mis imenduvad peensoolest, varustades keharakke süsivesikutega – glükeemilised süsivesikud
- seedimatud toidusüsivesikud, mis on n-ö söögiks jämesoole mikrofloorale – kiudained (3, 4)

Mõiste „glükeemilised süsivesikud” tähenduses varustama süsivesikutega ainevahetust, viidi sisse FAO/WHO poolt (1, 2).

Seedimatuid (toidust omastamatuid) süsivesikuid nimetatakse kiudaineteks.

Peamised **glükeemilised süsivesikud** on:

- glükoos ja fruktoos (monosahhariidid)
- sahharoos ja laktoos (disahhariidid)
- malto-oligosahhariidid
- tärkliis (polüsahhariid)

Lähtudes peatüki alguses toodud selgitustest, katab termin „suhkrud” mono- ja disahhariidid. Kirjanduses kasutatakse erinevaid termineid, et eristada naturaalselt toidus olevaid suhkruid ehk n-ö looduslikke suhkruid toidule lisatavatest suhkrutest ja suhkrutoodetest (5, 6). NNR2012 kasutab terminit „lisatud suhkrud” rafineeritud suhkru kohta, nagu sahharoos, fruktoos, glükoos, tärkliise hüdroolüsaadid (glükoosisiirup, kõrge fruktoosisisaldusega siirup) ja teised eraldatud suhkrutooted, milliseid kasutatakse eraldiseisvalt või lisatakse toidutööstuses toiduvalmistamisel ja tootmisel.

Fruktoos ja glükoos esinevad peamiselt puuviljades, marjades, mahlades ja mõnedes köögiviljades. Looduslikku sahharoosi leidub puuviljades, marjades ja mahlas. Lisatud sahharoosi on erinevas hulgas töödeldud toitudes, sealhulgas magusates jookides ja maiustustes ning viimast kasutatakse koduses majapidamises toidu magustajana ja küpsetiste valmistamisel. Vähem või rohkem (täielikult) hüdrolüüsitud tärklis või kõrge fruktoosisaldusega siirupeid, milles ligikaudu pool glükoosist on isomeriseeritud fruktoosiks, kasutatakse üha rohkem sahharoosi asendamisel kondiitritööstuses ning karboniseeritud jookide valmistamisel. Laktoos esineb eranditult piimas ja piimatoodetes. Vaba galaktoosi on toidus harva, välja arvatud fermenteeritud ja laktaasi poolt hüdrolüüsitud piimatoodetes. Malto-oligosahhariidid erinevad üksteisest selle poolest, kui palju on tärklis hüdrolüüsitud. Leib ja teised teraviljatooted, kartulid ning mugulviljad on rohke tärklise allikad (1, 2).

Polüoolid ehk polüalkoholid nagu sorbitool, ksülitool, mannitool ja laktitool ei ole „suhkrud“, vaid suhkuralkoholid. Siiski imenduvad nad mingil määral ning on liidetud „süsivesikute“ alla vastavalt EL toidualase teabe esitamise seadusandlusele (7).

Fermenteeritud toitudes, puuviljades ja marjades esinevad orgaanilisi happeid, näiteks piim-, õun- ja sidrunhape, vaadeldakse energeetilises mõttes koos süsivesikutega.

Peamised **kiudained** on:

- mitte-tärkliselised polüsahhariidid: tselluloos, hemitselluloos, pektiinid, hüdrokolloidid jne
- seedimisresistentsed (inimese seedeensüümidele lammutamatud) oligosahhariidid: frukto-oligosahhariidid (FOS), galakto-oligosahhariidid (GOS) ja teised resistentsed oligosahhariidid
- seedimisresistentne tärklis (erinevatel viisidel modifitseeritud tärklis(11))
- ligniin (ja teised tavaliselt vähemolulised komponendid)

Termin „kiudaine“ oli algselt defineeritud kui toiduportsjon, mis pärineb taimsete rakkude seintest olles inimesele väga halvasti seeditav (8). Arusaamine, et toidule lisatud polüsahhariidid, eriti hüdrokolloidid, omavad samasugust toimet nagu taimerakkude seintest pärinevad ühendid, laiendas kiudainete mõistet lisades nende hulka polüsahhariidid ja ligniini, mis on peensooles seedumatud. (9)

Rahvusvahelises kasutuses on kiudaine definitsioonis mõnevõrra erinevusi. ESFA (10) defineerib kiudaineid järgmiselt: „Seedimatuid süsivesikuid pluss ligniin ja mitte-tärkliselised polüsahhariidid – tselluloos, hemitselluloos, pektiinid, hüdrokolloidid (sh geelmaterjalid, beeta-glükaanid). Lisaks seedimisresistentsed oligosahhariidid – frukto-oligosahhariidid (FOS), galakto-oligosahhariidid (GOS), teised seedimisresistentsed oligosahhariidid. Ning kaasaarvatud ka resistentne tärklis, mis sisaldab modifitseeritud tärklis, mõnda liiki toortärklise graanuleid, keemiliselt ja füüsikaliselt modifitseeritud ligniini“.

Tselluloos on vees lahustumatu ning on teraviljades koos hemitselluloosiga. Täisteratoodete ligniinist väliskiht on ülekaalukaim tselluloosi allikas ning seda tüüpi kiud on kõige resistentsamad fermentatsioonile jämesoole mikrofloora poolt. Kaer ja oder sisaldavad suures koguses β -glükaani, lahustuvat viskoosset polüsahhariidi. Samad omadused on pektiinidel, mis esinevad peamise kiudaine tüübina puuviljades ja marjades ning köögiviljades.

Polüoolide absorptsioon peensooles sõltub nende struktuurist ja tarbitud kogusest ning kui neid on kasutatud liiga palju, võivad tekkida seedehäired, eelkõige kõhulahtisuse näol.

Kuna rinnapiimas on palju laktoosi, võib märkimisväärne kogus laktoosi jõuda imiku jämesoolde, põhjustades ebamugavustunnet ja/või kõhulahtisust. Samad kaebused esinevad madala laktaasi aktiivsuse korral ka lastel ja täiskasvanutel.

Kõhulahtisust võib põhjustada ka vähenenud fruktoosi imendumisvõime, eriti kui see suhkur on üksinda, glükoosita (12).

Kiudainete hulga soovitusel NNR2012 peetakse silmas kiudaineid, mis on naturaalselt taimset päritolu toitudes, mida mõõdetakse AOAC meetodil kogu kiudainete hulga kohta.

2.3.2 Süsivesikud ja inimorganism

2.3.2.1 Glükeemilised süsivesikud

Glükeemilised süsivesikud varustavad keharakke peamiselt glükoosiga. Peensoolest saavad imenduda praktiliselt ainult monosahhariidid. Ensümaatiline tärglase lagundamine algab sülje amülaasi toimel ja jätkub pankrease amülaasi toimel peensooles. Lagundamisel saadud produktid – peamiselt maltoos ja oligosahhariidid – hüdrolüüsitakse glükoosiks peensoole harjasäärise ensüümide, disahharidaaside, poolt. Glükoos transporditakse maksa ja seejärel süsteemsesse vereringesse. Süsivesikute omastamises ja ainevahetuses on võtmehormooniks insuliin, mille kontsentratsioon veres suureneb koheselt pärast glükeemiliste süsivesikute seedimist ja imendumist. Glükoos on eelistatud kütuseks enamikule keharakkudele. Ajutiste varude tagamiseks ladustatakse glükoosi glükogeenina maksas ja lihastes. Ladustamise maht on samas limiteeritud, piirdudes umbes 500 grammiga, millest 300–400 grammi deponeeritakse lihastes. Maksa glükogeeni kasutatakse vere glükoositaseme hoidmiseks söömise vaheaegadel. Lihase glükogeeni energia allikana saavad kasutada ainult lihased ise. Fruktoosi sisenemine maksarakkudesse ei ole insuliinist sõltuv. Fruktoosi ainevahetus on tugevalt seotud glükoosi ainevahetusega, aga ka rasvhapete sünteesi ehk lipogeneesiga. Galaktoos, mille kogus suureneb laktoosi hüdrolüüsil, transformeeritakse maksas glükoosiks. Seda transformatsiooni pidurdab alkohol (etanool).

Suurenenud söömisjärgne vere glükoositaseme kutsub esile insuliini sekretsiooni. Perifeerses vereringes on glükeemilised süsivesikud peamiselt glükoosina ning insuliini eritumine on vastuseks suurenenud glükoosi kontsentratsioonile. Vere glükoositaseme on määratud kolme alljärgneva põhifaktori poolt:

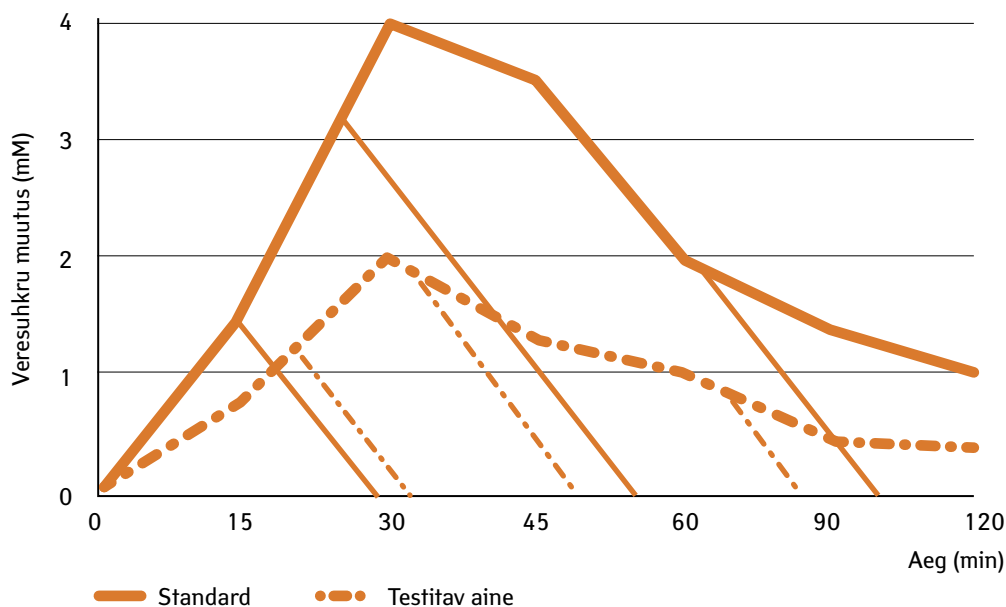
- seedetraktist süsivesikute imendumiskiirusega
- maksa võimega toota glükoosist glükogeeni või glükoosi metaboliseerida
- insuliini produktsiooniga pankreases ja kudede insuliini tundlikkusega

Isegi konstantse toidusüsivesikute glükeemilise koormuse korral on vere glükoositaseme tõus individuaalne. Kui tõus jääb füsioloogilistesse piiridesse, on organismi vastus glükoosile normaalne. Kui tõus ületab füsioloogilised piirid ja jääb püsima pikemaks ajaks, viitab see diabeedivõimalusele.

2.3.2.2 Glükeemiline indeks

Glükeemiline indeks (GI) kui moodus järjestada toidud standardiseeritud moel vastavalt nende mõjule söömisejärgsele veresuhkru tasemele – võeti kasutusele 1981. aastal Jenkinsi ja kaastöötajate poolt (13). FAO/WHO *Expert Consultation on Carbohydrates in Human Nutrition* (1, 2) määratlesid GI kui pärast 50 grammi süsivesikuid sisaldava testitava toidu söömist tekkinud vere glükoositaseme muutust (joonis 4.1) kirjeldava kõvera alla jääva pindala suurust (AUC 1) võrreldes 50 grammi standardtoidu söömisel moodustunud kõvera pindalaga (AUC 2).

$$GI = \frac{AUC1}{AUC2} \times 100$$



Joonis 4.1 Toidu GI-le vastav veresuhkrutaseme tõusu kajastav kõvera-alune ala (AUC), mis tekib vastusena kahe tunni vältel pärast kindla koguse süsivesikute manustamist

GI peaks soovituslikult kasutama ainult sellises toitumise järjestuses, kus toiduportsjonis on analüüsitud vähemalt 10–20 grammi glükeemilisi süsivesikuid (14).

Toidus olevad n-õ toidu enda füüsilised barjäärid (nt purustamata terad, kaunviljaliste rakustruktuurid, terved puuviljad jmt tegurid) alandavad toidu GI-d (15). Samuti vähendavad glükeemilist vastust orgaanilised happed (äädikhape, propaanhape, piimhape), kuna pidurdavad mao tühjenemist (16). Lahustuvat tüüpi kiudained võivad lisaks imendumise ja transportimise aeglustamisele peensooles aeglustada ka mao tühjenemist (17). Tärgliserikaste toitude madal, keskmine või kõrge GI sõltub tärglise ehituslikust struktuurist (amüloosi ja amülopektiini suhe), resistentse tärglise hulgast ja füüsilis-keemilisest olukorrast (15). Kõik tegurid, mis mõjutavad glükoosi metabolismi ning insuliintundlikkust (kehaline aktiivsus jt), mõjutavad seeläbi ka söömisega kaasnevat glükeemilist vastust (17, 18).

1997. aastal tutvustati glükeemilise koormuse (GL) kontseptsiooni toiduportsjoni glükeemilise efekti kvantifitseerimiseks (19). See on defineeritud kui glükeemiliste süsivesikute kogus toidus, mis on korrutatud toidu GI-ga ja jagatud saajaga. Toidu glükeemilist vastust mõjutavad toidu valkude ja rasvade kogus, samuti toidu kogus ning koos toiduga tarbitud joogi kogus.

Kokkuvõtvalt võib öelda, et kuigi GI mõõtmiseks on olemas standardiseeritud analüütilised meetodid, tuleb glükeemiliste süsivesikute füsioloogilist mõju uurides arvestada paljude teguritega, mis limiteerib harjumuspärastes dieetides GI kasutamist toidusüsivesikute füsioloogilise mõju prognoosimiseks.

2.3.2.3 Kiudained

Kiudained läbivad seedetrakti ja sisenevad jämesoolde oluliselt modifitseerumata kujul. Jämesooles toimub kiudainete anaeroobne fermentatsioon mikroorganismide poolt. Fermentatsiooni ulatus sõltub nii substraadist kui ka peremeesorganismi seedetrakti mikrofloorast. Fermentatsiooni mõjutavad substraadi molekulaarne struktuur, füüsiline vorm, bakteriaalse floora kooslus ning toidu liikumise aeg. Vähem fermenteeritavad kiudainete tüübid, nagu teraviljade terade lignifitseerunud väliskihid, on peamiselt väljaheite mahtu suurendava toimega tänu nende võimele siduda vett. Fermenteeruvad kiudained suurendavad väljaheite mahtu, kuna osa jääb neist seedimata ja lisandub ka suurenenud mikroobide mass.

Peamised fermentatsiooniproduktid on lühikese ahelapikkusega rasvhapped (SCFA), nagu äädikhape, propaanhape, võihape ja gaasid, milledest märkimisväärsamad on vesinik ja metaan.

2.3.3 Süsivesikud ja tervis

2.3.3.1 Süsivesikud ja glükeemilised süsivesikud

Süsivesikute **mõju plasma lipiididele ning glükoosi ja insuliini tasemele** sõltub toidu allikast, füüsilisest kujust ning asendatud makrotoitainete kogusest ja tüübist. Täheldatud on lühiajalist triglütseriidide taseme tõusu ja HDL-kolesterooli taseme vähenemist juhtudel, kus kogu toidu süsivesikute kogus on suurenenud üle 60 %E (10). Pikaajalised tulemused sõltuvad aga pigem toidu süsivesikute allikast. Puuviljade, marjade, köögiviljade, komplekssete süsivesikute ja kiudaineterikka dieedi järgimisega kaasnev esialgne triglütseriidide taseme tõus taandub aja jooksul (20).

Inimestega tehtud lühiajalised uuringud on näidanud, et suure rafineeritud suhkru koguse (>20 %E sahharoosi või >5 %E fruktoosi) mõjul triglütseriidide tase veres suurenes (10, 21). Uuringud on näidanud ka positiivset korrelatsiooni lisatud suhkruga jookide liigtarbimise ja düslipideemia vahel, see tähendab triglütseriidide taseme tõusu ja madala HDL-kolesterooli vahel ning positiivset seost suurenenud LDL-kolesterooli tasemega. Võrreldes madala kogusega (3–10 %E) sahharoosi tarbimisega, on mõned uuringud näidanud insuliini kontsentratsiooni suurenemist sahharoosi suure hulga tarbimisega (18–20 %E).

Kokkuvõtvalt on veel vähe tõendeid, et teha järeldusi, kui palju täpselt fruktoos või sahharoos plasma lipiidide taset üldpopulatsioonis tõstab. Vähene, kuid samas ideed toetav on tõendus, et lisatud suhkruga jookide tarbimine suures koguses võib olla seotud düslipideemiaga (näidates et spetsiifilised suhkrut sisaldavad toidud võivad mõjutada metaboolset vastust).

Erinevate uuringute tulemustest võib järeldada, et sagedasel lisatud suhkruga jookide tarbimisel võib olla probleemne toime **vererõhule**, mis on kooskõlas madala suhkru- ja rasva ning kõrge naturaalse kiudainete sisaldusega dieedi toimete uurimisel saadud tulemustega (DASH dieedi uuringud) (22–24).

2. tüüpi diabeedi ennetusele keskendunud uuringutes on näidatud, et kiudaineterikas dieet koos 20–30-minutilise päevase kehalise aktiivsusega vähendab kõrge riskiga glükoositalumatusega isikutel 2. tüüpi diabeedi teket (25–27).

Ilmub üha enam teaduspõhiseid andmeid selle kohta, et lisatud suhkruga jookide suures hulgas tarbimine võib tõsta 2. tüüpi diabeedi tekkeriski (21). See omakorda toetab otsust lisatud suhkrute kasutamist piirata.

Kogu süsivesikute või eraldiseisvalt erinevate suhkrute tarbimist käsitlevate uuringute tulemused on olnud vastuolulised, kuid arvestada tuleb asjaoluga, et puu- ja köögiviljades olevate suhkrute toime erineb rafineeritud ning lisatud suhkrute, eriti kõrge lisatud suhkrusisaldusega jookide, toimest.

Uuringud näitavad, et vähendatud suhkru tarbimine seostub täiskasvanutel mõõduka **kehamassi** langusega ja suurenenud suhkru tarbimine seostub samas skaalas kaalutõusuga. Laste sihtrühmaga uuringute põhjal võib öelda, et rohke lisatud suhkruga jookide tarbimine on seotud suurenenud rasvumise riskiga, mis tuleneb aga peamiselt liigselt saadud energiakogusest (28). Rasvumise ennetamisel on makrotoitainete proportsioonil dieedis teatud mõju täheldatud, kuid see seostub pigem väiksema kehamassi lisandumisega dieetide puhul, kus on vähem rafineeritud teravilju, liha, suhkrurikkaid toite ja jooke ning enam kiudaineterikkaid toite ja piimasaadusi (29). Makrotoitainete koostisel on piiratud mõju pikaegsele kaalumuutusele või -säilitamisele.

Ülekaalulistel ja rasvunudel kaalu langetamiseks teostatud sekkumisuuringute tulemused näitavad, et võrreldes vähendatud rasvahulgaga dieetidega viib madala süsivesikute ja suure valgusisaldusega dieet

kuni kuue kuu jooksul (30, 31) samasuguse või madalama kehamassini. Selliste dieedimuutuste lühiajaline mõju on ebaselge, kuid ajapikku kaasub mitmeid probleeme (näiteks ketoneemia, ketoatsidoos).

Fruktoosi tarbimist on seostatud kaalutõusu ja insuliiniresistentsusega (32). Fruktoosil on küll madal glükeemiline indeks, kuid erinevalt glükoosist metaboliseeritakse osa fruktoosist kiiresti maksas lipiidideks. Inimestega sekkumisuuringute metaanalüüsid ei ole leitud mingit tõendust, et fruktoos põhjustab kaalutõusu, kui see dieedis samas energiahulgas teisi süsivesikuid asendab. Täiendava energiana tarbitud vaba fruktoosi suur kogus seondub kaalutõusuga aga tagasihoidlikult (33). Eelnevast võib veelkord esile tuua seda, et tuleb piirata rafineeritud suhkrute tarbimist ja selle lisamist toitudesse. Samuti tuleks hoiduda suurte koguste fruktoosi kestvast tarbimisest.

Uuringud **rasedatega** on näidanud, et lisatud suhkruga jookide liigne tarbimine on seotud ebasoodsa toimega rasedusele (34, 35). Kunstlike magusainetega jookide tarbimine raseduse ajal võib viia enneaegse sünnituseni (35, 36).

Hambakaaries kujuneb välja hambakudede demineraliseerumisest, mille põhjustab suuõõnt koloniseerivate bakterite poolt süsivesikute fermenteerimisest tingitud pH-taseme langus. Seega on hambakaaries infektsioonhaigus, mille tekkes mängivad tähtsat rolli sahharoos ja teised kergesti fermenteeruvad mono- ja disahhariidid (37, 38). Tärgliserikkad toidud aitavad samuti kaasa kaariese tekkele, kuna tärglise molekulid on amülaasilõhustavale toimele kergesti allutatavad. Sahharoosijuuresolek suurendab tärglise kaariest tekitavat potentsiaali. Samas on happe produktsioon laktoosist enamjaolt madal (39). Suhkru bakteriaalne fermentatsioon, peamiselt piimhappeks, põhjustab pH langemise alla 5,5, mida peetakse kriitiliseks kaariese tekkele hambaemailis. Hambajuure demineraliseerumiseks kriitiline pH on umbes 6,5, mis tekib juba ainuüksi leiba süües, ilma et toidus oleks lisatud suhkruid. Lisaks piimhappele põhjustab sahharoos lahustumatute ekstratsellulaarsete glükoosi polümeeride teket (st glükaanid ja mutaamid), mis soodustab kariogeensete streptokokkide kolonisatsiooni hambapindadel.

Fluori profülaktiline kasutamine ja korrektne suuhügieen on tegurid, mis suhkru tarbimise mõju muudavad (40).

Sahharoosi ja sahharoosi sisaldavate toitude saamine on seotud kaariese tekkega lapsepõlves, seda ka nendel lastel, kellel on tehtud fluori profülaktika (41–43). Suhkru tarbimise sagedus on seotud mõõdukalt kaariese tekkega, kusjuures oluline on korrelatsioon tarbimissageduse ja tarbitavate koguste vahel. Piirates rafineeritud suhkrute tarbimissagedust, eriti suhkrurikaste näkside söömist, võib kaariese risk väheneda. Kaariese tekke seisukohast ei saa ette anda üldist ohutut rafineeritud suhkrute tarbimise määra, kuna kaariese teket mõjutavad suhkrute tarbimise kõrval ka elustiili faktorid (fluori kasutamine, söömissagedus, toidu koostis jm), pärilikkus, haigused, ravimite tarbimine, alatoitumus, sülje kogus ja koostis.

Toitainetihedus on vajalike toitainete kogus toidus energiaühiku kohta. Adekvaatne toitainetihedus tagab kõigi oluliste toitainete kättesaadavuse. Eriti oluline on see isikutele, kellel on toiduenergia kättesaadavus mingil põhjusel väike. Rohkelt lisatud rafineeritud suhkruid sisaldavad toidud annavad peamiselt energiat, kuid ei anna üldse või annavad vähe paljusid olulisi toitaineid, langetades sellega toitainetihedust. Rafineeritud suhkrute suur tarbimine (>10–15 %E) võib vähendada vajalike toitainete (vitamiinid, mineraalained, kiudained) tarbimist. Suhkrurikaste toitude kestev liigne tarbimine võib olla seotud halbade toitumisharjumustega, sealhulgas vähese puuviljade ja marjade ning köögiviljade tarbimisega (44). Rafineeritud suhkrute saamise piiramine on eriti tähtis lastel ja täiskasvanutel, kelle päevane toiduenergia kogus on madal. Sahharoosi suurem tarbimine (>10 %E) on seotud paljude mikrotoitainete ja kiudainete väiksema kättesaadavusega ning küllastunud rasvhapete suurema tarbimisega.

2.3.3.2 Glükeemiline indeks ja glükeemiline koormus

Vaatamata teatud vastuolulisusele uuringute tulemustes, peetakse võimalikuks, et GI seostub suurenenud **2. tüüpi diabeeti** haigestumise riskiga, eriti ülekaaluliste ja rasvunud isikute puhul (2, 14, 45–48).

Uuringute andmetel puudub seos kõrge GI või GL toidu tarbimise ja **kolorektaal-** (49) või **rinnavähi** (50) tekke vahel. Võrreldes kõrgemat GL-i kategooriat madalamaga (51) viitab teatud tõendus võimalikule seosele **emakakeha- ehk endomeetriumi**vähi suurenenud riski ja GL-i vahel. Kusjuures kõrgem suhteline risk esineb rasvunud naistel.

Rasedus on füsioloogiline seisund, kus GI võiks mängida võtmerolli, kuna primaarne kütus loote kasvamiseks on glükoos (52). Uuringutes on näidatud, et kõrge GL on seotud suurenenud riskiga rasedusaegse diabeedi tekkele (53), niisamuti kui seda on rasedusaegne liigne kaaluüve (54).

Puudub piisav tõendus, et madala GI-ga toidud vähendaksid **krooniliste haiguste tekke riski** kogu populatsioonis. Samas on soovituslik kasutada GI põhist toitude järjestust ülekaalu ja rasvumise juhtudel. Jääb selgusetuks, kui palju lisanduvat kasu saab eraldivõetuna madala GI-ga dieet pakkuda pärast seda, kui on antud soovitus suurendada kiudainete, täisteraviljade, kaunviljade ning puu- ja köögiviljade tarbimist. Jätkuvad lisauuringud nii GI usaldusväarsuse kui ka praktiliste väljundite kohta on vajalikud ning ühtlustamist vajab ka GI määramise metoodika. (48)

2.3.3.3 Kiudained

Kiudained suurendavad väljaheite mahtu ja toetavad fermenteerumisprotsesse jämesooles, mis avaldavad mõju nii veresuhkru kui ka vere lipiidide tasemele ja vererõhule. Tervisemõjud sõltuvad kiudaine allikatest ja liigist.

Lahustumatud kiudained, nagu näiteks nisukliides olevad ligniini tüüpi kiudained, omavad tugevaimat **toimet väljaheite mahule**. Väljaheite mass suureneb 1,3 grammi iga grammi seeditud pektiini kohta, samas kui grammi nisukliides olevate kiudainete kohta tuleb see 5,7 grammi (55). Väljaheite massi tõstavad mõningal määral ka oligosahhariidid ja resistentne tärklis (56).

Lahustuvad kiudained alandavad plasmas **üldkolesterooli** ja **LDL-kolesterooli** taset. Kuigi tühja kõhu triglütseriidide tase ei sõltu oluliselt tarbitud kiudainete hulgast, vähendavad eriti lahustuvat tüüpi kiudained söömisjärgset hüperlipideemiat (57), mis on seotud madalama kolesteroolitaseme ja/või sapphapete absorptsiooni (58) ning hüpoteetiliselt ka jämesoole fermentatsiooniprotsessidega. Resistentse tärklise ja resistentsete oligosahhariidide näidatud mõju katseloomade lipiidide metabolismile ei ole inimeste peal seni veel tõestatud.

Vererõhku mõjutavad eriti lahustuvad kiudained. Vererõhu langus näib olevat suurem isikutel, kes on vanemad kui 40 aastat ning kellel esineb juba hüpertensioon. Kiudaineterikkad toidud, nagu puuviljad ja marjad ning köögiviljad, sisaldavad rikkalikult ka kaaliumi ja magneesiumi, mis võib olla positiivseks lisateguriks vererõhu langetamisel.

Uuringutes on näidatud, et lahustuvate kiudainete tarbimine seostub madalama söömisjärgse **vere glükoositaseme** ja insuliinvastusega (10, 59, 60), mis on tingitud toidu süsivesikute osaliselt vähendatud imendumisest (61, 62). Kiudainete kogus söödavas toidus üle 10,9 g/1000 kcal kohta langetab veresuhkru tasemete ainevahetusliku juhtimise kahjustumise riski (10).

Jämesoole sisu pH-taseme langus vähendab vähkkasvajate teket põhjustavate sapisoolade metaboliitide tekkimist, millega tagatakse kaitse käärsoolevähi tekke eest. **Fermenteerumise** tulemusel tekkinud võihape on jämesoole rakkude peamiseks energiaallikaks, omades mõju ka rakkude jagunemisele ja apoptoosile (rakusurmale), mis võib olla kaitsva toimega (63, 64). Lühikese ahelaga rasvhapped, äädikhape

ja propaanhape, imenduvad ning neil on positiivne süsteemne mõju süsivesikute ja lipiidide ainevahetusele. Tekkivate SCFA proportsioon sõltub fermenteeritud substraadist (57). Näiteks toodetakse resistentsest tärklisest ja kaeras olevatest kiudainetest suures koguses võihapet (56). Teatud oligosahhariididele, nagu FOS (nt inuliin), on jämesooles omistatud bifidobakterite hulka suurendavat toimet, mis näib olevat seedimatute süsivesikute, nagu teiste oligosahhariidide (GOS, resistentseid malto-oligosahhariidid) ja resistentse tärklise, suurendatud koguste tarbimise peamine väljund (56, 65).

Kiudainete tarbimisel on täheldatud väljaheite massi tõusu ja **käärsoolevähi** riski vähenemist (66). Samuti tõendavad epidemioloogilised uuringud üldist kiudainete kaitsvat toimet **kolorektaalvähi** tekke vastu (48), kuid kiudainete allikatel (puu-, köögi-, kaunviljadest) eraldivõetuna ei paista suurt tähtsust olevat (67). **Rinnavähi** korral on riski vähenemist täheldatud peamiselt uuringutes, kus oli manustatud suurem kogus erinevaid kiudaineid. Kokkuvõttes on kiudainete kaitsv mõju kolorektaalvähi tekke vastu veenev ja rinnavähi suhtes ei ole piisavalt tõendust, mõju on hinnatud pigem suunavaks.

On tõenäoline, et erinevatest toitudest saadavatel kiudainetel on kaitsv toime **SVH** vastu.

Toidu vähenenud energiatihedus, mao aeglustunud tühjenemine, suurenenud lühiaegne küllastustunne ja toitainete aeglustunud imendumine on kiudaineterikaste toitude tarbimisega kaasnevad positiivsed füsioloogilised toimed, mis võivad mõjutada **täiskasvanutel kehamassi kontrolli**. Uuringute tulemustel on tõenäoline, et kiudainete tarbimine seostub väiksema kaaluibega täiskasvanutel. (29, 45, 48, 68–70)

Kasutades kriteeriumina normaalset väljaheite konsistentsi, võib pidada sobivaks kiudainete hulgaks üle aastaste laste puhul 8,4 g/1000 kcal (48). Tõendusmaterjal **kiudainete ja adipoossuse vahelise seose kohta lastel** on puudulik (45). Uuringud segatoidul olevate lastega ei viita sellele, et suur kiudainete tarbimine võiks nende kasvu ohustada. Oluline on, et suurem kiudainete saamine on seotud sageli ka suurema puuviljade ja marjade ning köögiviljade ja teraviljatoitude söömisega ning võib seepärast olla eelistatavamate söömisharjumuste indikaatoriks. (71, 72)

Kiudainete tarbimine ja toitumisharjumused, mida iseloomustavad suure kiudainete sisaldusega (üle 22 g/p) taimset päritolu toidud, on seotud **rasedusaegse** diabeedi (53) ja preeklampsia vähenenud riskiga (73, 74).

Eksisteerib (48) mõõdukas tõendus põhjus, et kiudainete, eriti täisteraviljadest pärit kiudainete (75, 76), tarbimine on seotud madalama **2. tüüpi diabeedi** tekke riskiga.

Ülaltoodud informatsioon näitab, et kiudainete kestav ebapiisav tarbimine suurendab teatud haiguste riski, piisav tarbimine aga vähendab haiguste riske.

2.3.4 Süsivesikute vajadus

2.3.4.1 Glükeemilised süsivesikud

Närvikoerakud, punalibled ning lisaks teatud anaeroobsest glükolüüsist sõltuvad rakud on oma energiatarbes eranditult sõltuvad glükoosist. Organism võib mingi osa glükoosi toota ka glütseroolist ja osadest aminohapetest. Kui toiduga tekib glükoosi saamise defitsiit, suudavad närvikoe rakud adekvaatselt talitleda teatava aja, kuna osa energiavajadusest kaetakse tekkinud ketokehade arvelt. Kuna süsivesikute defitsiidil ketokehade produktsioon suureneb, siis tekib problemaatiline olukord, mida nimetatakse ketoosiks. Väga madala süsivesikute sisaldusega dieet (vähem kui 50 grammi päevas) viib rasvadest pärit metaboliitide beeta-hüdroksüvõihappe ja atsetoatseethappe krooniliselt tõusnud tootmisele ja suurenenud hulga plasmas, millega kaasvalt kujunebki välja ketoos. Glükeemiliste süsivesikute saamine koguses 50–100 grammi päevas väldib üldjuhul ketoosi teket ning nii lastel vanuses üle ühe aasta kui ka täiskasvanutel katab tarbimine alates 130 grammi päevas ainult aju glükoosivajaduse (5), sinna peab aga

lisanduma vähemalt 30–50 grammi glükoosi, et katta ka erütrotsüütide ja mõnede teiste glükoosipõhiste rakkude energiavajadus.

2.3.4.2 Lisatud suhkrud

Lisatud suhkrute saamine üle päevase vajaduse vähendab piisava koguse mikrotoitainete ja kiudainete saamist (toitainetihedust), mistõttu ei ole see tervislik toiduvalik. Seda on tähtis silmas pidada lastel ja täiskasvanutel, kelle toiduenergia saamine on mingil põhjusel väike. Kuna lisatud suhkruga jookide liigne tarbimine on seotud suurenenud 2. tüüpi diabeedi tekke riskiga tõsise ülekaaluga inimestel ja rasvunudel, peaks nende tarbimine olema piiratud. Sagedast suhkrut sisaldavate toitude söömist tuleks vältida kaariese riski vähendamiseks.

Lisatud suhkrute päevane kogus (sahharoosi, fruktoosi ja tärklise hüdroolüsaadid) tuleks hoida alla 10 %E (ideaalis alla 5 %E).

2.3.4.3 Kiudained

Kiudaineid puudutavad soovitusel põhinevad peamiselt teadmistel kiudainete koguste kohta, mis on vajalikud sooletegevuse regulaarsuse ja väljaheite piisava mahu tagamiseks, olles seeläbi seotud käärsoolevähi tekkeriski vähenemisega (55, 66). Adekvaatne kiudainete kogus vähendab kõhukinnisuse riski. Teada on kiudainete potentsiaalne südame-veresoonkonna haigusi ennetav toime ning teatud piirides on tõestust leidnud kaitse rinnavähi ja 2. tüüpi diabeedi tekke vastu. Samuti aitavad kiudaineterikkad toidud hoida kehamassi kontrolli all. Erinevatest toiduallikatest saadud kiudained on väga olulised laste tervise seisukohast.

Täiskasvanud: kiudainete kogus päevas peaks olema naistel vähemalt 25 ja meestel vähemalt 35 grammi, see tähendab ligikaudu 13 grammi 1000 kcal kohta. Kiudainete peamised allikad on täisteraviljad, terved puuviljad, köögiviljad, kaunviljad ja pähklid.

Lapsed: alates teisest eluaastast on lastele vajalik kiudainete kogus 8–13 grammi 1000 kcal kohta. Alates koolieast suureneb kogus vähehaaval täiskasvanutele soovitatud tasemeni.

Tähelepanu: need soovitusel põhinevad AOAC meetodil määratult kõigi kiudainete kohta.

2.3.4.4 Süsivesikute koguvajadus

Süsivesikute toime sõltub süsivesikute tüübist ja nende saamise allikast. Krooniliste haiguste tekkeriski aitab vähendada kiudaineterikas ning peamiselt aeglaselt imenduvaid süsivesikuid sisaldav toit, mida saame ennekõike täisteratoodetes, marjades, puu-, köögi- ja kaunviljades (77) sisalduvatest süsivesikutest. Mainitud toidud peaksid olema meie põhilised süsivesikute saamise allikad. Tüüpiline süsivesikute koguhulga piirnorm, mis toitumisuuringute põhjal vähendab täiskasvanutel krooniliste haiguste tekkeriski, on 50–60 %E. Kui selgitada detailselt, siis oleksid need arvud vastavalt järgmised: 47 %E seeduvatest süsivesikutest ja 3 %E kiudainetest (sealt tulenebki koguarv 50 %E) kuni 57 %E seeduvatest süsivesikutest ja 3 %E kiudainetest (sealt tulenebki koguarv 60 %E).

Toitumissoovitusi andes peaks fookuses olema piisav kiudainete ja piiratud lisatud suhkrute saamine.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1998
2. Mann J, Cummings JH, Englyst HN, Key T, Liu S, Riccardi G, et al. FAO/WHO scientific update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. Eur J Clin Nutr, 2007 Dec;61(Suppl 1): S132–7

3. Asp N-G. Dietary carbohydrates: classification by chemistry and physiology. *Food Chemistry*, 1996;57(1): 9–14
4. Englyst KN, Englyst HN. Carbohydrate bioavailability. *Br J Nutr*, 2005 Jul;94(1): 1–11
5. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Institute of Medicine of the National Academies. Washington, D.C.: The National Academies Press (US), 2005
6. Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom. London: HMSO, 1991
7. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EÜ) nr 1169/2011, 25. oktoober 2011, milles käsitletakse toidualase teabe esitamist tarbijatele ning millega muudetakse Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrusi (EÜ) nr 1924/2006 ja (EÜ) nr 1925/2006 ning tunnistatakse kehtetuks komisjoni direktiiv 87/250/EMÜ, nõukogu direktiiv 90/496/EMÜ, komisjoni direktiiv 1999/10/EÜ, Euroopa Parlamendi ja nõukogu direktiiv 2000/13/EÜ, komisjoni direktiivid 2002/67/EÜ ja 2008/5/EÜ ning komisjoni määrus (EÜ) nr 608/2004. Euroopa Liidu Teataja L 304, 22.11.2011, lk 18–63
8. Trowell H. Ischemic heart disease and dietary fiber. *Am J Clin Nutr*, 1972 Sep;25(9): 926–32
9. Trowell H, Southgate DA, Wolever TM, Leeds AR, Gassull MA, Jenkins DJ. Letter: Dietary fibre redefined. *Lancet*, 1976 May 1;1(7966): 967
10. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. European Food Safety Authority. *EFSA Journal*, 2010;8(3): 77
11. Sajilata MG, Singhal R, Kulkarni P. Resistant Starch - A Review. *Compr Rev Food Sci Food Saf*, 2006 Jan;5(1): 1–17
12. Rumessen JJ, Gudmand-Hoyer E. Fructans of chicory: intestinal transport and fermentation of different chain lengths and relation to fructose and sorbitol malabsorption. *Am J Clin Nutr*, 1998 Aug;68(2): 357–64
13. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*, 1981 Mar;34(3): 362–6
14. Glycemic index. From research to nutrition recommendations? Copenhagen: Nordic Council of Ministers, 2005
15. Bjorck I, Liljeberg H, Ostman E. Low glycaemic-index foods. *Br J Nutr*, 2000 Mar;83(Suppl 1): S149–55
16. Liljeberg H, Bjorck I. Delayed gastric emptying rate may explain improved glycaemia in healthy subjects to a starchy meal with added vinegar. *Eur J Clin Nutr*, 1998 May;52(5): 368–71
17. Jenkins DJ, Axelsen M, Kendall CW, Augustin LS, Vuksan V, Smith U. Dietary fibre, lente carbohydrates and the insulin-resistant diseases. *Br J Nutr*, 2000 Mar;83(Suppl 1): S157–63
18. Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? Yes. *Obes Rev*, 2002 Nov;3(4): 235–43
19. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*, 1997 Apr;20(4): 545–50
20. Sandstrom B, Marckmann P, Bindsvlev N. An eight-month controlled study of a low-fat high-fibre diet: effects on blood lipids and blood pressure in healthy young subjects. *Eur J Clin Nutr*, 1992 Feb;46(2): 95–109
21. Sonestedt E, Overby NC, Laaksonen DE, Birgisdottir BE. Does high sugar consumption exacerbate cardiometabolic risk factors and increase the risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease? *Food Nutr Res*, 2012;56: 19104
22. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Steffen LM, Jacobs DR, Jr., Popkin BM. Drinking caloric beverages increases the risk of adverse cardiometabolic outcomes in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr*, 2010 Oct;92(4): 954–9
23. Cohen L, Curhan G, Forman J. Association of sweetened beverage intake with incident hypertension. *J Gen Intern Med*, 2012 Sep;27(9): 1127–34
24. Harsha DW, Lin PH, Obarzanek E, Karanja NM, Moore TJ, Caballero B. Dietary Approaches to Stop Hypertension: a summary of study results. DASH Collaborative Research Group. *J Am Diet Assoc*, 1999 Aug;99(8 Suppl): S35–9
25. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 2001 May 3;344(18): 1343–50

26. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 2002 Feb 7;346(6): 393–403
27. Roumen C, Corpeleijn E, Feskens EJ, Mensink M, Saris WH, Blaak EE. Impact of 3-year lifestyle intervention on postprandial glucose metabolism: the SLIM study. *Diabet Med*, 2008 May;25(5): 597–605
28. Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ*, 2013;346: e7492
29. Fogelholm M, Anderssen S, Gunnarsdottir I, Lahti-Koski M. Dietary macronutrients and food consumption as determinants of long-term weight change in adult populations: a systematic literature review. *Food Nutr Res*, 2012;56: 19103
30. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS, Jr., Brehm BJ, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*, 2006 Feb 13;166(3): 285–93
31. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev*, 2009 Jan;10(1): 36–50
32. Elliott SS, Keim NL, Stern JS, Teff K, Havel PJ. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr*, 2002 Nov;76(5): 911–22
33. Sievenpiper JL, de Souza RJ, Mirrahimi A, Yu ME, Carleton AJ, Beyene J, et al. Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*, 2012 Feb 21;156(4): 291–304
34. Borgen I, Aamodt G, Harsem N, Haugen M, Meltzer HM, Brantsaeter AL. Maternal sugar consumption and risk of preeclampsia in nulliparous Norwegian women. *Eur J Clin Nutr*, 2012 Aug;66(8): 920–5
35. Englund-Ogge L, Brantsaeter AL, Haugen M, Sengpiel V, Khatibi A, Myhre R, et al. Association between intake of artificially sweetened and sugar-sweetened beverages and preterm delivery: a large prospective cohort study. *Am J Clin Nutr*, 2012 Sep;96(3): 552–9
36. Halldorsson TI, Strom M, Petersen SB, Olsen SF. Intake of artificially sweetened soft drinks and risk of preterm delivery: a prospective cohort study in 59,334 Danish pregnant women. *Am J Clin Nutr*, 2010 Sep;92(3): 626–33
37. Navia JM. Carbohydrates and dental health. *Am J Clin Nutr*, 1994 Mar;59(3 Suppl): 719S–27S
38. Gussy MG, Waters EG, Walsh O, Kilpatrick NM. Early childhood caries: current evidence for aetiology and prevention. *J Paediatr Child Health*, 2006 Jan–Feb;42(1–2): 37–43
39. Lingstrom P, Johansson I, Birkhed D. Carbohydrates and dental caries - the influence of individual factors. *Scand J Nutr*, 1997;41(4): 170–74
40. Li Y. Controlling sugar consumption still has a role to play in the prevention of dental caries. *J Evid Based Dent Pract*, 2011 Mar;11(1): 24–6
41. Karjalainen S. Eating patterns, diet and dental caries. *Dent Update*, 2007 Jun;34(5): 295–298, 300
42. Karjalainen S, Soderling E, Sewon L, Lapinleimu H, Simell O. A prospective study on sucrose consumption, visible plaque and caries in children from 3 to 6 years of age. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2001 Apr;29(2): 136–42
43. Ruottinen S, Karjalainen S, Pienihakkinen K, Lagstrom H, Niinikoski H, Salminen M, et al. Sucrose intake since infancy and dental health in 10-year-old children. *Caries Res*, 2004 Mar–Apr;38(2): 142–8
44. Overby NC, Lillegaard IT, Johansson L, Andersen LF. High intake of added sugar among Norwegian children and adolescents. *Public Health Nutr*, 2004 Apr;7(2): 285–93
45. Dietary guidelines for Americans. 7th Ed. Department of Agriculture, Department of Health and Human Services. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, 2010
46. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2007
47. Dong JY, Qin LQ. Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of breast cancer: meta-analysis of prospective cohort studies. *Breast Cancer Res Tr*, 2011 Apr;126(2): 287–94
48. Overby NC, Sonestedt E, Laaksonen DE, Birgisdottir BE. Dietary fiber and the glycemic index: a background paper for the Nordic Nutrition Recommendations 2012. *Food Nutr Res*, 2013;57: 20709

49. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health*, 2007 Apr;97(4): 667–75
50. Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Dietary glycaemic index, glycaemic load and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer*, 2008 Oct 7;99(7): 1170–5
51. Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Dietary glycaemic index, glycaemic load and endometrial and ovarian cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer*, 2008 Aug 5;99(3): 434–41
52. McGowan CA, McAuliffe FM. The influence of maternal glycaemia and dietary glycaemic index on pregnancy outcome in healthy mothers. *Br J Nutr*, 2010 Jul;104(2): 153–9
53. Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2006 Oct;29(10): 2223–30
54. Knudsen VK, Heitmann BL, Halldorsson TI, Sorensen TI, Olsen SF. Maternal dietary glycaemic load during pregnancy and gestational weight gain, birth weight and postpartum weight retention: a study within the Danish National Birth Cohort. *Br J Nutr*, 2013 Apr 28;109(8): 1471–8
55. Cummings JH. The effect of dietary fiber on faecal weight and composition. In: Spiller GA (ed.). *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*. 2 Ed. Boca Raton, FL: CRC Press, 1993: 263–349
56. Nyman M. Fermentation and bulking capacity of indigestible carbohydrates: the case of inulin and oligofructose. *Br J Nutr*, 2002 May;87(Suppl 2): S163–8
57. Lairon D. Dietary fibres and dietary lipids. In: McCleary BV, Prosky L (ed.). *Advanced dietary fibre technology*. Oxford: Blackwell Science Ltd, 2001: 177–85
58. Andersson H. Diet and cholesterol metabolism in the gut - implications for coronary heart disease and large bowel cancer. *Scand J Nutr*, 1996;40: 11–15
59. Jenkins DJ, Jenkins AL. The clinical implications of dietary fiber. *Adv Nutr Res*, 1984;6: 169–202
60. Jenkins DJ, Wolever TM, Leeds AR, Gassull MA, Haisman P, Dilawari J, et al. Dietary fibres, fibre analogues, and glucose tolerance: importance of viscosity. *Br Med J*, 1978 May 27;1(6124): 1392–4
61. Jenkins DJ, Jenkins AL. Dietary fiber and the glycemic response. *Proc Soc Exp Biol Med*, 1985 Dec;180(3): 422–31
62. Thondre PS. Food-based ingredients to modulate blood glucose. *Adv Food Nutr Res*, 2013;70: 181–227
63. Cummings JH, Rombeau J, Sakata T (ed.). *Physiological and clinical aspects of short-chain fatty acids*. Cambridge: Cambridge University Press, 1995
64. Sakata T. Effects of short-chain fatty acids on gastro-intestinal epithelial cells. In: Cherbut C, Barry JL (ed.). *Dietary Fibre: Mechanisms of action in human physiology*. Paris: John Libbey Eurotext, 1995: 61–8
65. Conway PL. Prebiotics and human health: The state-of-the-art and future perspectives. *Scand J Nutr*, 2001;45: 13–21
66. Cummings JH, Bingham SA, Heaton KW, Eastwood MA. Fecal weight, colon cancer risk, and dietary intake of nonstarch polysaccharides (dietary fiber). *Gastroenterology*, 1992 Dec;103(6): 1783–9
67. Continuous Update Project Report. *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Colorectal Cancer*. 2011. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2011
68. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev*, 2001 May;59(5): 129–39
69. Wanders AJ, van den Borne JJ, de Graaf C, Hulshof T, Jonathan MC, Kristensen M, et al. Effects of dietary fibre on subjective appetite, energy intake and body weight: a systematic review of randomized controlled trials. *Obes Rev*, 2011 Sep;12(9): 724–39
70. Du H, van der AD, Boshuizen HC, Forouhi NG, Wareham NJ, Halkjaer J, et al. Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women. *Am J Clin Nutr*, 2010 Feb;91(2): 329–36
71. Kranz S, Mitchell DC, Siega-Riz AM, Smiciklas-Wright H. Dietary fiber intake by American preschoolers is associated with more nutrient-dense diets. *J Am Diet Assoc*, 2005 Feb;105(2): 221–5
72. Ruottinen S, Lagstrom HK, Niinikoski H, Ronnema T, Saarinen M, Pahkala KA, et al. Dietary fiber does not displace energy but is associated with decreased serum cholesterol concentrations in healthy children. *Am J Clin Nutr*, 2010 Mar;91(3): 651–61

73. Brantsaeter AL, Haugen M, Samuelsen SO, Torjusen H, Trogstad L, Alexander J, et al. A dietary pattern characterized by high intake of vegetables, fruits, and vegetable oils is associated with reduced risk of preeclampsia in nulliparous pregnant Norwegian women. *J Nutr*, 2009 Jun;139(6): 1162–8
74. Qiu C, Coughlin KB, Frederick IO, Sorensen TK, Williams MA. Dietary fiber intake in early pregnancy and risk of subsequent preeclampsia. *Am J Hypertens*, 2008 Aug;21(8): 903–9
75. Psaltopoulou T, Ilias I, Alevizaki M. The role of diet and lifestyle in primary, secondary, and tertiary diabetes prevention: a review of meta-analyses. *Rev Diabet Stud*, 2010 Spring;7(1): 26–35
76. Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, Schienkiewitz A, Hoffmann K, Boeing H. Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: A prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med*, 2007 May 14;167(9): 956–65
77. Wirfält E, Drake I, Wallström P. What do review papers conclude about food and dietary patterns? *Food Nutr Res*, 2013;57: 20523

Lisad

Lisa 4.9 Põhitoitainete ja rasvhapete arvutuslikud grammilised soovituslikud kogused lähtuvalt energiast ning põhitoitainete ja rasvhapete soovituslikest osatähtsustest energiast

Energiat, kcal	Valgud, g		Rasvad, g		Süsivesikud, g		SFA, g	MUFA, g		PUFA, g	
	10 %E	20 %E	25 %E	35 %E	50 %E	60 %E	max 10 %E	10 %E	20 %E	5 %E	10 %E
1000	25	50	28	39	125	150	11	11	22	6	11
1100	28	55	31	43	138	165	12	12	24	6	12
1200	30	60	33	47	150	180	13	13	27	7	13
1300	33	65	36	51	163	195	14	14	29	7	14
1400	35	70	39	54	175	210	16	16	31	8	16
1500	38	75	42	58	188	225	17	17	33	8	17
1600	40	80	44	62	200	240	18	18	36	9	18
1700	43	85	47	66	213	255	19	19	38	9	19
1800	45	90	50	70	225	270	20	20	40	10	20
1900	48	95	53	74	238	285	21	21	42	11	21
2000	50	100	56	78	250	300	22	22	44	11	22
2100	53	105	58	82	263	315	23	23	47	12	23
2200	55	110	61	86	275	330	24	24	49	12	24
2300	58	115	64	89	288	345	26	26	51	13	26
2400	60	120	67	93	300	360	27	27	53	13	27
2500	63	125	69	97	313	375	28	28	56	14	28
2600	65	130	72	101	325	390	29	29	58	14	29
2700	68	135	75	105	338	405	30	30	60	15	30
2800	70	140	78	109	350	420	31	31	62	16	31
2900	73	145	81	113	363	435	32	32	64	16	32
3000	75	150	83	117	375	450	33	33	67	17	33
3100	78	155	86	121	388	465	34	34	69	17	34
3200	80	160	89	124	400	480	36	36	71	18	36
3300	83	165	92	128	413	495	37	37	73	18	37
3400	85	170	94	132	425	510	38	38	76	19	38
3500	88	175	97	136	438	525	39	39	78	19	39

Lisa 4.10 Näide DIAAS kasutamisest valkude kvaliteedi hindamisel väidete esitamise kontekstis

Toit	Kogus	Valkude sisaldus (g/100 g)	DIAAS	Hinnanguline kvaliteet	Sobivus väitega koguse põhjal	Sobivus väitega koguse ja kvaliteedi põhjal
Nisu	100 g	11	40	Madal	Jah, kõrge	Ei, puudub
Herned	100 g	21	64	Madal	Jah, kõrge	Ei, puudub
Täispiimapulber	100 g	28	122	Kõrge	Jah, kõrge	Jah, kõrge

DIAAS (Digestible Indispensible Amino Acid Score) arvatatud lähtudes tegelikest asendamatute aminohapete imendumisväärtustest ja soovituslikust asendamatute aminohapete mustrist kuue kuu kuni kolme aasta vanustele lastele

Allikas: Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Report of an FAO Expert Consultation. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2013

3. Vesi

Vesi on organismile asendamatu, omamata samas energeetilist väärtust. Vees lahustub rohkem aineid kui üheski teises teadaolevas looduslikus lahustis. Enamik meie rakkudes toimuvatest keemilistest reaktsioonidest vajavad toimumiseks vett. Vett on vaja toitainete jõudmiseks kõigi keharakkudeni. Vesi on vajalik selleks, et toidust toota meile vajalikku energiat ja omastada toitaineid. Vesi hoiab kehatemperatuuri stabiilsena ja kaitseb elutähtsaid organeid, osaleb kehavormide säilitamises ja on oluline naha tervisele. Vesi aitab organismist välja viia ainevahetuse lõpp-produkte, mis toimub peamiselt uriini kaudu. Vee bilansi aitab hoida ka hingamine ja keha pinnalt aurustumine.

Veevajadus sõltub mitmetest füsioloogilistest ja tegevusega seotud asjaoludest: vanusest, töö ja tegevuse iseloomust, tervislikust seisundist, kliimast, suurenenud higistamisest (kuum ilm, raske kehaline töö), tarbitud soolade kogusest ja teistest teguritest.

Täiskasvanutel on veevajadus kõikidest allikatest kokku 28–35 ml kehamassi kilogrammi kohta (ligikaudu 1 ml 1 kcal toiduenergia kohta) päevas.

Praktiliselt kõik toidud sisaldavad suuremas või vähemas koguses vett. Kuidas kaetakse päevane vee vajadus? Toome selle leidmiseks abiks 70 kilogrammi kaaluva inimese näite. Koguvajadus on $70 \times 31 \text{ ml} = 2170 \text{ ml}$. Toitumissoovitusi järgides saadakse toiduga ca 1–1,5 liitrit vett (puu- ja köögiviljadest, suppidest, teest, kohvist, mahladest, muudest jookidest jne). Lisaks tekib ainevahetuse käigus ligikaudu 300–400 ml vett. Kui keskmised arvud ($1250 \text{ ml} + 350 \text{ ml}$) lahutada maha 2170 ml-st, on vahe 570 ml. Seega võiks toitumissoovitusi järgiv täiskasvanu (70 kg) vedelikuvajaduse katmiseks juua päevas lisaks 2–3 klaasi vett (standardi järgi on veeklaasi suurus 220 ml). Kui inimene kaalub rohkem, on tarbitav toidukogus ehk siis ka toiduga saadav vee kogus vastavalt suurem.

Lastel leitakse täpne füsioloogiline ehk säilitusvedeliku vajadus (tabel 4.17) Holliday-Segari järgi (mis arvestab lapse kehamassi, mitte vanust).

Tabel 4.17 Imikute ja laste kogu vedelikuvajadus kehamassi kohta ööpäevas

Lapse kehamass, kg	Kogu vedelikuvajadus ööpäevas
0–10	100 ml/kg
11–20	1000 ml + 50 ml iga kehamassi kg kohta, mis on üle 10 kg
>20	1500 ml + 20 ml iga kehamassi kg kohta, mis on üle 20 kg

Allikas: Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics*, 1957 May;19(5): 823–32

Janu korral tuleb alati eelistada lisanditeta joogivett. Imikutel ja lastel (tabel 4.18) on veevajadus kehamassi kilogrammi kohta suhteliselt suurem, sest nende organismis on veesisaldus kõrgem. Vanusest sõltumata on janu tunne märk vedelikupuudusest ning vajab seetõttu alati kiiret lahendamist ehk piisava vedelikuhulga tagamist, eelistatult vee näol.

Tabel 4.18 Laste keskmine summaarne vedeliku vajadus ööpäevas

Vanusegrupp	Summaarne vedeliku vajadus kehamassi kilogrammi kohta
Imikud	150 ml
2–3-aastased	100–120 ml
4–6-aastased	75–100 ml
Üle 7 aasta vanused	Vähemalt 50 ml

Allikas: Grünberg H (toim.). Valvearsti teatmik: lastekliinik / Sihtasutus Tartu Ülikooli Kliinikum. Tartu: Atlex, 2003

Vesi on inimese keha peamine koostisosa ja on elulise tähtsusega organite funktsioneerimisel ja termoregulatsioonis. Vee osakaal kehamassist sõltub east ning soost, olles naistel madalam kui meestel. Vastsündinute vee osakaal kehamassist on üle 75%, täiskasvanutel on see umbes 60% ning eakatel 50%. Osakaal sõltub ka kehamassist. Ligikaudu 2/3 kogu keha veest on rakusisene ning 1/3 rakuväline. Rakuvälisest veest umbes 75% paikneb soolestikus ja 25% on vereplasma koostises (3).

Veebilansi regulatsioon on tihedalt seotud elektrolüütide tasakaaluga. Neerudes reguleerivad vee- ja elektrolüütide bilansi hormoonid, eelkõige ajuripatsist pärinev antidiureetiline hormoon vasopressiin ja neerupealiste koores produtseeritav aldosteroon. Kui kehas on vett liiga palju, eraldab organism lahjemat uriini. Kehavedelike elektrolüütide kontsentratsiooni liigse tõusu korral saab aju janukeskus stimulatsiooni, mis viib janutunde tekkele ning kaasvalt vähendatakse neerudes vee eraldamist organismist, mistõttu uriin muutub kontsentreeritumaks.

Eelpool mainitud lähtuvalt saadakse toiduga ligikaudu 1000 ml kuni 1500 ml vett päevas. Vee kogus toidus varieerub, olles 5% pähklites kuni umbes 90% puu- ja köögiviljades. Joogiveega ja teiste vedelikega saab inimene samuti erinevas hulgas vett. Rasvade, süsivesikute ja valkude oksüdatsioonist tuleb lisaks 300–400 ml vett päevas. Organism kaotab vedelikku uriini ja roojaga ning samuti aurustumisel naha ja kopsude kaudu. Tervetel täiskasvanutel ületab ööpäevane uriini kogus 600 ml, jäädes normaalselt 1–2,5 liitri vahele. Keskmiselt eritavad täiskasvanud 1,4 liitrit uriini, roojaga eritub vett tavaliselt 100–200 ml päevas, kuid see kogus suureneb tunduvalt kõhulahtisuse korral. Aurustumisega kaotab inimene mõõdukas kliimas päevas vett keskmiselt 300–500 ml kehapinna 1 m² kohta. Higistamisel on kaod tavaliselt üsna väikesed, kuid kuumas ja niiskes keskkonnas või tugeva kehalise töö korral ka mõõdukates tingimustes suureneb see mitme liitrini päevas.

Täieliku parenteraalse (toitmine veeni paigaldatud kateetri kaudu) toitmise korral loetakse päevaseks veevajaduseks 30 ml kg kohta, mis vastab terve 75 kg kaaluva mõõdukas kliimas elava ja mõõdukalt kehaliselt aktiivse inimese puhul 2250 ml vedelikule.

Enamik tervetest inimestest rahuldavad päevase vedeliku vajaduse juhindudes janutundest. Tervetele **täiskasvanud inimestele** on võimatu anda täpset soovitusi päevase vee tarbimise osas, kuna vedelikuvajadusel on märkimisväärsed individuaalsed erinevused ning see on tingitud füüsilisest aktiivsusest ja kliimaatilisest olukorrast. Veelgi enam, tõenduspõhisus vee tarbimise soovitusete tegemiseks krooniliste haiguste puhul (nagu vähkkasvajad, südame-veresoonkonnahaigused ja ainevahetushäired) on ebapiisav (4, 5).

EFSA soovib **rasedatele** täiendavalt 300 ml vett päevas (6). Suurem vedelikuvajadus on ka imetavatel naistel. Imetavatel emadel suureneb vedelikuvajadus rinnapiima koguse arvelt. Ema rinnapiima kogus on imiku esimesel kuuel elukuul ligikaudu 750 ml, mistõttu suureneb ema päevane vedelikuvajadus samuti 600–700 ml. Peamiselt kompenseeritakse see iseregulatoorse vedeliku tarbimise suurenemisega 12–16% (7). EFSA soovib **imetavatele emadele** kogu vee osas sama päevast AI-d kui mitteimetavatele naistele ning lisaks veel 700 ml (6).

Eakatele, kellel uriini kontsentratsioonivõime on limiteeritud ja kellel on sageli janutunne, on vajalik laiem ohutuse piir. EFSA ei anna siiski eakatele spetsiifilist AI-d kogu vee tarbimiseks (6).

Mõõdukas **dehüdratatsioon**, mis on määratud 1–2% kehamassi langusega vedelike kao tõttu, toob kaasa peavalu, nõrkustunde, isukao ja pearingluse. Dehüdratatsioon kehamassi langusega 3–5% kehamassist langetab vastupidavust ja jõudu ning toob kaasa tugeva kurnatuse (7, 8). Dehüdratatsioon kaalukaoga 15–25% kehamassist on surmav (9).

Akuutset **vee mürgistust** on kirjeldatud (10) lühikese aja jooksul suure koguse vedelike saamisel, mis ületab neerude maksimaalse uurini ekskretsioonivõime, mis on 0,7–1 l/h (6). Suure veehulga tarbimine

raseduse ajal tõstab naatriumivaeguse ja vee intoksikatsiooniriski (11). Siiski ei ole võimalik defineerida maksimaalset päevast veekogust, mida talub populatsioonigrupp ilma, et arvestataks individuaalseid ja keskkonna tingimusi (6).

Kirjeldatud on ööpäevase uriinihulga suurenemist isikutel, kellel puudub harjumus kohvi juua (12). Samas ei ole leitud, et kohvi tarbimine mõjutaks regulaarsetel kohvijoojatel vee väljaviimist (13). Peamine kohvis ja tees leiduv diureetikum on kofeiin ning on ilmnenu, et regulaarne kofeiini tarbimine viib tolerantsuse tekkele antud aine suhtes, kuid samas puudub tõenduslik alus piirata kofeiini tarbimist dehüdratatsiooni või liigset hüdreerimise vältimiseks (14).

Alkoholil (etanool) on diureetiline toime pidurdades antidiureetilise hormooni sekretsiooni, kuid mõõdukas koguses alkoholil, sealhulgas õllel ja veinil, puudub või on väga väike mõju organismi veetasakaalule (15).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics*, 1957 May;19(5): 823–32
2. Grünberg H. (toim). *Valvearsti teatmik: lastekliinik / Sihtasutus Tartu Ülikooli Kliinikum*. Tartu: Atlex, 2003
3. Iversen PO, Nicolaysen G. [Water – for life]. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 2003 Dec 4;123(23): 3402–5
4. *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2007
5. *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulphate*. Institute of Medicine of the National Academies. Washington D.C.: The National Academies Press, 2004
6. Scientific opinion on dietary reference values for water. European Food Safety Authority. *EFSA Journal*, 2010;8(3): 1459
7. Armstrong LE, Casa DJ, Millard-Stafford M, Moran DS, Pyne SW, Roberts WO. American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Med Sci Sports Exerc*, 2007 Mar;39(3): 556–72
8. Kleiner SM. Water: an essential but overlooked nutrient. *J Am Diet Assoc*, 1999 Feb;99(2): 200–6
9. Saltmarsh M. Thirst: or, why do people drink? *Nutr Bull*, 2001;26(1): 53–8
10. Farrell DJ, Bower L. Fatal water intoxication. *J Clin Pathol*, 2003 Oct;56(10): 803–4
11. Zetterström R. Voluntary and therapeutic causes of water intoxication and hypertonic dehydration: perinatal risks in mother and offspring. *Scand J Nutr*, 2003;47(3): 108–10
12. Neuhauser B, Beine S, Verwied SC, Luhrmann PM. Coffee consumption and total body water homeostasis as measured by fluid balance and bioelectrical impedance analysis. *Ann Nutr Metab*, 1997;41(1): 29–36
13. Grandjean AC, Reimers KJ, Bannick KE, Haven MC. The effect of caffeinated, non-caffeinated, caloric and non-caloric beverages on hydration. *J Am Coll Nutr*, 2000 Oct;19(5): 591–600
14. Maughan RJ, Griffin J. Caffeine ingestion and fluid balance: a review. *J Hum Nutr Diet*, 2003 Dec;16(6): 411–20
15. Shirreffs SM, Maughan RJ. Restoration of fluid balance after exercise-induced dehydration: effects of alcohol consumption. *J Appl Physiol*, 1997 Oct;83(4): 1152–8

4. Mikrotoitained

Kui süsivesikutel, lipiididel ja valkudel on inimorganismi jaoks ka energia andmise roll, siis vitamiinid ja mineraalained energiat ei anna (st et neid ei lammutata energia saamise eesmärgil), kuid on eluliselt tähtsad organismi normaalseks tööks ja tervise hoidmiseks.

Et erinevad vitamiinid ja mineraalained jõuaksid inimkeha rakkude käsutusse piisavates kogustes ja inimorganismile sobivates vahekordades, tuleb süüa toite kõikidest toidugruppidest – täisteratooted, puu- ja köögiviljad ning marjad, piimatooted, toidugrupp kala-muna-kana-liha, toidugrupp lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad.

Süües väga rasva- ja suhkrurikkaid toite saab küll palju energiat, kuid tihti on need vitamiinide ja mineraalainete allikatena mitteamaldatavad. Seega selliste toitude pideval pikemaajalisel söömisel tekivad tasapisi probleemid vitamiinide ja mineraalainete saamisel piisavates kogustes.

4.1 Vitamiinid

Vitamiinid jaotatakse rasvlahustuvateks (vitamiinid A, D, E ja K) ning vesilahustuvateks (vitamiin C ning B-grupi vitamiinid).

Vitamiine vajame väikestes kogustes, kuid pidevalt. Inimorganism ise ja tema seedetrakti mikrofloora suudab sünteesida vaid teatud koguses üksikuid vitamiine ja neidki vaid siis, kui toiduga saadakse vajalikud eelühendid ja/või inimese soolestiku mikrofloora toimib normaalselt. Sellisteks vitamiinideks on näiteks vitamiinid D₃ ja K, niatsiin, biotiin, pantoteenhape. Toidus olevatest karoteenidest suudab inimorganismi seedetrakt tekitada ka vitamiini A. Reeglina on rasvlahustuvate vitamiinide varu organismis vesilahustuvate vitamiinide varust pikemaajalisem. Erand on aga vitamiin B₁₂, sest selle varud peavad vastu mitu aastat, mistõttu kui seda toiduga praktiliselt ei saada, ilmnevad selle defitsiidi tõsised probleemid alles 2–5 aasta möödudes. Enamikku vitamiine leidub mingil määral pea kõikides toidugruppides, kuid näiteks vitamiini D₃ ja B₁₂ saab inimorganismile sobival ja kõige paremini omastaval kujul ainult loomset päritolu toitudest.

Järgnevates peatükkides on lühidalt esitatud loetelu rikkalike ja heade (100 grammis toidus sisalduv kogus katab vastavalt vähemalt 20% või 10–20% täiskasvanud meeste ja naiste keskmisest päevasest vajadusest) vitamiinide allikate kohta väljendatuna vitamiini sisaldusest 100 grammi kohta. See jaotus on tabelites absoluutsisalduse järgi toitudes, kuid alati tuleb silmas pidada ka seda, palju toidust antud toitainet ka tegelikult omastatakse. Seetõttu on tabelite juures ka vastavad märkused. Kui toitaine allikate juures ei ole täpsustusi (nt kuumtöödeldud, koortega), siis on tegemist puhastatud, kuid kuumtöötlemata toiduga. Esitatud toitainete sisaldused pärinevad toitumisprogrammist NutriData (versioon 6.0).

Vitamiinide päevased tarbimissoovitused on esitatud tabelis 4.19. Need on väljendatud keskmise päevase kogusena perioodi lõikes elanikkonna rühmade toitlustamise planeerimiseks.

NB! Tabelis toodud arvud vitamiinide ja mineraalainete kohta näitavad, kui palju peaks neid keskmiselt saama kätte igapäevase toiduga.

Tabel 4.19 Vitamiinide väikseimad soovituslikud tarbimiskogused päeva kohta

Vanus	Vitamiin A, RE ¹	Vitamiin D, µg	Vitamiin E, mg	Vitamiin B ₁ , mg	Vitamiin B ₂ , mg	Niatsiin, NE ²	Vitamiin B ₆ , mg	Folaadid, µg	Vitamiin B ₁₂ , µg	Vitamiin C, mg
6–11 kuud	300	10	3	0,4	0,5	5	0,4	50	0,5	30
12–23 kuud	300	10	4	0,5	0,6	7	0,5	60	0,6	35
2–5 aastat	350	10	5	0,6	0,7	9	0,7	80	0,8	40
6–9 aastat	400	10	6	0,9	1,1	12	1,0	130	1,3	45
Naised										
10–13 aastat	700	10	7	1,0	1,2	14	1,5	270	3,0	70
14–17 aastat	700	10	8	1,2	1,4	16	1,5	330	3,0	100
18–30 aastat	700	10	8	1,1	1,3	15	1,5	400	3,0	100
31–60 aastat	700	10	8	1,1	1,3	15	1,5	300 ³	3,0	100
61–74 aastat	700	20	8	1,0	1,2	14	1,5	300	3,0	100
>75 aastat	700	20	8	1,0	1,2	13	1,5	300	3,0	100
Rasedad	800	10	10	1,6	1,6	17	1,8	500	3,0	110
Imetavad emad	1100	10	11	1,7	1,7	20	1,8	500	3,0	110
Mehed										
10–13 aastat	700	10	8	1,2	1,4	16	1,8	270	3,0	70
14–17 aastat	900	10	10	1,5	1,7	20	1,8	330	3,0	100
18–30 aastat	900	10	10	1,5	1,7	20	1,8	300	3,0	100
31–60 aastat	900	10	10	1,4	1,7	19	1,8	300	3,0	100
61–74 aastat	900	20	10	1,3	1,5	18	1,8	300	3,0	100
>75 aastat	900	20	10	1,2	1,3	15	1,8	300	3,0	100

¹ Käesolevates soovitustes on „retinooli ekvivalendid“ (RE) võetud võrdseks „retinooli aktiivsuse ekvivalentidega“ RAE. 1 retinooli ekvivalent (RE, µg-ekv) = 1 µg retinooli = 12 µg beetakaroteeni

² Niatsiini ekvivalent: 1 niatsiini ekvivalent (NE) = 1 mg niatsiini (60 mg trüptofaanist võib organismis tekkida 1 mg niatsiini)

³ Viljakas eas naistel soovitatakse tarbida folaate 400 µg päevas

4.1.1 Vitamiin A

Vitamiin A (RE/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a
Soovitatav kogus (RI)	700	900	300	350	400	700
Rase	800					
Imetav ema	1100					
Keskmine vajadus (AR)	500	600				
Tarbimise alampiir (LI)	400	500				
Tarbimise ülempiir (UL)	3000 ²	3000 ²				
	1500 ³					

¹ Alates 14. eluaastast

² Eelmoodustunud retinoolina

³ Postmenopausis naised

Vitamiiniks A loetakse kõiki ühendeid, millel on retinooli bioloogiline aktiivsus (1). Mõiste „retinoidid“ hõlmab nii vitamiini A looduslikult esinevaid vorme kui ka retinooli sünteetilisi analooge (2).

Tarbides loomset päritolu rasvarikkamat toitu nagu või, munakollane ja maks, saame vitamiini A kätte retinooli palmitaadina, mis muundatakse sooles retinooliks, bioloogiliselt aktiivseks vitamiini A vormiks (3–6). Taimedes eksisteerib vitamiin A üksnes eelühendite ehk prekursoritena, põhiline on neist β -karoteen, mis on ligikaudu 50–60 ühendist koosneva looduslikult esineva karotenoidide rühma üks liige.

Vitamiini A tarbimiseks esitatud soovitused hõlmavad nii vitamiini A aktiivsust retinoolina kui ka mõningaid provitamiin A karotenoide. Mõistet „retinooli ekvivalendid“ (RE) kasutatakse, et teisendada kõikidest allikatest eelmoodustunud retinool ja provitamiin A karotenoidid toidust üheks ühikuks. (7) Lisaks võivad retinooli ja karotenoidide biosaadavust ja biokonversiooni mõjutada mitmesugused tegurid nagu valkude alatarbimine, tsingipuudus, toidurasvade piisavus, alkoholi tarvitamine, infektsioonid ning toidu töötlemise ulatus ja toidumaatriks (3, 4, 7). Neile ja sarnastele uuringutele toetudes on USA Meditsiiniinstituut (7) välja töötanud „retinooli aktiivsuse ekvivalendid“ (*retinol activity equivalents* ehk RAE). 1 RAE võrdub järgmiste väärtustega:

- 1 μg toidust saadavat või toidulisandina tarbitavat eelmoodustunud vitamiini A (st retinool)
- 2 μg toidulisandina tarbitavat β -karoteeni
- 12 μg toidust saadavat β -karoteeni*
- 24 μg muid toidust saadavaid provitamiin A karotenoide (st α -karoteen ja β -krüptoksanktiin)

Samu väärtusi kasutatakse ka käesolevates soovitustes, kuid säilitatud on mõiste „retinooli ekvivalendid“ (RE).

4.1.1.1 Vitamiin A ja inimorganism

Vitamiinil A on arvukalt ülesandeid inimorganismis, sealhulgas:

- asendamatu roll nägemises
- epiteeli hea seisundi säilitamine ja limaskestade normaalne areng
- immuunvõimekuse hoidmine
- paljude organismi rakkude kasv, areng
- organismi viljakusvõime tagamine (3, 4, 8)

Kui vitamiini A tarbimine on ebapiisav, kujuneb välja kliiniline vitamiinipuudus, mida iseloomustavad silmade kuivus (kseroftalmia) ning üldiselt halvenenud vastupanuvõime infektsioonidele. Rida kehvades sotsiaalmajanduslikes tingimustes elavate laste epidemioloogilisi ja sekkumisuuringuid on dokumenteerinud seose vitamiini A puuduliku tarbimise ning infektsioonide arvu ja raskusastme kasvu, samuti teatud nakkushaigustest, nagu leetrid, tuleneva suurema suremuse vahel (9). Samas võib uuringute põhjal vitamiini A isegi väikeste soovituslikku annust ületavate koguste tarbimine toidulisandina seostuda loote väärarengutega (8, 10), luu mineraalainetiheduse vähenemise ning puusaluumurru kõrge riskiga (11).

Peamised vitamiini A allikad toidust on:

- loomset päritolu toidust nagu piimast, munadest, võist ja kalamaksaõlist saadav vitamiin A (st retinool ja selle rasvhapete estrid) või
- provitamiin A karotenoididena, mida esineb rohelistes lehtköögiviljades ja punastes või oranžides köögiviljades nagu näiteks porgandid. (3–6, 12)

* Vitamiini A moodustumise ja β -karoteeni vahel ei ole ühest seost, vaid sõltuvalt sellest, kust β -karoteen on pärit, leidub kirjanduses nende omavahelise seose kohta erinevaid arve, tavaliselt 6–12.

Karotenoidid nagu α - ja β -karoteen ning β -krüptoksantiin imenduvad passiivse difusiooni abil ning karotenoidide imendumine võib märkimisväärselt varieeruda, sõltudes niisugustest teguritest nagu toidumaatriks, toiduvalmistusviis ja toidu töötlusaste (13). Pärast enterotsüütidesse (soole epiteelrakku) sisenemist lõhustuvad provitamiin A karotenoidid, andes ühe või kaks retinooli molekuli. Retinooliestrite imendumine loomset päritolu toitudest hõlmab enne enterotsüütidesse sisenemist ensümaatilist konversiooni retinooliks soolevalendikus. Seejärel esterifitseeritakse retinool ja lülitatakse siis külomikronitesse. Enamik külomikronite retinüülestreid transporditakse maksa. Vitamiini A piisavuse korral säilitatakse 50–80% organismi summaarsest retinoolist maksa tähtrakkudes ehk Kupfferi rakkudes retinüülestritena ning nende rakkude normaalne retinüülestrite varu peaks vastu pidama mitu kuud (14).

Sihtrakkudes oksüdeerub retinool retinaaliks ja retineenhappeks, mis on retinooli aktiivsed ainevahetuslikud metaboliidid.

Vitamiini A ja β -karoteeni peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.20.

Tabel 4.20. Vitamiini A ja β -karoteeni peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 160 RE/100 g)	Head allikad (80–160 RE/100 g)
Vitamiini A allikad: kuumtöödeldud veise- ja seamaks maksapasteet, maksavorst tursamaksakonserv, angerjas, silm või, enamik võiderasvu keedetud muna enamik juustudest vahukoor, hapukoor	β -karoteeni allikad väljendatuna vitamiinile A: kuumtöödeldud kõrvits, arooniamarjad aurutatud brokoli lehtsalat papaia hurmaa
β -karoteeni allikad väljendatuna vitamiinile A: kibuvitsamarjad bataat porgand lehtkapsas, lehtpeet spinat, apteegitill	

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

4.1.1.2 Vitamiini A vajadus

Varem põhinesid soovitused peamiselt uuringutel, mille eesmärk oli vitamiini A puuduse sümptomite elimineerimine. Tänapäeval on soovitused seotud nii uut tüüpi terviseriskide (nt tohutult suurenenud silmadele väga suurt ja pidevat koormust avaldavate kõikvõimalike ekraanide pidev vaatamine) kui ka kasvu ja arenguga seotud muutustega. Vitamiini A päevase soovitus suurendamine 10–13-aastaste vanusegrupis on seotud sellega, et tänapäeval algab puberteet ja ka fertiilne iga varem ning väga palju veedetakse aega arvuti ja nutiseadmete seltsis (mõju silmadele).

Igapäevane retinooliannus ligikaudu 400 μg esindab minimaalset kaitsvat doosi vitamiini A puuduse (vereplasma retinoolitaseme langus, halvem kohanemine pimedusega, naha kuivus, silmade ärritus) vältimiseks, kuid et korrigeerida analüütilistes mõõtmistes kasutatud konversioonifaktori viga, peaks saamine olema vähemalt 470 μg (15).

Ameerika Ühendriikides rakendatav vitamiini A toiduga saadav soovitatav kogus on rajatud prognoositud vajadustele, mis tagaks organismile kohase retinoolivaru eelneva vitamiini A puuduse kliiniliste sümptomite puudumisel, vereplasma normaalse retinoolitaseme juures ja vitamiini A vaese dieedi korral oli 4-kuulise

varu olemasolul organismis. Aluseks võetud hinnang eeldas, et retinooli ringlus organismis on 0,5%, minimaalne varu maksas 20 mg/g, maksa ja kehamassi suhe 1:33, summaarne keha-maksa vitamiini A varude suhe 10:9 ning säilitamistõhusus (st imendunud vitamiini A alalhoidmine maksas) 40%. Neile eeldustele toetudes ja USA täiskasvanud elanikkonna referentskaalu kasutades leiti, et eelmoodustunud vitamiini A hinnanguline keskmine vajadus (EAR) kohase varu tagamiseks organismis on täiskasvanud mehel 627 µg päevas. Naiste vastav väärtus oli hinnanguliselt 503 µg päevas. Rahvastiku varieeruvuse tõttu määratleti koefitsiendi 1,4 kasutamise soovitav päevane tarbimiskogus (RDA): 900 µg meestel ja 700 µg naistel vanusega üle 19 eluaasta. Need prognoosid on üldises kooskõlas arvukate uuringutega, kus vitamiini A seisundi kohta on kasutatud funktsionaalseid kriteeriume nagu pimedusega kohanemine, papillaarse reaktsiooni test, silma sidekesta mõjude tsütoloogia ning immuunfunktsiooni markerid. (7)

Imikute osas ei ole avaldatud vitamiini A seisundi niisuguseid funktsionaalseid kriteeriume, mis kajastaksid reaktsiooni toiduga tarbimisele. Põhjamaades elavate hea toitumusega emade rinnapiim sisaldab harilikult piisavas koguses vitamiini A. Nendele imikutele, keda rinnapiimaga ei toideta, piisab piimasegudes sisalduvast vitamiinist A. Seetõttu ei ole spetsiifilisi soovitusi 0–6-kuuliste imikute vitamiini A tarbimise kohta esitatud.

Selleks, et hinnata **laste ja kuni 17-aastaste** noorukite vitamiini A vajadusi, otsesid uuringuid tehtud ei ole. Seega on laste ja noorukite RI ekstrapoleeritud täiskasvanute väärtustest, kasutades ainevahetuslikku kehamassi ja kasvufaktoreid. (7)

Kui kasutada kriteeriumina retinooli akumulatsioon loote maksa, läheks lisaks mitterasedate naiste AR-ile vaja umbes 50 µg täiendavat vitamiini A päevas (7). **Raseduse** RI väärtusena on seega määratletud 800 RE päevas, mis katab ka individuaalsed kõikumised.

Vitamiini A sisaldus rinnapiimas varieerub koos toidust saadava vitamiini A tarbimisega. Lääneriikides sedastatud väärtused on 450–600 RE/l. Keskmise piimaerituse puhul (750 ml päevas) vastab see väärtusele 350–450 RE päevas. Seetõttu on **imetamise** ajal soovitatav tarbida täiendavalt vitamiini A 400 RE päevas.

Eakatel on piisav vitamiini A tarbimine 800–900 RE päevas (16).

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Mitmed uuringud on näidanud, et toidulisanditena võib mitme aasta jooksul tarbida annuseid kuni 180 mg β-karoteeni päevas, ilma et tekiks vitamiini A toksilisuse nähte ja anomaalselt kõrgeid vere retinooli kontsentratsioone. On siiski tõendeid toidulisandina tarbitava β-karoteeni tõsistest ebasoodsatest mõjudest, kuid need ei ole seotud β-karoteeni retinooliks muundamisega.

Esineb tõendeid, et **retinooli liigtarvitamine võib segada vitamiini D omastumist** inimestel (17).

Retinoolirikastest toitudest tingitud **vitamiini A hüpervitamiinooosi** risk on äärmiselt madal. Põhjamaades ei ole esitatud aruandeid, mis kirjeldaksid klassikalist kroonilist või akuutset vitamiini A hüpervitamiinooosi niisuguse toidu tarbimise tagajärjel nagu toores maks (18).

Peamine asjaolu retinooli potentsiaalse toksilisuse hindamisel on tähelepanek, et erinevates füüsilistes vormides retinooli puhul näivad tarbimise toksilisuslähed olevat erinevad (12, 19). Vesilahustuvates, emulgeeritud või tahketes preparaatides sisalduval retinoolil tundub olevat üldiselt akuutsem toksiline mõju kui toidus või õlis sisalduval retinoolil (19). See võib olla kohane vitamiini A hüpervitamiinooosi potentsiaalseks tekkeks toidulisandite ja retinooliga rikastatud toidu tarbimise korral. Juhul kui inimese toidulaud sisaldab suurtes kogustes retinooliga rikastatud toite, võib päevane tarbimiskogus ulatuda turvalise ülempiirini. Seetõttu tuleks toidulisanditena ja toidu rikastamiseks kasutada eelistatavalt

õlipõhiseid retinoolipreparaate ning vesilahustuvate ja emulgeeritud toidulisandite osakaalu tuleks hoida minimaalsena.

Emulgeeritud/veega seguneva retinooli ning tahkete retinoolipreparaatide toksilisus on ligikaudu kümme korda kõrgem kui õlipõhistel retinoolipreparaatidel (19). Seoses vanusega need läviväärtused olulisel määral ei muutu.

Hepatotoksilisus on vitamiini A hüpervitamiinooosi ilming ning mürgistusnähud tunduvad sõltuvat nii üleannustamise kogusest kui ka retinooli manustamise perioodist. Hepaatiliste mõjude mehhanismid on seotud maksa vitamiini A ladustamisvõime ülekoormatusega, mis võib põhjustada toksilist toimet rakkudele, kollageeni tootmist ning lõppkokkuvõttes viia maksafibroosi ja -tsirroosi tekkele. Madalaim tsirroosi põhjustav annus on olnud 7500 RE päevas (kuus aastat kestnud tarbimisega), millest lähtuvalt võiks toodud väärtuse lugeda maksa retinooli säilitamise võime ülempiiriks (20).

Loomkatsed demonstreerivad, et nii retinooli puudus kui ka üleküllus võivad põhjustada loote väärarenguid ning et retinooli või retineenhape kõrge üksikannus võib olla **teratogeenne**, kui see manustatakse loote varase arengu faasis (12). Inimestel on esinenud mitmeid teratogeensuse juhtumeid, mille põhjuseks on olnud retineenhape ravim, kuid mitte ühtki juhtumit, mis oleks tingitud toitides sisalduvast eelmoodustunud retinoolist. Epidemioloogilised andmed näitavad, et raseduse ajal retinooli toidulisandite võtmine kuni 3 mg vitamiini A päevas ei seostu vastsündinu väärarengute ohuga. Seega on soovitatav mitte tarbida raseduse ajal retinooli toidulisandit üle 3 mg päevas, välja arvatud juhtudel, kui muud meditsiinilised näidustused eeldavad kõrgemat tarbimist. Kuna liigse retinooli tarbimise võimalikud ebasoodsad mõjud ilmnevad juba väga varases rasedusjärgus, kehtib see nõuanne kõigile viljakas eas naistele. Lisaks on maksa kõrge retinoolitaseme tõttu soovitatav, et rasedad naised peaksid vältima maksa söömist toidukorra põhitoiduna.

Enamikus inimuuringutes ei ole retinooli tarbimise ja **luutiheduse** vahel seost leitud (21–30). Sellised tulemused on kooskõlas ka loomkatsete andmetega (31). Kuigi mõne uuringu tulemused näitavad, et toidust ja toidulisanditest pärit retinooli suur tarbimine (>1,5 mg päevas) võib olla seotud **luumurruehuga**, siis ei ole see piisavat kinnitust leidnud (11, 32, 33).

Retinooli või retinüüliestrite tarbimise ülempiir

Toksilisi mõjusid on seostatud peamiselt eelmoodustunud vitamiiniga A (st retinooli või retinüüliestritega). Kuna künnis RI väärtuse ja niisuguste annuste vahel, mis võivad erinevatele rahvastikurühmadele ohtlikud olla, on madal, ei ole tarbimise ülempiiri (UL) määratlemine kerge. Viljakas eas naiste retinooli toidulisandite maksimaalne soovituslik tarbimismäär 3 mg päevas on võetud kogu elanikkonna tarbimise ülempiiriks. See tase on võimalikult hepatotoksilisust põhjustavast tasemest 2,5 korda madalamal.

Kuigi ei ole selgeid tõendeid, kas pikaajaline tarbimine üle 1500 µg päevas võib luumurruriski tõsta, on soovitus, et postmenopausis naised, kellel on suurem osteoporoosi- ja luumurrurisk, peaksid piirama retinooli tarbimist 1500 µg-ni päevas.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Nomenclature of Retinoids. Eur J Biochem, 1982;129(1): 1–5
2. Sporn MB, Dunlop NM, Newton DL, Smith JM. Prevention of chemical carcinogenesis by vitamin A and its synthetic analogs (retinoids). Fed Proc, 1976 May 1;35(6): 1332–8
3. Blomhoff R. Vitamin A in Health and Disease. New York: Marcel Dekker Inc, 1994
4. Gudas LJ, Sporn MB, Roberts AB. Cellular biology and biochemistry of the retinoids. In: Sporn MB, Roberts AB, Goodman DS (ed.). The Retinoids: Biology, Chemistry and Medicine. New York: Raven Press, 1994: 443–520
5. Blomhoff R, Green MH, Berg T, Norum KR. Transport and storage of vitamin A. Science, 1990 Oct 19;250(4979): 399–404

6. Blomhoff R, Helgerud P, Rasmussen M, Berg T, Norum KR. In vivo uptake of chylomicron [3H]retinyl ester by rat liver: evidence for retinol transfer from parenchymal to nonparenchymal cells. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1982 Dec;79(23): 7326–30
7. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001
8. Ross SA, McCaffery PJ, Drager UC, De Luca LM. Retinoids in embryonal development. *Physiol Rev*, 2000 Jul;80(3): 1021–54
9. D'Souza RM, D'Souza R. Vitamin A for preventing secondary infections in children with measles - a systematic review. *J Trop Pediatr*, 2002 Apr;48(2): 72–7
10. Rothman KJ, Moore LL, Singer MR, Nguyen US, Mannino S, Milunsky A. Teratogenicity of high vitamin A intake. *N Engl J Med*, 1995 Nov 23;333(21): 1369–73
11. Melhus H, Michaelsson K, Kindmark A, Bergstrom R, Holmberg L, Mallmin H, et al. Excessive dietary intake of vitamin A is associated with reduced bone mineral density and increased risk for hip fracture. *Ann Intern Med*, 1998 Nov 15;129(10): 770–8
12. Blomhoff R, Beckman-Sundh U, Brot C, Solvoll K, Steingrimsdóttir L, Hauger Carlsen M. Health risks related to high intake of preformed retinol (vitamin A) in the Nordic countries. *TemaNord 2003:52*. Copenhagen: Nordic Council of Ministers, 2003
13. Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Institute of Medicine. Washington, D.C.: The National Academies Press, 2000
14. Blomhoff R, Wake K. Perisinusoidal stellate cells of the liver: important roles in retinol metabolism and fibrosis. *FASEB J*, 1991 Mar 1;5(3): 271–7
15. Leitner ZA, Moore T, Sharman IM. Vitamin A and vitamin E in human blood. 1. Levels of vitamin A and carotenoids in British men and women, 1948–57. *Br J Nutr*, 1960;14: 157–70
16. Russell RM, Suter PM. Vitamin requirements of elderly people: an update. *Am J Clin Nutr*, 1993 Jul;58(1): 4–14
17. Johansson S, Melhus H. Vitamin A antagonizes calcium response to vitamin D in man. *J Bone Miner Res*, 2001 Oct;16(10): 1899–905
18. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Preformed Vitamin A (retinol and retinyl esters) (expressed on 26 September 2002). Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2002
19. Reports of the Scientific Committee for Food. (Thirty-first series). Nutrient and energy intakes for the European Community. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1992
20. Maggio D, Barabani M, Pierandrei M, Polidori MC, Catani M, Mecocci P, et al. Marked decrease in plasma antioxidants in aged osteoporotic women: results of a cross-sectional study. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003 Apr;88(4): 1523–7
21. Kaptoge S, Welch A, McTaggart A, Mulligan A, Dalzell N, Day NE, et al. Effects of dietary nutrients and food groups on bone loss from the proximal femur in men and women in the 7th and 8th decades of age. *Osteoporos Int*, 2003 Jun;14(5): 418–28
22. Suzuki Y, Whiting SJ, Davison KS, Chilibeck PD. Total calcium intake is associated with cortical bone mineral density in a cohort of postmenopausal women not taking estrogen. *J Nutr Health Aging*, 2003;7(5): 296–9
23. Macdonald HM, New SA, Golden MH, Campbell MK, Reid DM. Nutritional associations with bone loss during the menopausal transition: evidence of a beneficial effect of calcium, alcohol, and fruit and vegetable nutrients and of a detrimental effect of fatty acids. *Am J Clin Nutr*, 2004 Jan;79(1): 155–65
24. Rejnmark L, Vestergaard P, Charles P, Hermann AP, Brot C, Eiken P, et al. No effect of vitamin A intake on bone mineral density and fracture risk in perimenopausal women. *Osteoporos Int*, 2004 Nov;15(11): 872–80
25. Wolf RL, Cauley JA, Pettinger M, Jackson R, Lacroix A, Leboff MS, et al. Lack of a relation between vitamin and mineral antioxidants and bone mineral density: results from the Women's Health Initiative. *Am J Clin Nutr*, 2005 Sep;82(3): 581–8
26. Barker ME, McCloskey E, Saha S, Gossiel F, Charlesworth D, Powers HJ, et al. Serum retinoids and beta-carotene as predictors of hip and other fractures in elderly women. *J Bone Miner Res*, 2005 Jun;20(6): 913–20

27. Penniston KL, Weng N, Binkley N, Tanumihardjo SA. Serum retinyl esters are not elevated in postmenopausal women with and without osteoporosis whose preformed vitamin A intakes are high. *Am J Clin Nutrition*, 2006 Dec;84(6): 1350–6
28. Hogstrom M, Nordstrom A, Nordstrom P. Retinol, retinol-binding protein 4, abdominal fat mass, peak bone mineral density, and markers of bone metabolism in men: the Northern Osteoporosis and Obesity (NO2) Study. *Eur J Endocrinol*, 2008 May;158(5): 765–70
29. Forsmo S, Fjeldbo SK, Langhammer A. Childhood cod liver oil consumption and bone mineral density in a population-based cohort of peri- and postmenopausal women: the Nord-Trøndelag Health Study. *Am J Epidemiol*, 2008 Feb 15;167(4): 406–11
30. Johansson S, Lind PM, Hakansson H, Oxlund H, Orberg J, Melhus H. Subclinical hypervitaminosis A causes fragile bones in rats. *Bone*, 2002 Dec;31(6): 685–9
31. Lind T, Lind PM, Jacobson A, Hu L, Sundqvist A, Risteli J, et al. High dietary intake of retinol leads to bone marrow hypoxia and diaphyseal endosteal mineralization in rats. *Bone*, 2011 Mar 1;48(3): 496–506
32. Michaelsson K, Lithell H, Vessby B, Melhus H. Serum retinol levels and the risk of fracture. *N Engl J Med*, 2003 Jan 23;348(4): 287–94
33. Caire-Juvera G, Ritenbaugh C, Wactawski-Wende J, Snetselaar LG, Chen Z. Vitamin A and retinol intakes and the risk of fractures among participants of the Women's Health Initiative Observational Study. *Am J Clin Nutr*, 2009 Jan;89(1): 323–30

4.1.2 Vitamiin D

Vitamiin D (µg/p)	Kõik
Soovitatav kogus (RI)	
6 kuud kuni 60 aastat	10
≥ 61 aastat	20
Keskmise vajadus (AR)	7,5
Tarbimise alampiir (LI)	2,5
Tarbimise ülempiir (UL)	100

Vitamiin D₃ (kolekaltsiferool) on steroidilaadne molekul, mida sünteesitakse UV-B kiirguse mõjul (lainepikkus 290–315 nm) nahas 7-dehüdrokolestroolist (1). Vitamiini D₃ esineb ka mõningates loomset päritolu toitudes ning mõnes seeneliigis leidub vitamiini D₂ (ergokaltsiferool). Organismi peamise vitamiini D₃ vajaduse tagab see, kui nahk saab piisavalt päikesekiirgust. Kogemused näitavad sellegipoolest, et Põhjamaade laiuskraadidel (55°N–72°N) võib tekkida vitamiini D puudus, kui seda ei saada piisavalt toiduga. Imikutel võib välja kujuneda rahhiit ja täiskasvanutel osteomalaatsia, mistõttu peetakse vitamiini D mikrotoitaineks. Samas on vitamiin D ka prohormoon, millest inimorganism tekitab lõpliku hormooni 1,25-dihüdrosüvitamiin D (kaltsitriool).

Ühele µg-le vitamiinile D vastab 40 IU-d (*international unit* ehk rahvusvaheline ühik).

4.1.2.1 Vitamiini D vajaduse hindamine

Välised tegurid, millest sõltub vitamiini D tase organismis, on toidu ja toidulisanditega tarbitav vitamiin D ning eksponeeritus päikesevalgusele (sh aastaaeg, laiuskraad ja reisirahvusvahelise kliimasse) (2). Kultuurilised tavad (nagu nt rõivastus) seostuvad peamiselt päikesele eksponeeritusega (3–6). Subjektspetsiifilised määravad on naha pigmentatsioon, vanus ja geneetilised tegurid (7). Andmed 25(OH)D elimineerumise kohta seerumist viitavad ligikaudsele poolestusajale 15–50 päeva (8).

Leitud on ka pöördseos KMI ja seerumi 25(OH)D vahel, kusjuures mõned (kuid mitte kõik) toidulisandite uuringud näitavad rasvunud inimestel seerumi 25(OH)D kontsentratsiooni madalamat taset kui

normaalkaalus inimestel. Kuna andmeid on limiteeritult, ei soovitata rasvunud inimestele kõrgemaid vitamiini D annuseid kui normaalkaalulistele (7).

Organismis ringleva seerumi 25(OH)D kontsentratsiooni peetakse heaks vitamiini D seisundi markeriks (9). Vaatamata mõningatele metodoloogilistele ebatäpsustele on seerumi 25(OH)D kontsentratsioon seni parim saadaolev marker vitamiini D staatuse hindamiseks organismis.

4.1.2.2 Vitamiin D ja inimorganism

Vitamiini D on peamiselt vaja:

- kaltsiumi ja fosfori piisavaks omastamiseks
- soodustamiseks luude ja hammaste arengut
- vere hüübimise ja südamegevuse töö toetamiseks
- infektsiooni- ja diabeediriski vähendamiseks

Vitamiini D sünteesimine nahas

Naha eksponeerimisel päikesekiirgusele (UV-B, lainepikkusega 290–315 nm) toimub 7-hüdroksükolesterooli fotokonversioon vitamiini D₃ eelühendiks, mis seejärel muundub vitamiiniks D₃. Toodetava vitamiini D₃ kogus sõltub mitmest tegurist, näiteks eksponeeritud nahapinna suurus, aasta-aeg, laiuskraad, naha pigmentatsioon ning vanus (10). Vitamiini D₃ tootmine nahas väheneb naha pigmentatsiooni korral ja vananemisel.

Suvekuudel (juuni–juuli) 2–3 korda nädalas vähemalt 10 minutit laiuskraadidel ligikaudu 60°N annab näo, käsivarte ja käte (25% kehapinnast) päikesele eksponeerimine heleda nahapigmentatsiooniga inimestel hinnanguliselt 5–10 µg vitamiini D₃ päevas. Tumeda nahapigmentatsiooniga inimestel tuleks päikese käes viibida vähemalt 15 minutit päevas (11).

Vitamiini D ainevahetus organismis

Nahas moodustunud või soolestikust imendunud vitamiin D₃ jõuab kiiresti maksa, kus see hüdroksüülitakse 25(OH)D-ks. Seda metaboliiti transporditakse plasmas seotuna vitamiini D siduvvalguga. Seejärel muundatakse 25(OH)D neerudes 1,25-dihüdroksüvitamiiniks D (kaltsitriool). Viimane on kaltsiumi ainevahetust reguleeriv hormoon, mis toimib retseptorite vahendusel. Koos parathormooni ja kaltsitoniiniga tagab kaltsitriool kaltsiumi ja fosfaadi plasmakontsentratsiooni püsivuse vajalikus vahemikus. Kaltsitriool stimuleerib kaltsiumi imendumist soolestikust ja vähendab selle väljutamist neerude kaudu. Koostöös parathormooniga stimuleerib kaltsitriool kaltsiumi vabanemist luudest, tõstes vajadusel kaltsiumi kontsentratsiooni plasmas. Vitamiin D aitab säilitada kaltsiumi (ja fosfaadi) normaalseid kontsentratsioone veres ja rakkudevahelises vedelikus, olles hädavajalik luustiku normaalseks mineraliseerumiseks. Vitamiini D kestev puudus põhjustab mineraliseerumise häireid, põhjustades lastel rahhiidi ja täiskasvanutel osteomalaatsia tekke. Baseerudes epidemioloogilistele ja eksperimentaalsetele andmetele viitab vitamiini D retseptorite olemasolu paljudes kudedes sellele, et antud vitamiin võib lisaks ülalmainitud funktsioonidele mängida rolli nii lihastugevuse säilitamisel kui ka vähkkasvajate, autoimmuun- ja infektsioonhaiguste tekkes (12).

Vitamiini D tarbimise mõju seerumi 25(OH)D kontsentratsioonile

Allikad ja imendumine

Looduslikult leiduv vitamiin D kaasatakse seedetrakti limaskestarakkudes külomikronitesse ja see imendub peensoolest lümfisüsteemi kaudu. Hinnanguliselt imendub sel moel ligikaudu 80% suukaudselt tarbitud vitamiinist D (1, 13). Eksperimentaalsed uuringud viitavad sellele, et kolesterooli transporterid mängivad vitamiini D omastamisel samuti rolli (14).

Rikastatud toidud

Mõned uuringud on näidanud, et kui vitamiini D₃ lisaannused on ligikaudu 10–12 µg päevas, toob toitude rikastamine kaasa seerumi 25(OH)D kontsentratsiooni märkimisväärse tõusu (15, 16).

Toidulisandid

Süsteemsed ülevaated näitavad olulist heterogeensust vitamiini D toidulisandite mõjul seerumi 25(OH)D kontsentratsioonidele. Saadud tulemused võivad olla seotud varasema vitamiini D staatusega, vastuvõtlikkusega, laiuskraadi ja aastaajaga. (17)

Vitamiini D₃ peamised rikkalikud allikad on esitatud tabelis 4.21

Tabel 4.21 Vitamiini D₃ peamised rikkalikud allikad

Rikkalikud allikad (≥2 µg/100 g)
enamik kuumtöödeldud kalu (eriti räim, lõhe)
keedetud muna

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Peamised vitamiini D₃ allikad on rasvane kala, toidurasvad ja vitamiiniga D₃ rikastatud piim ja piimatooted. Teatud lahjad mageveekalad võivad samuti sisaldada kõrgetes kontsentratsioonides vitamiini D₃ (18, 19). Liha ja munad sisaldavad mõningal määral vitamiini D₃ (20, 21). Vitamiini D₃ võib leida ka maksas, samuti võivad sellega olla rikastatud margariinid, õlid, leib ja teised toidud. Mõned taimepõhised joogid nagu näiteks soja- ja riisijook ning teised sisaldavad samuti lisatud vitamiini D.

4.1.2.3 Vitamiini D seos tervisega

Vitamiini D ja kaltsiumi kombineeritud toidulisandit seostatakse vähenenud **üldsuremusega**, eelkõige madalatel seerumi 25(OH)D kontsentratsioonidel alla 30 nmol/l (12).

Madal seerumi 25(OH)D kontsentratsioon suurendab **rahhiidi riski**. Täpne läviväärtus on teadmata, kuid paljud uuringud viitavad kõrgeenenud riskile seerumi 25(OH)D kontsentratsioonide puhul alla 30 nmol/l. Samas on mitmed neist uuringutest viidud läbi arengumaades, kus ka kaltsiumi tarbimine on madal. Madal kaltsiumi tarbimine võib mõjutada seerumi 25(OH)D kontsentratsiooni ja rahhiidi vahelist seost. Kõrge kaltsiumi tarbimisega rahvastikus on rahhiidi soodumust tõstev seerumi 25(OH)D kontsentratsiooni lävi ebaselge. Vitamiini D toidulisandit on Põhjamaades profülaktikana kasutatud aastakümneid ning praegu soovitatav päevadoos 10 µg on rahhiidi ennetamisel olnud tõhus. (22) Sellegipoolest on raporteeritud laste rahhiidijuhtumeid, mida on seostatud vitamiini D profülaktika puudumisega pikaajalisel rinnapiimaga toitmisel või ebapiisava vitamiini D tarbimisega toidust (23–25). Rahhiidirisk tõuseb seerumi 25(OH)D kontsentratsioonide puhul alla 50 nmol/l ja alla 30 nmol/l on risk juba kõrge. Kontsentratsiooni piirväärtus sõltub kaltsiumi tarbimise harjumusest (12).

On tõendeid, et kaltsiumiga kombineeritud vitamiini D toidulisandi võtmine 10–20 µg päevas vähendab **kogu luumurdude ja puusaluu murdude** riski. Mõju avaldub ilmekamalt hooldusasutustes viibivatel eakatel. Ainult vitamiini D toidulisandi tarvitamisel ei ole tähenduslikku mõju aga saadud. Vähenenud luumurrujuhtumitega seostuv seerumi 25(OH)D kontsentratsiooni täpne tase ei ole teada, kuid uuringute tulemused viitavad, et see võiks jääda vahemikku 40 nmol/l kuni 74 nmol/l. (7) Kõikides Põhjamaades on täheldatud osteoporootiliste puusaluumurdude sagedast esinemust (26–28). Võrreldes eakate meestega on eakate naiste kiiremat luukadu ja kõrgemat luumurdude määra seostatud östrogeeni vähenenud tootmisega postmenopausis.

Ainult vitamiini D toidulisandi võtmine annustes 7,5–10 µg päevas avaldab **luu mineraalsele tihedusele** vähest mõju või ei avalda seda üldse. Kuid vitamiini D toidulisandi (10–50 µg päevas) võtmine koos

kaltsiumiga (500–1200 mg päevas) võib heledanahalistel inimestel ennetada luukadu. (29–31). Seerumi 25(OH)D kontsentratsioon alla 40 nmol/l on seostatud suurema **kukkumisriskiga** (7). Peetakse võimalikuks, et vitamiini D toidulisand kombinatsioonis kaltsiumiga aitab eakatel vältida kukkumise tagajärgedega seotud terviseriske. Seda eelkõige neil, kelle seerumi 25(OH)D kontsentratsiooni algtase on madal. Enamikul juhtudel osutus uuringute põhjal tõhusaks vitamiini D annus üle 20 µg päevas koos kaltsiumiga. Tõendid kukkumise tagajärgede ennetamiseks ainult vitamiini D toidulisandiga ei ole veenvad (12).

On tõenäoline, et vitamiini D toidulisand parandab seerumi 25(OH)D madalate kontsentratsioonide korral **lihastalitlust**, kuid tõendeid mõju kohta kontsentratsioonidel üle 50 nmol/l ei leitud.

Järjepidevaid tõendeid organismis oleva vitamiini D taseme kohta ja **vähkkasvajate levimuse** vahel ei ole leitud. Olemas on viiteid vitamiini D mõjule **kolorektaalvähi** riski vähendamises, kuid põhjusliku seose tõendid on piiratud. Samuti on olemas viited vitamiini D mõjule **rinnavähi** riski vähendamisel, kuid kõrge kvaliteediga uuringuid on liiga vähe. Tõendeid vitamiini D ja **eesnäärmevähi** vahelise seose kohta ei leitud. Mõned uuringud viitavad **pankreasevähi** kõrgenenud riskile plasma kõrgete 25(OH)D kontsentratsioonide korral, kuid üldine tõendusmaterjal ei ole veenev. (7)

Tõendid vitamiini D määra, **vererõhu ning hüpertensiooni** vahel ei ole samuti veenvad. Viidatud on seosele vitamiini D madala määra ja **SVH** kõrgenenud riski vahel, kuid kõrgenenud riski täpse piirväärtuse määratlemiseks on andmed hetkel veel ebapiisavad. (7)

On olemas mõningad tõendid selle kohta, et vitamiini D toidulisandite tarvitamine varases lapseas võib vähendada **1. tüüpi diabeedi** riski, kuid selle kinnitamiseks on randomiseeritud uuringuid liiga vähe. Tõendid vitamiini D ja **1. või 2. tüüpi diabeedi** põhjusliku seose kohta on kindla otsustuse tegemiseks hetkel veel ebapiisavad. (7)

Tõendeid vitamiini D tarbimise ja **kehamassi** vahelistest seostest ei leitud ning andmed vitamiini D mõjust **infektsioonhaigustele** on piiratud. Vitamiini D ja **hulgiskleroosi** (*Sclerosis multiplex*) seoste kohta on andmed järelduste tegemiseks ebapiisavad. Vitamiini D toidulisandite tarvitamine **raseduse** ajal parandab organismi vitamiini D seisundit. (7)

4.1.2.4 Vitamiini D vajadus

Referentsväärtuste määratlemise kriteeriumid

Uuringute ja meditsiiniraportite tulemusel peetakse seerumi 25(OH)D kontsentratsiooni 50 nmol/l piisavaks ning kontsentratsiooni 30–50 nmol/l viitab ebapiisavale vitamiini D tasemele vereseerumis. Seerumi 25(OH)D kontsentratsioon üle 75 nmol/l ei ole seotud suurema eeldatava positiivse toimega tervisele. (10)

Vastsündinute organismis sõltuvad vitamiini D varud ema vitamiini D määrast. Kuue esimese elunädala jooksul langeb seerumi 25(OH)D kontsentratsioon kiiresti tasemele, mida on täheldatud rahhiidi puhul (< 30 nmol/l). (32) Rinnapiim ei sisalda rahhiidi ennetamiseks piisaval määral vitamiini D, isegi kui ema võtab vitamiini D toidulisandeid (33). Päikese käes viibimine mõjutab oluliselt **imikute** vitamiini D seisundit ning kui päikesevalgusele eksponeeritus on piisav, ei pruugi vitamiini D toidulisandite tarvitamine vajalik olla. Põhjapoolsetel laiuskraadidel on vitamiini D toidulisandi võtmine siiski vajalik, et vältida imikutel rahhiidi väljakujunemist. (12)

Teisest elunädalast teise eluaasta lõpuni on soovitatav anda lastele vitamiini D rasvlahustuva preparaadina 10 µg (400 IU) päevas. Vitamiini D rasvlahustuva preparaadi all mõeldakse õlilahuselist toidulisandit, mis sisaldab ainult vitamiini D₃.

Lastel ja täiskasvanutel on seerumi 25(OH)D kontsentratsioonid üldiselt kõige madalamad hilistalvel ja varakevadel, erandiks on puhkusereiside perioodid päikeselise kliimaga maadesse. Seerumi 25(OH)D adekvaatse kontsentratsiooni (≥ 50 nmol/l) säilitamiseks vajalik vitamiini D toiduga tarbimine talveperioodil sõltub osaliselt vitamiini D seisundist varasügisel (2). Piisav päikese käes viibimine suveajal on kohane vahend niisuguse varu kogumiseks, mis aitab säilitada adekvaatset seisundit ka talveperioodil. Üks võimalus selleks on soovitusi järgiv kehaline tegevus välitingimustes.

Lähtudes uuringutest, kus püüti välja selgitada talveperioodil vereseerumi 25(OH)D keskmine kontsentratsioon umbes 50 nmol/l, leiti vitamiini keskmine vajadus (AR) 7,5 μg päevas. Kuna uuringute tulemused näitavad tulemite suhteliselt suuri individuaalseid kõikumisi, mis osalt sõltuvad ka vitamiini D algtasemest, siis kasutades madalaimat 95% usaldusvahemikku, peaks rahvastiku enamikule olema piisav 10 μg päevas. (12)

Vitamiini D₃ vajadus **lastele** (kuni 19-aastaseks saamiseni) on 10 μg (400 IU) päevas ning juhtudel, kui toit ei taga piisavat vitamiinikogust, võib olla vajalik lisatarbimine soovitus kas rikastatud toitudest või toidulisandina.

2–60-aastaste hulgas võib lisatarbimine rikastatud toitudest või vitamiini D₃ rasvlahustuva preparaadina kuni 10 μg (400 IU) päevas olla vajalik juhul, kui tavatoit ja viibimine õues ei taga piisavat vitamiinikogust. Erilist tähelepanu tuleb siinjuures pöörata tubase eluviisiga isikutele, et tagada nende vitamiinitarve.

Eakatel (üle 60 aasta vanused) on soovitatav aastaringne lisatarbimine kas rikastatud toitudest või vitamiini D₃ rasvlahustuva preparaadina kuni 20 μg (800 IU) päevas.

Lisaks madalale toiduga tarbimisele ja õues veedetud piiratud ajale kahaneb vanuse kasvades naha 7-dehüdrokolestrooli sisaldus epidermises ning selle prekursori vitamiiniks D muundamise tõhusus on halvem kui noorematel inimestel (1). On tõendeid ka selle kohta, et kõrvalkilpnäärme hormooni kontsentratsioon kaldub eakamatel olema kõrgem kui noorematel samasuguste seerumi 25(OH)D kontsentratsioonidega täiskasvanutel. See võib viidata vähemtõhusale biokonversioonile neerutalitluse vähenemise tõttu, viies teisese hüperparatüroidismini (34–36).

Üle 50 nmol/l seerumi 25(OH)D kontsentratsiooni tagaks (baseerudes regressioonianalüüsile ning toetudes madalamale 95% usaldusvahemikule) ligikaudu 10 μg päevas toidulisandina enamiku eakate inimeste vajaduse. (37–41)

Raseduse ajal on täheldatud 1,25-dihüdrosüvitamiin D taseme märkimisväärset tõusu plasmas (10). Kuna ühtki uut kaalukat tõendit ei ole ilmnunud, siis säilib rasedusaegse tarbimise kohta 2006. aasta soovitus (42).

Rasedatele ja imetavatele emadele on soovitatav aastaringne lisatarbimine kas rikastatud toitudest või vitamiini D₃ rasvlahustuva preparaadina kuni 10 μg (400 IU) päevas.

Arvestades Eesti olusid, siis NNR2012 soovitus eakatele (20 mikrogrammi) on Eestis asjakohane juba alates 61. eluaastast, rõhutades Eesti elanikkonna vitamiini D taseme defitsiiti ning suurt krooniliste haiguste levimust ning vajalikkust eriti tubase eluviisi korral. Vitamiini D defitsiiti näitavad Eestis tehtud doktoritööd ja Eestis läbi viidud kliinilised uuringud.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Suured vitamiini D kogused on toksilised ja võivad viia hüperkaltseemiani, nefrokaltsinoosini (kaltsiumisoolade ladestumine neerukoesse) ja neerupuudulikkuseni. Vitamiini D suurtes doosides (ca

140 µg päevas vitamiini D₃ ja 125–250 µg päevas vitamiini D₂, vastavalt 5700 IU ja 5000-10000 IU kasutamise ebasoodsad mõjud hõlmavad leebemas vormis ajutist ja asümptomaatilist hüperkaltsiuriat või hüperkaltsiemiati ning seedeelundkonnasümptomeid (29, 43, 44).

Täiskasvanute ja 11–17-aastaste noorukite maksimaalseks ohutuks tarbimiskoguseks ehk tarbimise ülempiiriks toidust, rikastatud toidust ja toidulisanditest kokku on kehtestatud 100 µg (4000 IU) päevas. Nooremate laste ülempiir on 50 µg (2000 IU) päevas ja imikutel (0–12 kuud) 25 µg (1000 IU) päevas.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Holick MF. Vitamin D: Photobiology, metabolism, and clinical application. In: Arias IM, Boyer JL, Fausto N, Jakoby WB, Schachter DA, Shafritz DA (ed.). *The Liver: Biology and Pathobiology*. 3rd Ed. New York: Raven Press Ltd, 1995: 543–62
2. Andersen R, Brot C, Jakobsen J, Mejbom H, Molgaard C, Skovgaard LT, et al. Seasonal changes in vitamin D status among Danish adolescent girls and elderly women: the influence of sun exposure and vitamin D intake. *Eur J Clin Nutr*, 2013 Mar;67(3): 270–4
3. Burgaz A, Akesson A, Oster A, Michaelsson K, Wolk A. Associations of diet, supplement use, and ultraviolet B radiation exposure with vitamin D status in Swedish women during winter. *Am J Clin Nutr*, 2007 Nov;86(5): 1399–404
4. Macdonald HM, Mavroei A, Barr RJ, Black AJ, Fraser WD, Reid DM. Vitamin D status in postmenopausal women living at higher latitudes in the UK in relation to bone health, overweight, sunlight exposure and dietary vitamin D. *Bone*, 2008 May;42(5): 996–1003
5. Brot C, Vestergaard P, Kolthoff N, Gram J, Hermann AP, Sorensen OH. Vitamin D status and its adequacy in healthy Danish perimenopausal women: relationships to dietary intake, sun exposure and serum parathyroid hormone. *Br J Nutr*, 2001 Aug;86(Suppl 1): S97–103
6. Davies PS, Bates CJ, Cole TJ, Prentice A, Clarke PC. Vitamin D: seasonal and regional differences in preschool children in Great Britain. *Eur J Clin Nutr*, 1999 Mar;53(3): 195–8
7. Lamberg-Allardt C, Brustad M, Meyer HE, Steingrimsdottir L. Vitamin D a systematic literature – review for the 5th edition of the Nordic Nutrition Recommendations. *Food Nutr Res*, 2013;57: 22671
8. Clements MR, Davies M, Fraser DR, Lumb GA, Mawer EB, Adams PH. Metabolic inactivation of vitamin D is enhanced in primary hyperparathyroidism. *Clin Sci (Lond)*, 1987 Dec;73(6): 659–64
9. Seamans KM, Cashman KD. Existing and potentially novel functional markers of vitamin D status: a systematic review. *Am J Clin Nutrition*, 2009 Jun;89(6): 1997S–2008S
10. Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Del Valle HB (ed.). *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Institute of Medicine. Washington D.C.: The National Academies Press, 2010
11. Webb AR, Engelsen O. Calculated ultraviolet exposure levels for a healthy vitamin D status. *Photochem Photobiol*, 2006 Nov–Dec;82(6): 1697–703
12. Nordic Council of Ministries. *Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity*. 2014:002. Kätesaadav: <https://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
13. van den Berg H. Bioavailability of vitamin D. *Eur J Clin Nutr*, 1997 Jan;51(Suppl 1): S76–9
14. Reboul E, Goncalves A, Comera C, Bott R, Nowicki M, Landrier JF, et al. Vitamin D intestinal absorption is not a simple passive diffusion: evidences for involvement of cholesterol transporters. *Mol Nutr Food Res*, 2011 May;55(5): 691–702
15. Cranney A, Horsley T, O'Donnell S, Weiler H, Puil L, Ooi D, et al. Effectiveness and safety of vitamin D in relation to bone health. *Evid Rep Tech nol Assess (Full Rep)*, 2007 Aug(158): 1–235
16. Black LJ, Seamans KM, Cashman KD, Kiely M. An updated systematic review and meta-analysis of the efficacy of vitamin D food fortification. *J Nutr*, 2012 Jun;142(6): 1102–8
17. Grossmann RE, Tangpricha V. Evaluation of vehicle substances on vitamin D bioavailability: a systematic review. *Mol Nutr Food Res*, 2010 Aug;54(8): 1055–61
18. Mattila P, Piironen V, Uusi-Rauva E, Koivisto P. Cholecalciferol and 25-Hydroxycholecalciferol Contents in Fish and Fish Products. *J Food Comp Anal*, 1995;8(3): 232–43

19. Becker W, Brabencová D. Vitamin D content of selected foods in Sweden. 4th International Food Data Conference. 24–26 August 2001, Bratislava
20. Ovesen L, Brot C, Jakobsen J. Food contents and biological activity of 25-hydroxyvitamin D: a vitamin D metabolite to be reckoned with? *Ann Nutr Metab*, 2003;47(3–4): 107–13
21. Cashman KD, Seamans KM, Lucey AJ, Stocklin E, Weber P, Kiely M, et al. Relative effectiveness of oral 25-hydroxyvitamin D3 and vitamin D3 in raising wintertime serum 25-hydroxyvitamin D in older adults. *Am J Clin Nutr*, 2012 Jun;95(6): 1350–6
22. Ala-Houhala M, Sorva R, Pelkonen A, Johansson C, Stålberg M-R, Hakulinen A. Riisitaudin uusi tuleminen – esiintyvyys, diagnostiikka ja hoito (Rakitens återkomst – förekomst, diagnostik och behandling). *Duodecim*, 1995;111: 337–44
23. Wändell PE. Population groups in dietary transition. *Food Nutr Res*, 2013;57: 21668
24. Brunvand L, Lindemann R. [Rickets in children in Norway – an epidemic of concern for the Norwegian authorities?]. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 1999 Apr 10;119(9): 1328–9
25. Westphal O. Insufficient AD-profylaxis may result in rachitis. *Lakartidningen*, 1997 Jan 15;94(3): 125–6
26. Lofman O. Osteoporosis fracture epidemiology. *Lakartidningen*, 2006 Oct 4–10;103(40): 2956–8
27. Omsland TK, Holvik K, Meyer HE, Center JR, Emaus N, Tell GS, et al. Hip fractures in Norway 1999–2008: time trends in total incidence and second hip fracture rates: a NOREPOS study. *Eur J Epidemiol*, 2012 Oct;27(10): 807–14
28. Korhonen N, Niemi S, Parkkari J, Sievanen H, Palvanen M, Kannus P. Continuous decline in incidence of hip fracture: nationwide statistics from Finland between 1970 and 2010. *Osteoporos Int*, 2013 May;24(5): 1599–603
29. Chung M, Balk EM, Brendel M, Ip S, Lau J, Lee J, et al. Vitamin D and calcium: a systematic review of health outcomes. *Evid Rep Tech nol Assess (Full Rep)*, 2009 Aug(183): 1–420
30. Winzenberg TM, Powell S, Shaw KA, Jones G. Vitamin D supplementation for improving bone mineral density in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010(10): CD006944
31. Molgaard C, Larnkjaer A, Cashman KD, Lamberg-Allardt C, Jakobsen J, Michaelsen KF. Does vitamin D supplementation of healthy Danish Caucasian girls affect bone turnover and bone mineralization? *Bone*, 2010 Feb;46(2): 432–9
32. Markestad T. Effect of season and vitamin D supplementation on plasma concentrations of 25-hydroxyvitamin D in Norwegian infants. *Acta Paediatr Scand*, 1983 Nov;72(6): 817–21
33. Olafsdottir AS, Wagner KH, Thorsdottir I, Elmadfa I. Fat-soluble vitamins in the maternal diet, influence of cod liver oil supplementation and impact of the maternal diet on human milk composition. *Ann Nutr Metab*, 2001;45(6): 265–72
34. Reginster JY, Frederick I, Deroisy R, Dewe W, Taquet AN, Albert A, et al. Parathyroid hormone plasma concentrations in response to low 25-OH vitamin D circulating levels increases with age in elderly women. *Osteoporos Int*, 1998;8(4): 390–2
35. Vieth R, Ladak Y, Walfish PG. Age-related changes in the 25-hydroxyvitamin D versus parathyroid hormone relationship suggest a different reason why older adults require more vitamin D. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003 Jan;88(1): 185–91
36. Maggio D, Cherubini A, Lauretani F, Russo RC, Bartali B, Pierandrei M, et al. 25(OH)D Serum levels decline with age earlier in women than in men and less efficiently prevent compensatory hyperparathyroidism in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2005 Nov;60(11): 1414–9
37. Sem SW, Sjoen RJ, Trygg K, Pedersen JI. Vitamin D status of two groups of elderly in Oslo: living in old people's homes and living in own homes. *Compr Gerontol A*, 1987 Sep;1(3): 126–30
38. Viljakainen HT, Palssa A, Karkkainen M, Jakobsen J, Lamberg-Allardt C. How much vitamin D3 do the elderly need? *J Am Coll Nutr*, 2006 Oct;25(5): 429–35
39. Cashman KD, Wallace JM, Horigan G, Hill TR, Barnes MS, Lucey AJ, et al. Estimation of the dietary requirement for vitamin D in free-living adults ≥ 64 y of age. *Am J Clin Nutr*, 2009 May;89(5): 1366–74
40. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW, Nachtigall D, Hansen C. Effects of a short-term vitamin D(3) and calcium supplementation on blood pressure and parathyroid hormone levels in elderly women. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001 Apr;86(4): 1633–7

41. Honkanen R, Alhava E, Parviainen M, Talasniemi S, Monkkonen R. The necessity and safety of calcium and vitamin D in the elderly. *J Am Geriatr Soc*, 1990 Aug;38(8): 862–6
42. Vaask S, Liebert T, Maser M, Pappel K, Pitsi T, Saava M, Sooba E, Vihalemm T, Villa I. Eesti toitumis- ja toidusoovitused. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, Eesti Toitumisteaduse Selts, 2006
43. Michael YL, Lin JS, Whitlock EP, Gold R, Fu R, O'Connor EA, et al. Interventions to Prevent Falls in Older Adults: An Updated Systematic Review. Report No.: 11-05150-EF-1. Rockville MD: Agency for Healthcare Research and Quality (US), 2010
44. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, Sherrington C, Gates S, Clemson LM, et al. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012;9: CD007146

4.1.3 Vitamiin E

Vitamiin E (α -TE/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed					
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a tüdrukud	10–13 a poisid
Soovitatav kogus (RI)	8	10	3	4	5	6	7	8
Rase	10							
Imetav ema	11							
Keskmine vajadus (AR)	5	6						
Tarbimise alampiir (LI)	4	4						
Tarbimise ülempiir (UL)	300 ²	300 ²						

¹ Alates 14. eluaastast

² Saamine toidulisandist, mg/p (EFSA 2003)

Vitamiin E on üldmõiste nelja tokoferooli (α -, β -, γ - ja δ -tokoferool) ja nelja tokotrienooli (α -, β -, γ - ja δ -tokotrienool) tähistamiseks, millel on loomkatsetes leitud erinev bioloogiline aktiivsus (1). Neist vormidest vajab meie organism toidainena suurimas koguses α -tokoferooli, teiste vormide vajadus on väga väike (2), mistõttu piirdub vitamiini E aktiivsuse käsitlemine tavaliselt α -tokoferooliga. Vitamiini E bioloogilist aktiivsust väljendatakse α -tokoferooli ekvivalentidena (α -TE).

α -tokoferooli sünteetilise ehk tehniliku vormi (sellele viitab eesliide DL- või dl- või all-rac) suhteline biosaadavus on vaid pool looduslikult esineva α -tokoferooli (detailsem tähistus oleks loodusliku vormi puhul D- α -tokoferool) omast (3), mis tähendab, et vitamiini E aktiivsust soodustab ainult toidus leiduv α -tokoferool ning vitamiini E preparaatesse kaasatud looduslikud α -tokoferool ja teised tokoferoolid. Tööstuslikes tehispregaatides on soovitatud kasutada järgmisi α -TE konversioonitegureid: 0,5 all-rac- α -tokoferoolile, 0,455 all-rac- α -tokoferooli atsetaadile ja 0,91 RRR- α -tokoferooli atsetaadile (4, 5). 1 mg α -TE võrdub 1,5 rahvusvahelise ühikuga (international unit ehk IU). Üks IU võrdub 0,67 mg loodusliku ja 0,45 mg sünteetilise vitamiiniga E (6).

4.1.3.1 Vitamiin E ja inimorganism

Vitamiini E on peamiselt vaja:

- rakkude vananemise pidurdamiseks (see on inimorganismi põhiline antioksüdant)
- normaalse hemoglobiini taseme hoidmiseks
- kapillaaride seinte tugevdamiseks
- vererakkude (lümfotsüüdid, puna- ja valgelibled) kaitseks, et parandada organismi varustatust hapnikuga ja üldist kaitsevõimet
- spermatogeneesis ja testiste arenguks

α -tokoferooli omandamine, transportimine ja kudedesse paigutamine on otseselt seotud lipiidide ja lipoproteiinide üldise ainevahetusega (7). Sapisoolade ja pankrease ensüümide nõristumine ning mitsellide moodustumine on vitamiini E imendumise eeltingimuseks. Parima imendumise tagamiseks tuleks vitamiini E tarbida koos rasva sisaldava toiduga. Imendumist mõjutavad nii rasvade kogus kui ka toidumaatriks. (8) Sellest tulenevalt on vitamiini E omastumine kõikuv ning erinevate uuringumeetodite põhjal on imendumisprotsent olenevalt toidu rasvasisaldusest vähemalt 35 %.

Imendunud vitamiin E transporditakse külomikronites (24). Vitamiini E ainevahetus on hästi reguleeritud, liigsetes kogustes seda maksa ei kuhju. α -tokoferool väljutatakse väljaheite või uriiniga. (9)

Organismi vitamiini E varude kriitiliselt madala taseme tekkeks kulub mitmeid kuid (10). Mitte- α -tokoferoolid ja tokotrienoolid metaboliseeritakse kiiresti, ennetades nii nende kudedesse kuhjumist ning piirates plasmakontsentratsioonide tõusu (11).

α -tokoferooli biokeemiline põhifunktsioon on antioksüdantsus. Vabade radikaalide tekkeahelat katkestava antioksüdandina ennetab see vabade radikaalide liigset teket membraanides ja vereplasma lipoproteiinides (12). Lisaks on vitamiinile E omistatud mitmeid muid bioloogilisi rolle, sealhulgas osalemine raku signaliseerimisprotsessides ja geeniekspressiooni moduleerimises (13). α -tokoferool võib moduleerida paljude ensüümide aktiivsust, millest enamik on rakumembraan-seotud. Eelkõige on tegu rakkude paljunemist, membraanset transporti ja ksenobiootikumide (kehavõõraste ühendite) ainevahetust mõjutavate ensüümidega (14). Vitamiini E ainevahetuses ja väljutamises osalevaid gene reguleerib ka α -tokoferool ise. (15)

Vitamiini E võimalik mõju tervisele tuleneb antioksüdatiivsusest, immuunsüsteemi tugevdavast, vereliistakute kokkukleepumist pärssivast ning põletikuvastasest toimest. Suur osa vastavast tõendusmaterjalist pärineb raku-uuringutest ja loomkatsetest. (16) Kindlasti on selle üheks põhjuseks ka see, et vitamiini E mõju oksüdatiivse stressi biomarkeritele tundub sõltuvat erinevatest manustamisega seotud asjaoludest, eelkõige oksüdatiivse stressi algtasemest. (17) Kindlasti on vastuolulisuse põhjuseks ka see, et paljudes uuringutes on kasutatud selle tehismorme. Individuaalseid erinevusi vastusena α -tokoferooli manustamisele on seostatud ka geneetiliste teguritega (18, 19).

Väga suurte vitamiini E koguste tarbimist on seostatud veritsusaja pikenemisega, mis viitab sellele, et suured vitamiini E kogused võivad sekkuda vere hüübimissüsteemi, eriti juhtudel, kui samal ajal tarvitatakse aspiriini või toimub antikoagulant-ravi (20, 21). On oletatud, et vitamiini E tarbimine võib mõjutada vitamiini K seisundit, kuna need jagavad samu ainevahetuse radu (22, 23).

Vitamiini E peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.22. Head vitamiini E allikad on taimeõlid, taimeõlipõhised leivamäärded, pähklid, seemned ja munakollane. Kõige kõrgem α -tokoferooli sisaldus on päevalilleõlil, millele järgnevad maisi- ja rapsiõli, oliivi- ja sojaõli. Lisaks sisaldavad taimeõlid erineval määral muid tokoferoole ja tokotrienoole. Maisiõlis, sojaõlis ja rapsiõlis on rohkesti γ -tokoferooli. Muud vähemolulised allikad on puuviljad ja marjad ning kõögiviljad ning rasvasamad kala ja koorikloomad.

Tabel 4.22 Vitamiini E peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad ($\geq 1,8$ α -TE/100 g)	Head allikad (0,9–1,8 α -TE/100 g)
päevalilleõli, päevalilleseemned	rukkijahu
sarapuupähklid, mandlid	kuumtöödeldud kõrvits
rapsiõli	kuumtöödeldud veisemaks
tursamaksakonserv	enamik kalakonserve ja kuumtöödeldud kalu
enamik teisi pähkleid-seemneid ja õlised leib	kuumtöödeldud kana, lehtkapsas, rasvased juustud
kibuvitsa- ja astelpajumarjad, mustsõstrad, mustikad, murakad	halvaa
avokaado, paprika	pohlad, arooniamarjad, vaarikad, jõhvikad, punased sõstrad, kiivi
krevetid	
osad kuumtöödeldud kalad (nt räim, lõhe, siig)	
keedetud muna	

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

4.1.3.2 Vitamiin E ja kroonilised haigused

On arvatud, et vitamiin E tendab rolli paljudes kroonilistes haigustes nagu südame-veresoonkonna haigused, vähkkasvajad, dementsus ja muud kõrgeenenud oksüdatiivse stressi ja põletikuga seostatavad haigused.

Vaatlusuuringud on andnud üksikuid tõendeid **koronaarhaiguse** riski alanemise kohta suurema vitamiini E tarbimise korral. Kuid hetkel ei ole selle alusel võimalik väita vitamiini E toidulisandi statistilist või kliiniliselt olulist mõju koronaarhaigusele (24, 25) ja insuldile (26).

Vitamiini E olulisust **vähkkasvajate** ennetamisel on käsitletud mitmes kliinilises uuringus, kuid need ei ole selgelt kinnitanud vitamiini E vähivastast toimet (27). Vaatlusuuringutes on saadud mõningaid tõendeid vitamiini E oletatava rolli kohta **kognitiivsete kahjustuste ennetamisel**. Kuid vähestest sekkuvatetest uuringutest saadud andmed ei ole seni veel selget toetust leidnud (28).

Vaatlusuuringutes omistati **2. tüüpi diabeedi** riski vähenemine antioksidantide suurema tarbimise tõttu peamiselt vitamiinile E (29), kuid randomiseeritud uuringud ei ole vitamiini E toidulisandi sarnast kasulikku mõju kinnitanud (30).

Samuti on seni andnud veel vastuolulisi tulemusi vitamiini E ning **katarakti ja vanusega seotud makulopaatia** riski kajastavad uuringud (31).

Tarvitades α -tokoferooli lisandit üle soovitusliku koguse, parandab see väidetavalt eelkõige eakatel **immuunsüsteemi** toimimist ning vähendab **hingamisteede infektsioonide teket** (32), kuid vähete juhuvalikuga uuringute tulemused jäävad siiski vastuoluliseks.

Käimas on rida uuringuid, mis kindlasti toovad rohkem selgust vitamiini E rollist haiguste riski vähendava tegurina.

4.1.3.3 Vitamiini E vajadus

Vitamiini E puudust madala tarbimise tõttu toidust ei ole mitmekesiselt toituvatel tervetel inimestel täheldatud. Puuduse võib põhjustada pikaajaline rasvade vaegimendumine, geneetilised defektid lipoproteiini transpordis või geneetilised defektid hepaatilises α -tokoferooli kandevalgus. Lisaks ohustab vitamiini E puudus enneaegseid ja väga madala sündimiseaaga vastsündinuid. Vitamiini E puudust seostatakse neuroloogiliste häiretega valkude ja energia alatoitluse tõttu (10). Enneaegsetel

vastsündinutel on täheldatud hemolüütilise aneemia, trombotsütoosi ja ödeemi teket (33). Täiskasvanute kliinilised sümptomid hõlmavad perifeerset neuropaatiat, ataksiat (liigutuste koordineerimise puuet) ja skeletilihaste müopaatiat. Täiskasvanutel on pikaajaline madal vitamiini E tarbimine *in vitro* (väljaspool organismi) näidanud hemolüütilise tendentsi tõusu ilma kliiniliste sümptomite esinemiseta (34). Antud omadust saab kasutada vitamiini E adekvaatse seisundi kriteeriumina.

Hinnanguline α -tokoferooli kudedesse toomise määr on 5 mg päevas. Arvestades vähemalt 35% imendumisega, oleks pöördumatute kadude asendamiseks vajalik toidust saadava α -tokoferooli kogus igapäevaselt ligikaudu 15 mg päevas. (2, 9)

Vitamiini E vajadus seostub osalt polüküllastumata rasvhapete (PUFA) tarbimisega, kuna vitamiini E oksüdeerumisevastane toime on kudede PUFA oksüdeerumise tõkestamisel ülioluline (35). Üldiselt ei ole suuremate vitamiini E lisakoguste vajamine PUFA kõrgema tarbimise korral praktikas probleem, kuna enamik ohtralt PUFA-sid sisaldavaid toidud on reeglina rikkad ka vitamiini E poolest.

Täiskasvanute seas kasutatakse vitamiini E keskmiste vajaduste ja soovitusliku tarbimiskoguse määramisel kriteeriumitena plasma α -tokoferooli kontsentratsiooni ja selle suhet PUFA tarbimisega. Vitamiini E aktsepteeritava seisundi indikaatorina on soovitatud plasma taset üle 16,2 $\mu\text{mol/l}$ (36). Põhjamaade rahvastikust pärit andmed näitavad, et keskmist α -tokoferooli tarbimist 6–10 mg päevas seostatakse täiskasvanutel plasma keskmiste α -tokoferooli kontsentratsioonidega 23–28 $\mu\text{mol/l}$ (37, 38–40). Madalat vitamiini E seisundit on täheldatud isikutel, kes tarvitavad suurtes kogustes alkoholi (41) Lähtudes 0,6 α -TE/PUFA g soovituslikust vajadusest (35) ja PUFA keskmiselt 5% osakaalu toiduenergia tarbimisest oleks naistel piisav 7 mg ja meestel 9 mg α -tokoferooli ning hinnanguline keskmine vajadus (AR) naistel 5 mg ja meestel 6 mg α -tokoferooli päevas.

Imikute ja laste soovituslikud tarbimiskogused põhinevad üldiselt vitamiini E sisaldusel rinnapiimas ning α -tokoferooli ja linoolhappe või koguPUFA suhtel (42). Soovituslikud tarbimiskogused põhinevad suhtel vähemalt 0,6 α -TE / kogu PUFA g, kui PUFA keskmine tarbimine vastab väärtusele 5 %E.

Rasedate soovituslikuks tarbimisväärtuseks on kehtestatud 10 α -TE päevas, mis on kohaldatav raseduse kahe viimase trimestri ajal ning katab toiduenergia ja PUFA kõrge tarbimismäära. **Imetamise ajal** on soovituslik tarbimisväärtus 11 α -TE päevas, mis hõlmab ka täiendavat vajadust rinnapiima eritamiseks.

Põhjendused soovituste taga

Kuna vitamiini E puudulikkuse ilminguid ei ole Põhjamaade üldise rahvastiku seas täheldatud ja kuna uusi kaalukaid, muutusi toetavaid andmeid pärast 2006. aasta soovituste ilmutamist saadud ei ole, siis jääb vitamiini E soovituslik tarbimiskogus samaks (43).

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Loodusliku vitamiini E toksilisus on madal, põhjuseks ilmselt tõhus ainevahetuslik kontroll, mis takistab liigse vitamiini kogunemist organismi. Toiduallikatest pärit tarbimiskoguste puhul ei ole ebasoodsaid mõjusid kirjeldatud.

Vitamiini E toidulisandite suurte annuste tarbimine võib avaldada mõju vere hüübivusele, eelkõige koos samaaegse aspiriini kasutamisega. Senised saadaolevad teaduslikud andmed viitavad sellele, et pikaajaline vitamiini E toidulisandi suurtes annustes tarbimine ei too üldrahvastikus kaasa ühtki tervisekasu. Vitamiini E toidulisandite pikaajalise suurtes annustes tarbimisega seotud selgete riskide puudumise tõttu on ülempiiriks 300 mg päevas.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Traber M. Vitamin E. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ (ed.). Modern Nutrition in Health and Disease. 10th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006

2. Traber MG, Stevens JF. Vitamins C and E: beneficial effects from a mechanistic perspective. *Free Radic Biol Med*, 2011 Sep 1;51(5): 1000–13
3. Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington, D.C.: Institute of Medicine, National Academy of Sciences, 2000
4. Burton GW, Traber MG, Acuff RV, Walters DN, Kayden H, Hughes L, et al. Human plasma and tissue alpha-tocopherol concentrations in response to supplementation with deuterated natural and synthetic vitamin E. *Am J Clin Nutr*, 1998 Apr;67(4): 669–84
5. Horwitt MK. My valedictory on the differences in biological potency between RRR-alpha-tocopheryl and all-rac-alpha-tocopheryl acetate. *Am J Clin Nutr*, 1999 Feb;69(2): 341–2
6. Vitamin E. Fact Sheet for Health Professionals. U.S. Department of Health & Human Services, Office of Dietary Supplements. 2015. Kättesaadav: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminE-HealthProfessional/>
7. Rigotti A. Absorption, transport, and tissue delivery of vitamin E. *Mol Aspects Med*, 2007 Oct-Dec;28(5–6): 423–36
8. Bruno RS, Leonard SW, Park SI, Zhao Y, Traber MG. Human vitamin E requirements assessed with the use of apples fortified with deuterium-labeled alpha-tocopheryl acetate. *Am J Clin Nutr*, 2006 Feb;83(2): 299–304
9. Chuang JC, Matel HD, Nambiar KP, Kim SH, Fadel JG, Holstege DM, et al. Quantitation of [5-14CH3]-(2R, 4'R, 8'R)-alpha-tocopherol in humans. *J Nutr*, 2011 Aug;141(8): 1482–8
10. Traber MG. Vitamin E regulatory mechanisms. *Annu Rev Nutr*, 2007;27: 347–62
11. Traber MG. Regulation of xenobiotic metabolism, the only signaling function of alpha-tocopherol? *Mol Nutr Food Res*, 2010 May;54(5): 661–8
12. Traber MG, Atkinson J. Vitamin E, antioxidant and nothing more. *Free Radic Biol Med*, 2007 Jul 1;43(1): 4–15
13. Zingg JM. Modulation of signal transduction by vitamin E. *Mol Aspects Med*, 2007 Oct-Dec;28(5–6): 481–506
14. Brigelius-Flohe R. Vitamin E: the shrew waiting to be tamed. *Free Radic Biol Med*, 2009 Mar 1;46(5): 543–54
15. Brigelius-Flohe R, Galli F. Vitamin E: a vitamin still awaiting the detection of its biological function. *Mol Nutr Food Res*, 2010 May;54(5): 583–7
16. Dragsted LO. Biomarkers of exposure to vitamins A, C, and E and their relation to lipid and protein oxidation markers. *Eur J Nutr*, 2008 May;47(Suppl 2): 3–18
17. Block G, Jensen CD, Morrow JD, Holland N, Norkus EP, Milne GL, et al. The effect of vitamins C and E on biomarkers of oxidative stress depends on baseline level. *Free Radic Biol Med*, 2008 Aug 15;45(4): 377–84
18. Belisle SE, Leka LS, Delgado-Lista J, Jacques PF, Ordovas JM, Meydani SN. Polymorphisms at cytokine genes may determine the effect of vitamin E on cytokine production in the elderly. *J Nutr*, 2009 Oct;139(10): 1855–60
19. Farbstein D, Blum S, Pollak M, Asaf R, Viener HL, Lache O, et al. Vitamin E therapy results in a reduction in HDL function in individuals with diabetes and the haptoglobin 2–1 genotype. *Atherosclerosis*, 2011 Nov;219(1): 240–4
20. Liede KE, Haukka JK, Saxen LM, Heinonen OP. Increased tendency towards gingival bleeding caused by joint effect of alpha-tocopherol supplementation and acetylsalicylic acid. *Ann Med*, 1998 Dec;30(6): 542–6
21. Naturläkemedlet Curcubin och risk för antikoagulationseffekt – möjligen relaterat till E-vitamininnehållet. Uppsala: Läkemedelsverket, 2000: 77–78
22. Booth SL, Golly I, Scheck JM, Roubenoff R, Dallal GE, Hamada K, et al. Effect of vitamin E supplementation on vitamin K status in adults with normal coagulation status. *Am J Clin Nutr*, 2004 Jul;80(1): 143–8
23. Traber MG. Vitamin E and K interactions – a 50-year-old problem. *Nutr Rev*, 2008 Nov;66(11): 624–9
24. Ye Z, Song H. Antioxidant vitamins intake and the risk of coronary heart disease: meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2008 Feb;15(1): 26–34
25. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*, 2009 Apr 13;169(7): 659–69
26. Bin Q, Hu X, Cao Y, Gao F. The role of vitamin E (tocopherol) supplementation in the prevention of stroke. A meta-analysis of 13 randomised controlled trials. *Thromb Haemost*, 2011 Apr;105(4): 579–85
27. Goodman M, Bostick RM, Kucuk O, Jones DP. Clinical trials of antioxidants as cancer prevention agents: past, present, and future. *Free Radic Biol Med*, 2011 Sep 1;51(5): 1068–84
28. Morris MC. Nutritional determinants of cognitive aging and dementia. *Proc Nutr Soc*, 2012 Feb;71(1): 1–13

29. Hamer M, Chida Y. Intake of fruit, vegetables, and antioxidants and risk of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*, 2007 Dec;25(12): 2361–9
30. Song Y, Cook NR, Albert CM, Van Denburgh M, Manson JE. Effects of vitamins C and E and beta-carotene on the risk of type 2 diabetes in women at high risk of cardiovascular disease: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*, 2009 Aug;90(2): 429–37
31. Chiu CJ, Taylor A. Nutritional antioxidants and age-related cataract and maculopathy. *Exp Eye Res*, 2007 Feb;84(2): 229–45
32. Wu D, Meydani SN. Age-associated changes in immune and inflammatory responses: impact of vitamin E intervention. *J Leukoc Biol*, 2008 Oct;84(4): 900–14
33. Hassan H, Hashim SA, Van Itallie TB, Sebrell WH. Syndrome in premature infants associated with low plasma vitamin E levels and high polyunsaturated fatty acid diet. *Am J Clin Nutr*, 1966 Sep;19(3): 147–57
34. Horwitt MK, Century B, Zeman AA. Erythrocyte survival time and reticulocyte levels after tocopherol depletion in man. *Am J Clin Nutr*, 1963 Feb;12: 99–106
35. Valk EE, Hornstra G. Relationship between vitamin E requirement and polyunsaturated fatty acid intake in man: a review. *Int J Vitam Nutr Res*, 2000 Mar;70(2): 31–42
36. Morrissey PA, Sheehy PJ. Optimal nutrition: vitamin E. *Proc Nutr Soc*, 1999 May;58(2): 459–68
37. Piironen V, Varo P, Syvaola EL, Salminen K, Koivisto P, Arvilommi H. High-performance liquid chromatographic determination of tocopherols and tocotrienols and its application to diets and plasma of Finnish men. II. Applications. *Int J Vitam Nutr Res*, 1984;54(1): 41–6
38. Ylonen K, Alfthan G, Groop L, Saloranta C, Aro A, Virtanen SM. Dietary intakes and plasma concentrations of carotenoids and tocopherols in relation to glucose metabolism in subjects at high risk of type 2 diabetes: the Botnia Dietary Study. *Am J Clin Nutr*, 2003 Jun;77(6): 1434–41
39. Wallstrom P, Wirfalt E, Lahmann PH, Gullberg B, Janzon L, Berglund G. Serum concentrations of beta-carotene and alpha-tocopherol are associated with diet, smoking, and general and central adiposity. *Am J Clin Nutr*, 2001 Apr;73(4): 777–85
40. Tomten SE, Hostmark AT. Serum vitamin E concentration and osmotic fragility in female long-distance runners. *J Sports Sci*, 2009 Jan 1;27(1): 69–76
41. Bjorneboe GE, Johansen J, Bjorneboe A, Bache-Wiig JE, Morland J, Drevon CA. Diminished serum concentration of vitamin E in alcoholics. *Ann Nutr Metab*, 1988;32(2): 56–61
42. Aggett P, Bresson JL, Hernell O, Koletzko B, Lafeber H, Michaelson KF, et al. Comment on the vitamin E content in infant formulas, follow-on formulas, and formulas for low birth weight infants. ESPGHAN Committee on Nutrition. European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1998 Mar;26(3): 351–2
43. Vaask S, Liebert T, Maser M, Pappel K, Pitsi T, Saava M, Sooba E, Vihalemm T, Villa I. Eesti toitumis- ja toidusoovitused. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, Eesti Toitumisteaduse Selts, 2006

4.1.4 Vitamiin K

Lõplike tõendite puudumise tõttu ei ole vitamiinile K tarbimise soovitusi antud.

Vitamiin K on ühine mõiste vitamiini K aktiivsusega ühendite kohta, millel on ühesugune 2-metüül-1,4-naftokinoon ringikujuline struktuur. Vitamiini K leidub looduslikult kahes vormis. Füllookinooni ehk vitamiini K₁ (2-metüül-3-fütüül-1,4-naftokinoon) sünteesivad taimed. Menokinoonid ehk vitamiini K₂ (multi-isoprenüülkinoonid, mitmed liigid) peamisteks tootjateks on bakterid.

4.1.4.1 Vitamiin K ja inimorganism

Vitamiin K on vajalik glutamiinhappe γ-karboksüülglutamiinhappeks (Gla) karboksüülimiseks. Gla on vajalik vere hüübimises osalevate faktorite II (protrombiin), VII, IX ja X ning valkude C, S ja Z sünteesimiseks (1). Gla olemasolu neis valkudes võimaldab neil siduda kaltsiumi. Luukoes on identifitseeritud mitmed Gla-sisaldusega valgud, sealhulgas osteokaltsiin, maatriks-Gla valk, valk S ja kasvupeetusspetsiifilise

geeni valk (Gas 6). Osteokaltsiin mängib rolli luu kasvu regulatsioonis ja mineraalmaatricsi korrektsel ladestumisel.

Maatriks-Gla valk on kaasatud pehmete kudede lubjastumise regulatsiooni. Lisaks on mitmes koes tuvastatud rida teisi Gla-sisaldusega valke, mille otstarve on teadmata (2–4).

Vitamiin K imendub peensoolest ning hinnanguliselt imendub kuni 80% füllokinoonist (5). Füllokinooni biosaadavus toidust on oluliselt väiksem, vaid 10–15% tablettidest või toidulisanditest imenduva füllokinooni määra (6, 7). Näiteks on füllokinooni biosaadavus lehtkapsast ligikaudu 5% (8).

Imendunud vitamiin K transporditakse külomikronitega lümfi, kust selle omastab peamiselt maks. Lisaks maksale ladestatakse vitamiini K ka luukoes, südames, pankreases (2) ja rasvkoos (9). Teiste rasvlahustuvate vitamiinidega võrreldes on organismi üldvaru väike. Füllokinooni ringlus on kiire, kuid enamiku menokinoonide ringlus on mõnevõrra aeglasem. Kui vitamiini K saamine toiduga on piiratud, siis ammenduvad maksavarud kiiresti ning organismi rahuldavate varude säilitamiseks on vaja enam-vähem pidevat vitamiiniga K varustamist. Rasvade vaegimendumine vähendab märkimisväärselt vitamiini K imendumist. Vitamiini K teisese puudulikkuse varane sümptom on veritsus.

Vitamiini K platsentakaudse halva transportimise ja sellega seotud vitamiinipuuduse tõttu vastsündinutel võib neonataalsel perioodil esineda verejooksu, mis on mõnikord koljusisene.

Peamised vitamiini K allikad on rohelised lehtköögiviljad, taimeõlid ja taimeõlipõhised võiderasvad (2, 10, 11). Menakinoone, eelkõige MK-4, leidub maksas, lihas, munakollases ja piimatoodetes (12).

4.1.4.2 Vitamiini K seos tervisega

Füllokinooni tarbimise või seisundi ja **luumurruriski** seost on käsitletud mitmes vaatlusuuringus ning enamik neist näitab pöördseose olemasolu (4).

Füllokinooni tarbimise ja **luu mineraalse tiheduse** seos on olnud väheveenev ja uuringute tulemused jäävad vastuolulisteks. Osade uuringute põhjal vähendab siiski füllokinoon kombinatsioonis mineraalainete ja vitamiini D toidulisandiga postmenopausis naistel reieluukaela luukadu (13). Toidulisand ainult kaltsiumi ja vitamiiniga D või kombineerituna kas füllokinooni või menakinoon-7-ga võib tõsta üldist luu mineraalset tihedust (14). Samas baseerudes uuringule tõuseb märkimisväärselt lülisamba lumbaarosa mineraalne tihedus ainult täiendavat vitamiini K saanute rühmas.

Kaudselt võib füllokinooni kõrge tarbimine kajastada **südametervisele** kasulikku toitumist. Uuringud on viidanud sellele, et füllokinooni toidulisandite tarbimine aeglustab pärgarteri lubjastumist neil tervetel täiskasvanutel, kellel on lubjastumisprotsess juba alanud (15), kuid mõju unearteri sisekesta paksusele ei ole täheldatud (16).

Loomkatsete ja raku-uuringute tulemite põhjal on järeldatud vitamiini K **vähkasvajate** vastaseid omadusi ning vaatlusuuring on viidanud menokinooni tarbimise mõjule vähktõve riski vähenemisel (17). Lisaks on oletatud, et vitamiin K etendab rolli **insuliiniresistentsuse** ennetamisel, kuid inimuuringute andmed on veel piiratud (18, 19). Väidetavalt on vitamiinil K ka **põletikke** leevendav toime (2, 4).

4.1.4.3 Vitamiini K vajadus

Pärast esimesi elukuid ei ole kliinilise puuduse sümptomeid muus osas tervetel indiviididel harilikult täheldatud. Vitamiini K puudus on ilmnenud seoses vaegimendumisega ja antibiootikumiraviga ning ilma vitamiini toidulisandita parenteraalse toitumise korral. Vitamiini K vajaduse määratlemine on olnud

keeruline, kuna kliinilise puuduse sümptomite esilekutsumine vitamiini K vaese menüüga ei ole võimalik. Bakteriaalne süntees sooles ei ole seerumi normaalsete vitamiini K tasemetega säilitamiseks siiski piisav.

Nii **laste kui ka täiskasvanute** orienteeruvaks soovituslikuks tarbimiskoguseks on 1 µg kehamassi kg kohta päevas. Vitamiini K kontsentratsioonid inimese rinnapiimas jäävad vahemikku 0,85–9,2 µg/l, olles keskmiselt 2,5 µg/l (20). Kõigile vastsündinutele Eestis tehakse sünnijärgselt reeglina vitamiini K süst (1 mg lihasesiseses süstina), et vältida hemorraagiat (iseeneslikke aju- ja sooleverejookse).

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Loodusliku vitamiini K ühegi vormi kõrge tarbimisega seotud toksilisuse kohta tõendeid ei ole. Sünteetilisi analooge nagu menadioon on seostatud maksakahjustuste ja hemolüütilise aneemiaga ning neid raviotstarbel kasutada ei tohiks.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Suttie JW. Synthesis of vitamin K-dependent proteins. *FASEB J*, 1993 Mar;7(5): 445–52
2. Shearer MJ, Newman P. Metabolism and cell biology of vitamin K. *Thromb Haemost*, 2008 Oct;100(4): 530–47
3. Cranenburg EC, Schurgers LJ, Vermeer C. Vitamin K: the coagulation vitamin that became omnipotent. *Thromb Haemost*, 2007 Jul;98(1): 120–5
4. Booth SL. Roles for vitamin K beyond coagulation. *Annu Rev Nutr*, 2009;29: 89–110
5. Shearer MJ, McBurney A, Barkhan P. Studies on the absorption and metabolism of phylloquinone (vitamin K1) in man. *Vitam Horm*, 1974;32: 513–42
6. Gijsbers BL, Jie KS, Vermeer C. Effect of food composition on vitamin K absorption in human volunteers. *Br J Nutr*, 1996 Aug;76(2): 223–9
7. Garber AK, Binkley NC, Krueger DC, Suttie JW. Comparison of phylloquinone bioavailability from food sources or a supplement in human subjects. *J Nutr*, 1999 Jun;129(6): 1201–3
8. Novotny JA, Kurilich AC, Britz SJ, Baer DJ, Clevidence BA. Vitamin K absorption and kinetics in human subjects after consumption of 13C-labelled phylloquinone from kale. *Br J Nutr*, 2010 Sep;104(6): 858–62
9. Shea MK, Booth SL, Gundberg CM, Peterson JW, Waddell C, Dawson-Hughes B, et al. Adulthood obesity is positively associated with adipose tissue concentrations of vitamin K and inversely associated with circulating indicators of vitamin K status in men and women. *J Nutr*, 2010 May;140(5): 1029–34
10. Booth SL, Suttie JW. Dietary intake and adequacy of vitamin K. *J Nutr*, 1998 May;128(5): 785–8
11. Koivu-Tikkanen T. Determination of phylloquinone and menaquinones in foods. [PhD thesis]. Helsinki: University of Helsinki, 2001
12. Becker W, Staffas A, Abbasi H. K-vitamin i livsmedel. Resultat från Livsmedelsverkets analyser 1996–97 samt litteratordata. Report No.: 4/98. (Vitamin K in Swedish foods. English summary). Uppsala: Livsmedelsverket, 1998
13. Braam LA, Knapen MH, Geusens P, Brouns F, Hamulyak K, Gerichhausen MJ, et al. Vitamin K1 supplementation retards bone loss in postmenopausal women between 50 and 60 years of age. *Calcif Tissue Int*, 2003 Jul;73(1): 21–6
14. Kanellakis S, Moschonis G, Tenta R, Schaafsma A, van den Heuvel EG, Papaioannou N, et al. Changes in parameters of bone metabolism in postmenopausal women following a 12-month intervention period using dairy products enriched with calcium, vitamin D, and phylloquinone (vitamin K(1)) or menaquinone-7 (vitamin K(2)): the Postmenopausal Health Study II. *Calcif Tissue Int*, 2012 Apr;90(4): 251–62
15. Shea MK, O'Donnell CJ, Hoffmann U, Dallal GE, Dawson-Hughes B, Ordovas JM, et al. Vitamin K supplementation and progression of coronary artery calcium in older men and women. *Am J Clin Nutr*, 2009 Jun;89(6): 1799–807
16. Braam LA, Hoeks AP, Brouns F, Hamulyak K, Gerichhausen MJ, Vermeer C. Beneficial effects of vitamins D and K on the elastic properties of the vessel wall in postmenopausal women: a follow-up study. *Thromb Haemost*, 2004 Feb;91(2): 373–80

17. Nimptsch K, Rohrmann S, Kaaks R, Linseisen J. Dietary vitamin K intake in relation to cancer incidence and mortality: results from the Heidelberg cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Heidelberg). *Am J Clin Nutr*, 2010 May;91(5): 1348–58
18. Yoshida M, Jacques PF, Meigs JB, Saltzman E, Shea MK, Gundberg C, et al. Effect of vitamin K supplementation on insulin resistance in older men and women. *Diabetes Care*, 2008 Nov;31(11): 2092–6
19. Beulens JW, van der AD, Grobbee DE, Sluijs I, Spijkerman AM, van der Schouw YT. Dietary phyloquinone and menaquinones intakes and risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2010 Aug;33(8): 1699–705
20. Dietary reference intakes for vitamin A, Vitamin K, Arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001

4.1.5 Vitamiin B₁ ehk tiamiin

Vitamiin B ₁ (mg/p)	Naised	Mehed	Imikud ja lapsed					
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a tüdrukud	10–13 a poisid
Soovitatav kogus (RI)			0,4	0,5	0,6	0,9	1,0	1,2
14–17-aastased	1,2	1,5						
18–30-aastased	1,1	1,5						
31–60-aastased	1,1	1,4						
61–75-aastased	1,0	1,3						
>75-aastased	1,0	1,2						
Rase	1,6							
Imetav ema	1,7							
Keskmine vajadus (AR)	0,9	1,2						
Tarbimise alampiir (LI)	0,5	0,6						
Tarbimise ülempiir (UL)¹	-	-						

¹ Ei ole kehtestatud

4.1.5.1 Tiamiin ja inimorganism

Vitamiini B₁ on peamiselt vaja:

- rasvade, süsivesikute ja aminohapete normaalse ainevahetuse tagamiseks
- närvisüsteemi, lihaste ning südamelihase talitluseks
- maomahla normaalseks tekkimiseks

Taimedes on tiamiin peamiselt vabas vormis ning loomset päritolu toitudes peamiselt fosforüülitud vormis, mis muudetakse enne imendumist vabaks tiamiiniks (1, 2). Imendumine toimub peensooles üldiselt aktiivse kandja vahendatud süsteemi kaudu, mis hõlmab fosforüülimist. Kõrgete tarbimiskoguste korral toimub ka passiivne difusioon (3, 4). Mingi koguse tiamiini saab organism ka jämesoole normaalsest bakteriaalsest mikrofloorast, mis sealt ka imendub (2), kuid selle kvantitatiivne olulisus on teadmata. 1–2 mg päevadooside puhul imendub umbes 95% vitamiinist, kuid tarbimise korral üle 5 mg päevas väheneb suhteline imendumine kiiresti.

Pärast imendumist transporditakse tiamiin maksa, kus see muudetakse bioaktiivseks vormiks TDP (tiamiindifosfaat). Organismi tiamiini üldvaru on täiskasvanutel umbes 30 mg ning enamik sellest asub lihastes ja maksas. Tiamiini ainevahetus on suhteliselt kiire, selle poolestusaeg organismis on hinnanguliselt 9–18 päeva (5, 6).

Kestev tiamiinipuudus põhjustab beriberit. Täiskasvanutel hõlmavad selle sümptomid perifeerse närvisüsteemi ja südame talitlushäireid. Puuduse varaste sümptomite hulka võivad kuuluda anoreksia, kaalulangus, vaimsete võimete muutused ja lihasnõrkus. Alkohoolikutel võivad tekkida seisundid nimega Wernicke entsefalopaatia ja Korsakovi psühhoos, mis on tugevasti seotud tiamiini puuduliku tarbimise ja/või vaegimendumisega (7). Lastel ilmnevad sümptomid kiiremini, on üldiselt raskemad ja võivad viia südamepuudulikkuseni.

Tiamiinil on oluline roll süsivesikute ja hargnenud ahelaga aminohapete ainevahetusel organismis. Tiamiin osaleb ainevahetuses tiamiin-difosfaadina (TDP) kui koensüüm (5, 8).

Rafineeritud toidu ja kestav alkoholi liigtarvitamine soodustab vitamiinivaegust.

Vitamiini B₁ peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.23.

Tabel 4.23 Vitamiini B₁ peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥0,26 mg/100 g)	Head allikad (0,13–0,26 mg/100 g)
päevalilleseemned	seened
maa-, sarapuu-, pistaatsia-, pekani-, para- ja Kreeka pähklid	enamik teisi pähkleid-seemneid
pärm	enamik hommikupudruhelbeid
kuumtöödeldud sealiha	keedetud täisteramakaronid, leib
teraviljajahud	maapirn, küüslauk, astelpajumarjad
hersed	kuumtöödeldud veise- ja seamaks, kanafilee
	keedetud täisterariis, mugulsibul, teised värsked või keedetud kaunviljad, mais

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Tiamiini leidub arvestataval määral veel ka lõhes, kamajahus ja munades.

4.1.5.2 Tiamiini seos krooniliste haigustega

Kuigi mitu epidemioloogilist uuringut on keskendunud tiamiini ja teiste B-grupi vitamiinide (folaadid, riboflaviin, vitamiinid B₆, and B₁₂) ning erinevate **vähkkasvajate** vormide, eelkõige **kolorektaalvähi ja rinnavähi** seoste väljaselgitamisele, siis selgeid tõendeid tiamiini tarbimise ja erinevate vähkkasvajate vormide vahel seni leitud ei ole (9–11). Tiamiini on seostatud vanurite **neurodegeneratiivsete häiretega** nagu Alzheimeri tõbi (12), kuid tõendid tiamiini rolli kohta neuroloogiliste häirete ennetamises on seni veel piiratud (13).

4.1.5.3 Tiamiini vajadus

Tiamiinivajadust on seostatud toiduenergia kättesaamisega inimorganismis, eeskätt süsivesikutest, aga ka lipiididest ja aminohapetest (14–16). Üldiselt on tiamiini tarbimiskogused seotud rahvastiku toiduenergia ja valkude tarbimisega normaalsetes tarbimispiirides.

Tiamiinipuuduse kliinilisi sümptomeid on täheldatud tarbimise puhul alla 0,5 mg päevas, mis vastab 0,21 mg/1000 kcal (14, 17).

Täiskasvanute ja laste keskmiseks vajaduseks (AR) on 0,42 mg/1000 kcal, kuid kui kavatsetakse järgida dieeti, kus toiduenergia tarbimine on alla 1900 kcal päevas, peaks toidu tiamiini sisaldus olema vähemalt 0,8 mg päevas. Kuni 12 kuu vanuste imikute soovituslik tarbimiskogus on 0,42 mg/1000 kcal. Tarbimise alampiir on hinnanguliselt 0,21 mg/1000 kcal.

Mõned uuringud näitavad, et eakatel inimestel on tiamiini kättesaadavus halvenenud (18). Seetõttu peaks eakatel, kelle toiduenergia tarbimine jääb 1900 kcal päevas, toidu tiamiinisisaldus olema vähemalt 1,0 mg päevas.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee on järeldanud, et tiamiini ohutut maksimaalset tarbimiskogust ei ole andmete nappuse tõttu võimalik määratleda. Tiamiini tarbimist kuni 6–7 mg päevas ei ole seostatud negatiivsete mõjudega. Suukaudset tarbimist kuni 500 mg päevas ei ole kuni ühe kuu pikkuste tarbimisperioodide puhul toksiliste mõjudega seostatud. (19)

Kasutatud olulisemad allikad

1. Gregory JF, 3rd. Bioavailability of Thiamin. *Eur J Clin Nutr*, 1997 Jan;51(Suppl 1): S34–7
2. Said HM. Intestinal absorption of water-soluble vitamins in health and disease. *Biochem J*, 2011 Aug 1;437(3): 357–72
3. Zielinska-Dawidziak M, Grajek K, Olejnik A, Czaczyk K, Grajek W. Transport of high concentration of thiamin, riboflavin and pyridoxine across intestinal epithelial cells Caco-2. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*, 2008 Dec;54(6): 423–9
4. Smithline HA, Donnino M, Greenblatt DJ. Pharmacokinetics of high-dose oral thiamine hydrochloride in healthy subjects. *BMC Clin Pharmacol*, 2012;12: 4
5. Butterworth RF (ed.). Thiamin. 10 Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006
6. Ariaey-Nejad MR, Balaghi M, Baker EM, Sauberlich HE. Thiamin metabolism in man. *Am J Clin Nutr*, 1970 Jun;23(6): 764–78
7. Sriram K, Manzanares W, Joseph K. Thiamine in nutrition therapy. *Nutr Clin Pract*, 2012 Feb;27(1): 41–50
8. Bender DA. Optimum nutrition: thiamin, biotin and pantothenate. *Proc Nutr Soc*, 1999 May;58(2): 427–33
9. Kabat GC, Miller AB, Jain M, Rohan TE. Dietary intake of selected B vitamins in relation to risk of major cancers in women. *Br J Cancer*, 2008 Sep 2;99(5): 816–21
10. Key TJ, Appleby PN, Masset G, Brunner EJ, Cade JE, Greenwood DC, et al. Vitamins, minerals, essential fatty acids and colorectal cancer risk in the United Kingdom Dietary Cohort Consortium. *Int J Cancer*, 2012 Aug 1;131(3): E320–5
11. Pelucchi C, Tramacere I, Bertuccio P, Tavani A, Negri E, La Vecchia C. Dietary intake of selected micronutrients and gastric cancer risk: an Italian case-control study. *Ann Oncol*, 2009 Jan;20(1): 160–5
12. Lu'o'ng K, Nguyen LT. Role of thiamine in Alzheimer's disease. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*, 2011 Dec;26(8): 588–98
13. Balk E, Chung M, Raman G, Tatsioni A, Chew P, Ip S, et al. B vitamins and berries and age-related neurodegenerative disorders. *Evid Rep Tech nol Assess (Full Rep)*, 2006 Apr(134): 1–161
14. Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition. Second Ed. World Health Organization, Food and Agricultural Organization of the United Nations. Geneva: World Health Organization, 2004
15. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Deutsche Gesellschaft f. Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft f. Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft f. Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung f. Ernährung (SVE). 1. Auflage. Frankfurt am Main: Umschau / Braus, 2000
16. Sauberlich HE, Herman YF, Stevens CO, Herman RH. Thiamin requirement of the adult human. *Am J Clin Nutr*, 1979 Nov;32(11): 2237–48
17. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 1998
18. Nichols HK, Basu TK. Thiamin status of the elderly: dietary intake and thiamin pyrophosphate response. *J Am Coll Nutr*, 1994 Feb;13(1): 57–61
19. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Vitamin B1 (expressed on 11 July 2001). Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2001

4.1.6 Vitamiin B₂ ehk riboflaviin

Vitamiin B ₂ (mg/p)	Naised	Mehed	Imikud ja lapsed					
			6-11 kuud	12-23 kuud	2-5 a	6-9 a	10-13 a tüdrukud	10-13 a poisid
Soovitav kogus (RI)			0,5	0,6	0,7	1,1	1,2	1,4
14-17-aastased	1,4	1,7						
18-60-aastased	1,3	1,7						
61-75-aastased	1,2	1,5						
>75-aastased	1,2	1,3						
Rase	1,6							
Imetav ema	1,7							
Keskmine vajadus (AR)	1,1	1,4						
Tarbimise alampiir (LI)	0,8	0,8						
Tarbimise ülempiir (UL)¹	-	-						

¹ Ei ole kehtestatud

4.1.6.1 Riboflaviin ja inimorganism

Vitamiini B₂ on peamiselt vaja:

- rasvade ja süsivesikute normaalse ainevahetuse tagamiseks
- närvisüsteemi, lihaste ning südamelihase talitluseks
- nägemisprotsessiks (silmade väsimuse vähendamiseks ja normaalse nägemise tagamiseks)
- naha, limaskestade, küünte ja juuste tervise toetamiseks
- antikehade moodustamiseks

Riboflaviini leidub toitudes vabana või koensüümidena (FAD ehk flaviinadeniindinukleotiid või FMN ehk flaviinmononukleotiid) ensüümide koostises. Valkudega seotud riboflaviin hüdrolyüsitakse vabaks riboflaviiniks seedetraktis ning imendub spetsiifilise transportmehhanismi kaudu (1-4). See mehhanism küllastub ligikaudsete annuste juures 30-50 mg. Riboflaviini imendumismäärad toidust on 60-70% (5).

Organismis säilitatakse riboflaviini peamiselt flavoproteiinidena, vähemal määral ka vaba riboflaviinina. Seetõttu võivad uriiniga eritumist mõjutada lämmastiku tasakaalu muutused. Riboflaviini uriiniga eritumine võib suurenedagi tingimustes, kus lämmastiku tasakaal on negatiivne, või infektsioonide ajal, kuid kiire kasvu perioodidel võib see olla vastupidine (6). Riboflaviini vajaduse ja valkude tarbimise vahelist järjepidevat seost ei ole positiivse valkude tasakaalu korral uriiniga eritumise või peetuse kaudu mõõdetuna leitud. Riboflaviin on kaasatud ka folaatide ainevahetusse, olles seotud homotsüsteiini ainevahetusega. Madalat riboflaviini määra on spetsiifilise genotüübiga isikutel seostatud plasma kõrgeenenud homotsüsteiini tasemetega (7).

Tavapäraste tarbimiskoguste juures on uriiniga eritumine tarbimisega proportsionaalne, kuna organismi riboflaviini säilitamise võime on piiratud (4). Küllastumuse uuringud näitavad, et riboflaviini uriiniga eritumine tõuseb järk-järgult koos suurema tarbimisega ning järsk tõus tarbimise korral ligikaudu 1 mg päevas näitab kudede küllastumust.

Kuigi riboflaviinipuuduse ainevahetuslikud mõjud on tugevad, tekib selgeid kliinilisi sümptomeid väga vähe. Nende hulka kuuluvad erinevad muutused nahal ja suu limaskestadel. Rasket riboflaviinipuudust on seostatud raua taseme muutustega, aneemia ning vaimsete häiretega (8). Toitumisest tingitud isoleeritud riboflaviinipuudust harilikult ei esine ning tüüpiliselt ilmneb puudus koos muude toitainete defitsiidiga.

Riboflaviinipuuduse kliinilisi sümptomeid on täheldatud meestel, kes tarbivad 0,6 mg päevas või vähem, mis vastab 0,25 mg/1000 kcal (1, 8–11). Puuduse üsna levinud tunnusteks võivad olla lõhenenud suunurgad.

Riboflaviin toimib koensüümide FMN ja FAD eelühendi ehk prekursorina ning on kovalentselt seotud flaviinina (1). FMN ja FAD on paljude oksüdatiivsete ensüümisüsteemide vajalikud komponendid ning osalevad näiteks ka toiduenergia kättesaamiseks süsivesikute, rasvhapete ja aminohapete lõhustamisel.

Vitamiini B₂ peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.24.

Tabel 4.24 Vitamiini B₂ peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 0,3 mg/100 g)	Head allikad (0,15–0,3 mg/100 g)
kuumtöödeldud maks ja neerud	spinat
maksapasteet	soolaheeringas
pärm	täisteraleib, müsli
mandlid	brokoli, kuivatatud aprikoosid ja ploomid, rosinad
keedetud vuti- ja kanamuna	osad kuumtöödeldud kalad (nt räim, heeringas)
lehtkapsas	herned, avokaado
kõrvitsaseemned	kuumtöödeldud sealiha
enamik juustudest	kuumtöödeldud kalkun, part ja hani
kakaopulber	enamik pähkleid-seemneid
	kohupiim, kodujuust, jogurt

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

4.1.6.2 Riboflaviini seos krooniliste haigustega

Epidemioloogilised uuringud on küll vaadelnud riboflaviini ja teiste B-grupi vitamiinide (folaadid, vitamiinid B₆, and B₁₂) tarbimise ja erinevate **vähkkasvajate** vormide, eelkõige kolorektaalvähi ja rinnavähi, vahelist seost, ent ei ole veenvaid seoseid seni tuvastatud.

4.1.6.3 Riboflaviini vajadus

Üldiselt on riboflaviini ainevahetus ja tarbimine seotud toiduenergia ja valkude tarbimisega normaalsetes tarbimispiirides. Kuid madalate energia tarbimise väärtuste puhul (alla 1900 kcal päevas) võib vajadus 1000 kcal kohta väljendatuna olla suurem ning kõrgete energia tarbimise väärtuste puhul (tublisti üle 2850 kcal päevas) võib olukord olla vastupidine.

Keskmine riboflaviini vajadus (AR) on hinnanguliselt 0,5 mg/1000 kcal ning RI 0,59 mg/1000 kcal, mis kehtib nii **lastele kui ka täiskasvanutele**. See tase vastab tarbimisele täiskasvanud meeste puhul ligikaudu 1,5–1,6 mg päevas ning täiskasvanud naiste puhul ligikaudu 1,2–1,3 mg päevas keskmise kehalise aktiivsuse korral. Toidust saadava riboflaviini sisaldus ei tohiks olla alla 1,2 mg päevas, isegi kui toiduenergia tarbimine jääb alla 1900 kcal päevas (12).

Rasedad ja imetavad emad peaksid täiendavalt saama 0,3 ja 0,4 mg päevas.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Toidust saadavate kõrgete riboflaviini koguste ebasoodsate mõjude kohta andmed puuduvad. Limiteeritud uuringud, kus katseisikutele anti suurtes annustes (100–400 mg päevas) riboflaviini toidulisandit, ei näidanud ebasoodsate mõjude ilmnemist (4). Riboflaviini maksimaalse tarbimiskoguse määratlemiseks ei ole piisavalt andmeid.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 1998
2. Rivlin RS. Riboflavin metabolism. N Engl J Med, 1970 Aug 27;283(9): 463-72
3. Said HM. Intestinal absorption of water-soluble vitamins in health and disease. Biochem J, 2011 Aug 1;437(3): 357-72
4. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Vitamin B2 (expressed on 22 November 2000). Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2000
5. Dainty JR, Bullock NR, Hart DJ, Hewson AT, Turner R, Finglas PM, et al. Quantification of the bioavailability of riboflavin from foods by use of stable-isotope labels and kinetic modeling. Am J Clin Nutr, 2007 Jun;85(6): 1557-64
6. Sauberlich HE. Vitamin metabolism and requirements: some aspects reviewed. S Afr Med J, 1975 Dec 20;49(54): 2235-44
7. McNulty H, McKinley MC, Wilson B, McPartlin J, Strain JJ, Weir DG, et al. Impaired functioning of thermolabile methylenetetrahydrofolate reductase is dependent on riboflavin status: implications for riboflavin requirements. Am J Clin Nutr, 2002 Aug;76(2): 436-41
8. Reports of the Scientific Committee for Food. (Thirty-first series). Nutrient and energy intakes for the European Community. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1992
9. Requirements of vitamin A, thiamine, riboflavine and niacin : report of a joint FAO/WHO expert group. World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Geneva: World Health Organization, 1967
10. Horwitt MK, Harvey CC, Hills OW, Liebert E. Correlation of urinary excretion of riboflavin with dietary intake and symptoms of ariboflavinosis. J Nutr, 1950 Jun 10;41(2): 247-64
11. Recommended Dietary Allowances. 10th Edition. National Research Council. Washington, D.C.: National Academy Press, 1989
12. Powers HJ. Current knowledge concerning optimum nutritional status of riboflavin, niacin and pyridoxine. Proc Nutr Soc, 1999 May;58(2): 435-40

4.1.7 Vitamiin B₃ ehk niatsiin

Niatsiin (NE/p)	Naised	Mehed	Imikud ja lapsed					
			6-11 kuud	12-23 kuud	2-5 a	6-9 a	10-13 a tüdrukud	10-13 a poisid
Soovitatav kogus (RI)			5	7	9	12	14	16
14-17-aastased	16	20						
18-30-aastased	15	20						
31-60-aastased	15	19						
61-75-aastased	14	17						
>75-aastased	13	15						
Rase	17							
Imetav ema	20							
Keskmine vajadus (AR)	12	15						
Tarbimise alampiir (LI)	9 ¹	12 ¹						
Tarbimise ülempiir² (UL)								
nikotiinhape	10 mg/p ³	10 mg/p ³						
nikotiinamiid	900 mg/p	900 mg/p						

¹ 8 NE päevas toiduenergia tarbimise korral <1900 kcal päevas

² Ainult toidulisanditest või rikastatud toitudest

³ Ei kehti rasedate naiste ja imetavate emade puhul

4.1.7.1 Niatsiin ja inimorganism

Niatsiini on peamiselt vaja:

- rasvade ja süsivesikute normaalse ainevahetuse tagamiseks ning valkude sünteesimiseks
- närvisüsteemi ja lihaste talitluseks
- nahakahjustuste paranemise protsessiks

Niatsiin on tavamõiste nikotiinhappe, nikotiinamiidi ja selle derivaatide kohta, mis omavad nikotiinamiini bioaktiivsust. Niatsiini peamine funktsioon realiseerub koensüümidenä NAD (nikotiinamiid adenüindinukleotiid) ja NADP (nikotinamiidadenüindinukleotiidfosfaat), mida vajavad paljud süsivesikute, aminohapete ja rasvhapete ainevahetuse ensüümid.

Toitudes esineb niatsiin peamiselt NAD ja NADP kujul, mis hüdrolüüsitakse sooles ja seejärel niatsiin imendub (1, 2). Inimuuringud näitavad, et kuni 3 grammi nikotiinhapet imendub peaaegu täielikult.

Teraviljades nagu mais on niatsiin seotud teiste ühenditega, mistõttu on seda inimorganismil väga raske kätte saada (3). Tööstuslik leelisega töötlemine niisuguse toidu valmistamisel vabastab suure osa niatsiinist.

Organismis võib teatud kogus niatsiini moodustuda aminohappest trüptofaan. Keskmiselt 60 mg toiduvalkudest pärinevat trüptofaani annab hinnanguliselt 1 mg niatsiini (60 mg trüptofaani = 1 niatsiini ekvivalent (NE)). Organismi niatsiini nukleotiidide varumisvõime on piiratud ja puuduse sümptomid võivad ilmuda pärast 50–60 päeva näiteks madala niatsiini sisaldusega, maisipõhist toitu süües (4).

Niatsiini puudus toob kaasa pellagra, mida täheldatakse enam rahvasel, kelle toidulaud põhineb peamiselt maisil või muudel teraviljadel, olles madala valgusisalduse ja madala niatsiini biosaadavusega. Pellagra („kare nahk“) avaldub peamiselt nii naha-, seedetrakti- kui ka närvisüsteemi sümptomite näol. Uuringust lähtuvalt kujuneb pellagra välja niatsiini tarbimise juures 8,8 NE päevas.

Niatsiini peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.25.

Tabel 4.25 Niatsiini peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad ($\geq 3,4$ NE/100 g)	Head allikad (1,7–3,4 NE/100 g)
maapähklid	keedetud täisterariis, keedetud makaronid
kuumtöödeldud maks ja neerud, maksapasteet	enamik leibu, sepikuid, saiu
tuunikalakonserv, kuumtöödeldud linnuliha	kohupiim, kodujuust
pärm	enamik teisi kuumtöödeldud kalu
päevalilleseemned	hernerid, nuikapsas
kuumtöödeldud sea- ja veiseliha	kuivatatud ploomid
kamajahu	tume šokolaad
kuumtöödeldud kalad	
keedetud täisteramakaronid, müsli	
enamik juustudest	
täisterasai ja -leib, enamik pudruhelbeid	
lehtkapsas, kuivatatud aprikoosid	
keedetud muna	
enamik pähkleid-seemneid, halvaa, kakaopulber	

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Niatsiini leidub toitudes nagu liha, kala ja kaunviljad. Andes organismile rohkesti trüptofaani soodustavad valgurikkad toidud samuti niatsiini teket inimorganismis.

4.1.7.2 Niatsiini vajadus

Keskmise vajadusena on määratletud 5,4 NE/1000 kcal markeriks (5). Soovitatavaks tarbimismääraks on kehtestatud 6,7 NE/1000 kcal. See vastab **täiskasvanud meeste** puhul tarbimisele umbes 16–20 NE päevas ja **täiskasvanud naiste** puhul 13–15 NE päevas. Kuid toitumist planeerides ei tohiks toidu niatsiinisisaldus olla alla 13 NE päevas, isegi toiduenergia tarbimise korral alla 1900 kcal päevas. **Rasedad ja imetavad emad** peaksid vastavalt võtma täiendavalt 1–2 NE päevas ja 4–5 NE päevas. See põhineb rinnapiima niatsiini sisaldusel ja kõrgeenenud energiavajadusel.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Toidust pärit kõrgete niatsiini koguste ebasoodsate mõjude kohta andmed puuduvad. Niatsiini toidulisandi tarbimine nikotiinhappena (mitte nikotiinamiidina), vahemikus 30 mg päevas kuni 1000 mg päevas võib kaasa tuua leebed sümptomid nagu kuumahood. Kõrgemate tarbimiskoguste kohta on raporteeritud, et need kutsuvad kestval kasutamisel esile maksakahjustusi. Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee (*EU Scientific Committee for Food*) (1) on esitanud täiskasvanute nikotiinhappe tarbimise ülempiiriks 10 mg päevas ja nikotiinamiidi ülempiiriks 900 mg päevas.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Niacin (expressed on 17 April 2002). Brussels: Scientific Committee on Food Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2002
2. Said HM. Intestinal absorption of water-soluble vitamins in health and disease. *Biochem J*, 2011 Aug 1;437(3): 357–72
3. van den Berg H. Bioavailability of niacin. *Eur J Clin Nutr*, 1997 Jan;51 Suppl 1: S64–5
4. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 1998
5. Powers HJ. Current knowledge concerning optimum nutritional status of riboflavin, niacin and pyridoxine. *Proc Nutr Soc*, 1999 May;58(2): 435–40

4.1.8 Vitamiin B₆

Vitamiin B ₆ (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a
Soovitatav kogus (RI)	1,5	1,8	0,4	0,5	0,7	1
Rase	1,8					
Imetav ema	1,8					
Keskmine vajadus (AR)	1,0	1,3				
Tarbimise alampiir (LI)	0,8	1,0				
Tarbimise ülempiir (UL)	25 ²	25 ²				

¹ Alates 10. eluaastast

² Ainult toidulisanditest või rikastatud toitudest

4.1.8.1 Vitamiin B₆ ja inimorganism

Vitamiini B₆ on peamiselt vaja:

- aminohapete normaalse ainevahetuse tagamiseks (sh valkude lõhustamine ja kasutamine)

- süsivesikute ja rasvade ainevahetuse tagamiseks
- paljude bioaktiivsete ühendite (nt serotoniin) tekkeks organismis
- erütrotsüütide valmimise protsessiks

Nimetus vitamiin B₆ hõlmab kolme ühendit: püridoksiin, püridoksamiin ja püridoksaal. Püridoksaalfosfaat (PLP) ja püridoksamiinfosfaat toimivad paljude, peamiselt aminohapete ainevahetuses osalevate ensüümide koensüümidenä (1, 2). PLP on vitamiini B₆ bioloogiliselt kõige aktiivsem vorm, olles glükogeeni fosforülaasi (glükogeeni lõhustamise ensüüm) koensüüm.

Erinevate vitamiini B₆ vormide imendumine toimub sooles passiivse protsessi abil. Vitamiini B₆ biosaadavus toitudest varieerub ja sõltub vitamiini keemilisest vormist. Uuringud näitavad, et püridoksaal ja püridoksamiin tõstavad PLP kontsentratsiooni ligikaudu 10% vähem kui püridoksiin. Enamik puuviljades ja marjades, köögiviljades ja teraviljades esineb osa püridoksiinist glükosiidina, mille biosaadavust peetakse väiksemaks kui teistel mitteglükosiidsetel vormidel. (3, 4)

Organismi vitamiini B₆ varusid on hinnatud olevat ligikaudu 1000 µmol (170 mg), millest 80–90% asub lihastes (1). Vitamiini B₆ seisundit saab hinnata erinevate biokeemiliste indikaatorite abil, millest plasma PLP taset peetakse üheks usaldusväärsemaks (5, 6). PLP moodustab 70–90% plasmas leiduva vitamiini B₆ üldkogusest ja see tase kajastab nii vitamiini B₆ varusid kudedes kui ka tarbimist. PLP tasemeid võivad mõjutada ka toitumuslikest allikatest sõltumatud tegurid nagu vanus, rasedus ja kehaline aktiivsus.

Vitamiini B₆ puudusega kliiniliste sümptomitega täiskasvanutel on raporteeritud PLP kontsentratsioonid, mis on jäänud alla 10 nmol/l. Piisavat kudede varu ja ensüümi funktsionaalsust näitavate PLP tasemete väärtuseks on soovitatud 20 nmol/l või 30 nmol/l. (5, 6) Vitamiini B₆ seisundit mõjutab teatud määral valkude tarbimine. (7, 8) Mõned uuringud (9, 10) näitavad, et PLP tase alaneb vanuse kasvades, mis võib viidata vitamiini B₆ kõrgemale vajadusele eakatel, kuid andmed erineva vitamiini B₆ määra kehtestamiseks on vastuolulised. Vitamiini B₆ seisundit võib mõjutada ka riboflaviini tarbimine, kuna PLP moodustamisse on kaasatud flaviini ensüümid. Seetõttu võib raske riboflaviinipuudus PLP tasemeid mõjutada.

Toidust saadava vitamiini B₆ puudust esineb harva ja harilikult kombinatsioonis teiste B-grupi vitamiinide puudusega. Imikutel ja lastel ilmnenu kliiniliste sümptomite hulka kuuluvad epilepsialaadsed krambid, kehamassi langus, seedetrakti probleemid ja mikrotsütaarne aneemia (5, 11). Eksperimentaalselt esile kutsutud puudus töö täiskasvanutel kaasa erinevad vaimsed häired, anomaaliad elektroentsefalogrammis (EEG-s) ning näonaha erinevat tüüpi muutused. Täiskasvanute seas on kliinilisi sümptomeid üldiselt täheldatud menüü puhul, mis sisaldab vitamiini B₆ 0,1–0,2 mg päevas või vähem (5). Vitamiini B₆ peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.26.

Tabel 4.26 Vitamiini B₆ peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥0,33 mg/100 g)	Head allikad (0,17–0,33 mg/100 g)
kuumtöödeldud lõhe	aurutatud brokoli ja teised kapsad
sarapuu- ja maapähklid, Kreeka pähklid	paprika, banaan
pärm	kuumtöödeldud sea- ja veiseliha, maksapasteet
kuumtöödeldud maks	kalapulgad
kuumtöödeldud linnuliha	Feta juust, valgehallitusjuustud
enamik kuumtöödeldud (sh suitsutatud) kalu (nt lõhe, forell, skumbria, räim, ahven)	keedetud munakollane
tuunikalakonserv	porrulauk, sibul, kuivatatud puuviljad ja marjad
küüslauk, avokaado	keedetud läätsed, osad pähklid-seemned
	leib, enamik pudruhelbeid
	kaalikas, mustsõstrad, keedetud bataat

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

4.1.8.2 Vitamiini B₆ seos tervisega

Viimasel aastakümnel on avaldatud mitmeid kliinilisi ja epidemioloogilisi uuringuid vitamiini B₆ tarbimise või tarbimise biomarkerite ja erinevate tervisemõjude, sealhulgas kardiovaskulaarhaiguste, vähkkasvajate ja kognitiivse funktsiooni seoste kohta.

Madalat vitamiini B₆ määra on seostatud **kergete põletike** ja **südame-veresoonkonnahaigustega** nagu südame isheemiatõbi, müokardi infarkt ja insult (12–17), kuid tõendeid ei loeta veel piisavaks (18–20).

Vitamiini B₆ on kaasatud rakkude paljunemisse, oksüdatiivse stressi ja angiogeneesi protsessidesse, millest tulenevalt on uuritud vitamiini B₆ seoseid **vähkkasvajate** tekkega. Paljudes uuringutes kajastatud **kolorektaalvähi** ja vitamiini B₆ tarbimise seosed on siiani veel ebapiisavad (21–24).

Prospektiivsete uuringute tulemused ei toeta ka vitamiini B₆ tarbimise või määra ja **rinnavähi** (25–31), **endomeetriumi vähi** (32), **eesnäärmevähi** (33–35) ning **pankreasevähi** (36, 37) vahelist seost.

Uuringus vanemaealistega ei leitud lühiajalisel vitamiini B₆ toidulisandi kasutamisel **kognitiivsete funktsioonide või meeleolu** parandamist. Samuti ei ole leitud statistiliselt tähenduslikke seoseid **dementsuse, Alzheimeri tõve** riski ja vitamiini B₆ toitumusliku ja lisandina kogutarbimise vahel (38–40) ning kognitiivsete funktsioonide ja plasma PLP vahel (41).

4.1.8.3 Vitamiini B₆ vajadus

Täiskasvanute seas ei ole tarbimise korral üle 0,5 mg päevas vitamiini B₆ puuduse kliinilisi sümptomeid täheldatud. Olemasolevad kliinilised uuringud viitavad sellele, et PLP tasemed on nii meestel kui ka naistel seotud valkude tarbimisega, kuid Põhjalaades tavapärase valkude tarbimise (1,0–1,5 grammi kehamassi kilogrammi kohta) juures mõju on hinnatud väheseks.

NNR 2004-s oli täiskasvanud naiste ja meeste vitamiini B₆ keskmiseks vajaduseks (AR) 0,013 mg ühe grammi toiduvalkude kohta. See väärtus põhines küllastumuse uuringutel vitamiini B₆ kontrollitud tarbimiskogustega (vaba püridoksiinina), mis näitas, et PLP tasemeteni üle 20 nmol/l võib jõuda tarbimisel 0,6–1,0 mg päevas või ligikaudu 0,01 mg grammi toiduvalkude kohta (42–47).

Soovituslik päevane tarbimiskogus täiskasvanutele (RI) on jäänud väärtusele 0,015 mg ühe grammi valkude kohta. Kuid toitumist planeerides ei tohiks vitamiini B₆ tarbimine olla alla 1 mg päevas. RI väärtuse arvutamiseks mõlema soo ja erinevate vanuserühmade kohta (kuni 60 eluaastat) on kasutatud toiduenergia tarbimise referentsväärtust ja eeldust, et toidu valgusisaldus annab 15 %E.

Imikute ja laste referentstarbimine põhineb täiskasvanutega samadel väärtustel, kuna teistsuguste soovitude andmiseks ei ole piisavalt teadusandmeid. Imikutel on ilmnenu krambid saades piimasegu, mis sisaldab vitamiini B₆ kontsentratsiooniga 0,06 mg/l (11).

Vitamiini B₆ põhivajadus kasvab **rasedatel**, eelkõige viimasel trimestril, et katta loote täiendav vitamiinivajadus. Imetavatel naistel on suurenenud tarbimine vajalik, et tagada rinnapiima piisav vitamiini B₆ sisaldus (48–50).

Eakamate vanuserühmade puhul on RI arvutamisel eeldatud toidu valgusisaldust 18 %E.

Põhjendused soovitude taga

Kuna magneesiumi varjatud defitsiit on üsna levinud ning magneesiumi omastumisel ja selle mitmetes funktsioonides on vajalik piisav vitamiini B₆ olemasolu, siis tuleb samaaegselt magneesiumi soovitus suurendamisega suurendada pisut ka vitamiini B₆ soovitust.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Vitamiini B₆ kõrgete tarbimiskogustega seotud ebasoodsaid mõjusid on täheldatud koguste korral üle 50 mg päevas, mida tarvitati pikema aja jooksul (kuud kuni aastad). Sümptomid hõlmavad väiksemaid neuroloogilisi sümptomeid ja kõrgete tarbimiskoguste juures (500 mg päevas või rohkem), neurotoksilisust. Annuste korral alla 100 mg päevas ei ole ebasoodsate mõjude ilmumine tõenäoline, kuid täiskasvanute maksimaalseks ohutuks tarbimiskoguseks (UL) on kehtestatud 25 mg päevas. (51)

Kasutatud olulisemad allikad

1. Leklem JE. Vitamin B6. In: Shils ME, Olson JA, Shike M (ed.). *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999
2. Hellmann H, Mooney S. Vitamin B6: a molecule for human health? *Molecules*, 2010 Jan;15(1): 442–59
3. Gregory JF, 3rd. Bioavailability of vitamin B6. *Eur J Clin Nutr*, 1997 Jan;51(Suppl 1): S43–8
4. Nakano H, McMahon LG, Gregory JF, 3rd. Pyridoxine-5'-beta-glucoside exhibits incomplete bioavailability as a source of vitamin B-6 and partially inhibits the utilization of co-ingested pyridoxine in humans. *J Nutr*, 1997 Aug;127(8): 1508–13
5. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 1998
6. Bitsch R. Vitamin B6. *Int J Vitam Nutr Res*, 1993;63(4): 278–82
7. Miller LT, Leklem JE, Shultz TD. The effect of dietary protein on the metabolism of vitamin B-6 in humans. *J Nutr*, 1985 Dec;115(12): 1663–72
8. Hansen CM, Leklem JE, Miller LT. Vitamin B-6 status of women with a constant intake of vitamin B6 changes with three levels of dietary protein. *J Nutr*, 1996 Jul;126(7): 1891–901
9. Pannemans DL, van den Berg H, Westerterp KR. The influence of protein intake on vitamin B-6 metabolism differs in young and elderly humans. *J Nutr*, 1994 Aug;124(8): 1207–14
10. Lee CM, Leklem JE. Differences in vitamin B6 status indicator responses between young and middle-aged women fed constant diets with two levels of vitamin B6. *Am J Clin Nutr*, 1985 Aug;42(2): 226–34
11. Coursin DB. Vitamin B6 Metabolism In Infants And Children. *Vitam Horm*, 1964;22: 755–86
12. Lotto V, Choi SW, Friso S. Vitamin B6: a challenging link between nutrition and inflammation in CVD. *Br J Nutr*, 2011 Jul;106(2): 183–95
13. Verhoef P, Stampfer MJ, Buring JE, Gaziano JM, Allen RH, Stabler SP, et al. Homocysteine metabolism and risk of myocardial infarction: relation with vitamins B6, B12, and folate. *Am J Epidemiol*, 1996 May 1;143(9): 845–59
14. Folsom AR, Nieto FJ, McGovern PG, Tsai MY, Malinow MR, Eckfeldt JH, et al. Prospective study of coronary heart disease incidence in relation to fasting total homocysteine, related genetic polymorphisms, and B vitamins: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation*, 1998 Jul 21;98(3): 204–10
15. Robinson K, Arheart K, Refsum H, Brattstrom L, Boers G, Ueland P, et al. Low circulating folate and vitamin B6 concentrations: risk factors for stroke, peripheral vascular disease, and coronary artery disease. European COMAC Group. *Circulation*, 1998 Feb 10;97(5): 437–43
16. de Bree A, Verschuren WM, Blom HJ, Nadeau M, Trijbels FJ, Kromhout D. Coronary heart disease mortality, plasma homocysteine, and B-vitamins: a prospective study. *Atherosclerosis*, 2003 Feb;166(2): 369–77
17. Page JH, Ma J, Chiuve SE, Stampfer MJ, Selhub J, Manson JE, et al. Plasma vitamin B(6) and risk of myocardial infarction in women. *Circulation*, 2009 Aug 25;120(8): 649–55
18. He K, Merchant A, Rimm EB, Rosner BA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Folate, vitamin B6, and B12 intakes in relation to risk of stroke among men. *Stroke*, 2004 Jan;35(1): 169–74
19. Larsson SC, Mannisto S, Virtanen MJ, Kontto J, Albanes D, Virtamo J. Folate, vitamin B6, vitamin B12, and methionine intakes and risk of stroke subtypes in male smokers. *Am J Epidemiol*, 2008 Apr 15;167(8): 954–61
20. Dierkes J, Weikert C, Klipstein-Grobusch K, Westphal S, Luley C, Mohlig M, et al. Plasma pyridoxal-5-phosphate and future risk of myocardial infarction in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Potsdam cohort. *Am J Clin Nutr*, 2007 Jul;86(1): 214–20

21. Zschabitz S, Cheng TY, Neuhauser ML, Zheng Y, Ray RM, Miller JW, et al. B vitamin intakes and incidence of colorectal cancer: results from the Women's Health Initiative Observational Study cohort. *Am J Clin Nutr*, 2013 Feb;97(2): 332–43
22. Razzak AA, Oxentenko AS, Vierkant RA, Tillmans LS, Wang AH, Weisenberger DJ, et al. Associations between intake of folate and related micronutrients with molecularly defined colorectal cancer risks in the Iowa Women's Health Study. *Nutr Cancer*, 2012;64(7): 899–910
23. Key TJ, Appleby PN, Masset G, Brunner EJ, Cade JE, Greenwood DC, et al. Vitamins, minerals, essential fatty acids and colorectal cancer risk in the United Kingdom Dietary Cohort Consortium. *Int J Cancer*, 2012 Aug 1;131(3): E320–5
24. Zhang X, Lee JE, Ma J, Je Y, Wu K, Willett WC, et al. Prospective cohort studies of vitamin B-6 intake and colorectal cancer incidence: modification by time? *Am J Clin Nutr*, 2012 Oct;96(4): 874–81
25. Stevens VL, McCullough ML, Sun J, Gapstur SM. Folate and other one-carbon metabolism-related nutrients and risk of postmenopausal breast cancer in the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. *Am J Clin Nutr*, 2010 Jun;91(6): 1708–15
26. Maruti SS, Ulrich CM, White E. Folate and one-carbon metabolism nutrients from supplements and diet in relation to breast cancer risk. *Am J Clin Nutr*, 2009 Feb;89(2): 624–33
27. Cho E, Holmes M, Hankinson SE, Willett WC. Nutrients involved in one-carbon metabolism and risk of breast cancer among premenopausal women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2007 Dec;16(12): 2787–90
28. Uccella S, Mariani A, Wang AH, Vierkant RA, Robien K, Anderson KE, et al. Dietary and supplemental intake of one-carbon nutrients and the risk of type I and type II endometrial cancer: a prospective cohort study. *Ann Oncol*, 2011 Sep;22(9): 2129–36
29. Lin J, Lee IM, Cook NR, Selhub J, Manson JE, Buring JE, et al. Plasma folate, vitamin B-6, vitamin B-12, and risk of breast cancer in women. *Am J Clin Nutr*, 2008 Mar;87(3): 734–43
30. Kabat GC, Miller AB, Jain M, Rohan TE. Dietary intake of selected B vitamins in relation to risk of major cancers in women. *Br J Cancer*, 2008 Sep 2;99(5): 816–21
31. Lurie G, Wilkens LR, Shvetsov YB, Ollberding NJ, Franke AA, Henderson BE, et al. Prediagnostic plasma pyridoxal 5'-phosphate (vitamin B6) levels and invasive breast carcinoma risk: the multiethnic cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2012 Nov;21(11): 1942–8
32. Liu JJ, Hazra A, Giovannucci E, Hankinson SE, Rosner B, De Vivo I. One-carbon metabolism factors and endometrial cancer risk. *Br J Cancer*, 2013 Jan 15;108(1): 183–7
33. Bassett JK, Severi G, Hodge AM, Baglietto L, Hopper JL, English DR, et al. Dietary intake of B vitamins and methionine and prostate cancer incidence and mortality. *Cancer Causes Control*, 2012 Jun;23(6): 855–63
34. Johansson M, Van Guelpen B, Vollset SE, Hultdin J, Bergh A, Key T, et al. One-carbon metabolism and prostate cancer risk: prospective investigation of seven circulating B vitamins and metabolites. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2009 May;18(5): 1538–43
35. Weinstein SJ, Stolzenberg-Solomon R, Pietinen P, Taylor PR, Virtamo J, Albanes D. Dietary factors of one-carbon metabolism and prostate cancer risk. *Am J Clin Nutr*, 2006 Oct;84(4): 929–35
36. Schernhammer E, Wolpin B, Rifai N, Cochrane B, Manson JA, Ma J, et al. Plasma folate, vitamin B6, vitamin B12, and homocysteine and pancreatic cancer risk in four large cohorts. *Cancer Res*, 2007 Jun 1;67(11): 5553–60
37. Larsson SC, Giovannucci E, Wolk A. Methionine and vitamin B6 intake and risk of pancreatic cancer: a prospective study of Swedish women and men. *Gastroenterology*, 2007 Jan;132(1): 113–8
38. Corrada MM, Kawas CH, Hallfrisch J, Muller D, Brookmeyer R. Reduced risk of Alzheimer's disease with high folate intake: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Alzheimers Dement*, 2005 Jul;1(1): 11–8
39. Morris MC, Evans DA, Schneider JA, Tangney CC, Bienias JL, Aggarwal NT. Dietary folate and vitamins B12 and B6 not associated with incident Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis*, 2006 Aug;9(4): 435–43
40. Nelson C, Wengreen HJ, Munger RG, Corcoran CD. Dietary folate, vitamin B-12, vitamin B-6 and incident Alzheimer's disease: the Cache County memory, health and aging study. *J Nutr Health Aging*, 2009 Dec;13(10): 899–905
41. Kado DM, Karlamangla AS, Huang MH, Troen A, Rowe JW, Selhub J, et al. Homocysteine versus the vitamins folate, B6, and B12 as predictors of cognitive function and decline in older high-functioning adults: MacArthur Studies of Successful Aging. *Am J Med*, 2005 Feb;118(2): 161–7

42. Brown RR, Rose DP, Leklem JE, Linkswiler H, Anand R. Urinary 4-pyridoxic acid, plasma pyridoxal phosphate, and erythrocyte aminotransferase levels in oral contraceptive users receiving controlled intakes of vitamin B6. *Am J Clin Nutr*, 1975 Jan;28(1): 10–9
43. Ribaya-Mercado JD, Russell RM, Sahyoun N, Morrow FD, Gershoff SN. Vitamin B-6 requirements of elderly men and women. *J Nutr*, 1991 Jul;121(7): 1062–74
44. Coburn SP, Ziegler PJ, Costill DL, Mahuren JD, Fink WJ, Schaltenbrand WE, et al. Response of vitamin B6 content of muscle to changes in vitamin B-6 intake in men. *Am J Clin Nutr*, 1991 Jun;53(6): 1436–42
45. Huang YC, Chen W, Evans MA, Mitchell ME, Shultz TD. Vitamin B-6 requirement and status assessment of young women fed a high-protein diet with various levels of vitamin B-6. *Am J Clin Nutr*, 1998 Feb;67(2): 208–20
46. van der Beek EJ, van Dokkum W, Wedel M, Schrijver J, van den Berg H. Thiamin, riboflavin and vitamin B6: impact of restricted intake on physical performance in man. *J Am Coll Nutr*, 1994 Dec;13(6): 629–40
47. Kretsch MJ, Sauberlich HE, Skala JH, Johnson HL. Vitamin B6 requirement and status assessment: young women fed a depletion diet followed by a plant- or animal-protein diet with graded amounts of vitamin B6. *Am J Clin Nutr*, 1995 May;61(5): 1091–101
48. Dror DK, Allen LH. Interventions with vitamins B6, B12 and C in pregnancy. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 2012 Jul;26(Suppl 1): 55–74
49. Simpson JL, Bailey LB, Pietrzik K, Shane B, Holzgreve W. Micronutrients and women of reproductive potential: required dietary intake and consequences of dietary deficiency or excess. Part I – Folate, Vitamin B12, Vitamin B6. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2010 Dec;23(12): 1323–43
50. Thaver D, Saeed MA, Bhutta ZA. Pyridoxine (vitamin B6) supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006(2): CD000179
51. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Vitamin B6 (expressed on 19 October 2000). Brussels: Scientific Committee on Food Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2000

4.1.9 Folaadid ja foolhape ehk vitamiin B₉

Folaadid (µg/p)	Naised	Mehed	Imikud ja lapsed				
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a
Soovitav kogus (RI)			50	60	80	130	270
14–17-aastased	330	330					
18–30-aastased	400	300					
31–60-aastased	300 (400 ¹)	300					
>61-aastased	300	300					
Rase	500						
Imetav ema	500						
Keskmine vajadus (AR)	200	200					
Tarbimise alampiir (LI)	100	100					
Tarbimise ülempiir (UL)	1000 ²	1000 ²					

¹ Viljakas eas naistel on soovitatav kogus 400 µg päevas

² Looduslikest allikatest pärit folaatide kõrgete tarbimiskoguste ebasoodsate tervisemõjude kohta tõendeid ei ole, antud arv kehtib foolhappe saamisel rikastatud toitudest või toidulisanditest

Vitamiin B₉ on tuntud peamiselt nimetusega folaadid või foolhape. Folaadid ja foolhape on mõlemad inimorganismi ainevahetuses kasutatavad. Foolhape (pteroüülmonoglutamiinhape ehk PGA) on vitamiini sünteetiline vorm, mida looduslikult toitudes ei leidu ning mida saadakse rikastatud toidust ja toidulisanditest. Manustatuna muutub ta organismis folaatideks. Koosnedes pteroüülpolüglutamaatidest, on folaadid otse toidus olemas.

4.1.9.1 Vitamiin B₉ ja inimorganism

Folaate on peamiselt vaja:

- rasvade ja süsivesikute normaalse ainevahetuse tagamiseks
- loote närvikoe arenguks
- erütrotsüütide valmimise protsessiks koos vitamiiniga B₁₂
- DNA ning RNA sünteesimiseks kasvuprotsessis ja organismi rakkude taastootmiseks

Toiduga saadud folaadid või toidulisandina manustatud foolhapest saadud folaadid on eriti olulised rasedatele, seda tegelikult juba enne raseduse algust, et tagada lapse normaalne areng.

Vitamiini ainevahetuslikult aktiivsed vormid on redutseeritud folaadid ehk tetrahüdrofolaadid. Need toimivad koensüümidena ühe süsinikuga üksuste transportimisel aminohapete ainevahetuses ja nukleiidhappe sünteesis. Folaatide koensüüme läheb vaja normaalseks raku jagunemiseks ja puudus ilmneb esmalt kiirekasvulistes kudedes, näiteks luuüdis toimivas vereloomes. Aminohapete ainevahetuses on keskne tähtis reaktsioon folaatidest sõltuv homotsüsteiini tagasimetüleerimine metioniiniks. Koos folaatidega mängivad homotsüsteiini ainevahetuses rolli ka vitamiinid B₆ ja B₁₂. Seerumi kõrge homotsüsteiini tase võib näidata folaatide madalat seisundit, mistõttu on seerumi normaalne homotsüsteiini tase adekvaatse folaatide varustatuse teatud indikaator. Muud folaatide seisundi markerid on erütrotsüütide ja seerumi folaatide kontsentratsioonid. Erütrotsüütide folaatide tasemed kajastavad koevarusid ja on pikaajalise toitumusliku tarbimise indikaatoriks. Erinevalt seerumi folaatidest ei mõjuta erütrotsüütide folaatide määra hiljutised või ajutised tarbimise muutused, mistõttu kajastab antud marker pigem tegelikku pikaajalist tarbimist. (1)

4.1.9.2 Folaatide biosaadavus

Toitudes sisalduvad folaadid hüdrolyüsitakse enne peensoole ülaosast imendumist monoglutamaatideks (2). Imendumise määr varieerub toitude lõikes ning sõltub vitamiini keemilisest vormist ja imendumist pärssivate või soodustavate ainete olemasolust toidus. Teine oluline tegur on toidumaatriks, milles folaadid on (3, 4). Folaatide üldist biosaadavust ei ole menüü koostise põhjal võimalik prognoosida (2) ja toidufolaatide imendumise kohta segatoidust on vähe uuringuid. Traditsiooniliselt on folaatide biosaadavust hinnatud umbes 50 protsendile (5), kuid seda tuleks võtta üksnes umbkaudse hinnanguna. Biosaadavus kõigub rahvastike ja etniliste rühmade lõikes sõltuvalt toidu koostisest, geneetikast ja teistest teguritest (6). Lisaks tuleb mainida, et rikkalikult puu- ja köögivilju ning maksatooteid sisaldava menüü toidufolaatide biosaadavus on hinnanguliselt 80% võrreldes toidulisanditest saadava foolhappega. (7)

Folaatide erinevate vormide biosaadavuse võrdlemiseks üksteisega või erinevates toidumaatriksites / einetes sisalduva folaatide biosaadavuse hindamiseks veel piisavalt andmeid ei ole. Avaldatud kirjandusele toetudes võib järeldada, et pikaajalised sekkumised nn looduslikest toitudest pärit folaatidega ja toidulisanditest või rikastatud toidust pärit füsioloogilistes annustes foolhappega (kuni 400 µg päevas) parandavad folaatide taset organismis. (8)

Folaatide peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.27.

Tabel 4.27 Folaatide peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad ($\geq 70 \mu\text{g}/100 \text{ g}$)	Head allikad ($35\text{--}70 \mu\text{g}/100 \text{ g}$)
lehtkapsas, spinat, keedetud oad	peakapsas, paljud pudruhelbed
pärm	täisterasai ja -leib
kuumtöödeldud maks	keedetud muna, maksapasteet
tursamaksakonserv	pea-, leht- ja jääsalat, kaalikas, paprika, murakad
keedetud munakollane	kamajahu, lillkapsas, vaarikad
maapähklid	enamik pähkleid-seemneid, mandlid, kaunviljad
kuumtöödeldud rooskapsas ja brokoli	hapukapsas, redis, kiivi, suvikõrvits
peet, porrulauk, spargel, nuikapsas	porgand, maasikad, varseller, mango

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Enamik toite sisaldab folaate ja kõrges kontsentratsioonis leidub neid maksas, rohelistes köögiviljades ning kaunviljades. Kõige olulisemad folaate sisaldavad toidurühmad on teraviljatooted (sh leib) ja köögiviljad, kuid seda on märkimisväärses kogustes ka piimatoodetes, puuviljades ja marjades. Toitude folaatide sisaldust võidakse toidu koostise andmebaasides ja toidutabelites alahinnata. Peamiselt sellepärast, et tavapäraste analüüsimeetoditega ei õnnestu toidumaatriksit väga hästi avada ja kogu folaadi gruppi eraldada. (6)

Folaadid on ebapüsivad ja märkimisväärsed kaod toiduvalmistamisel on tavapärased. Kuid kadu sõltub nii konkreetsest toidust kui ka toiduvalmistamise meetodist. (9)

4.1.9.3 Folaatide seos tervisega

Folaatide saamine tuleb kõikidel **sünnitusealistel naistel** hoida soovitatud tasemel, et vältida ka planeerimata raseduste puhul defitsiidist tulenevaid neuraalsete defekte (NTD). On veenvaid tõendeid, et organismi folaatide tase ja tarbimine on pöördseoses loote NTD tekkega. Järjepidevat kinnitust on leidnud NTD ennetamine igapäevase foolhappe toidulisandiga (eraldi või kombineerituna teiste vitamiinide ja mineraalainetega). (10) Mitteneuraalsete sünnidefektide osas tõendeid ei leitud.

Lisaks on leitud, et raseda madal folaatide seisund või foolhappelisandite ebapiisav tarvitamine raseduse varases järgus on seotud järeltulija suuremate käitumisprobleemide riskiga (11–13). Foolhappelisandite raseduseaegset kasutamist on seostatud samuti laste närvisüsteemi parema arengu (13) ja kõrgema õppeedukusega (14).

Peetakse tõenäoliseks, et adekvaatne folaatide tarbimine või folaatide määr kaitseb **eakaid** kognitiivse puudulikkuse või potentsiaalsete neuroloogilise häire eest. Samas võivad vitamiini B₁₂ puudusega inimesed olla suurema kognitiivsete häirete riskiga ka siis, kui seerumi folaatide tase on kõrge. (8).

Tõendid kaitsva seose kohta soovituslikes tarbimiskogustes ($>300 \mu\text{g}$ päevas) toitumuslike folaatide ning **kolorektaal-, pankrease- ja söögitoruvähi** tekke vahel on piiratud (8, 15).

Adekvaatne folaatide tarbimine võib kaitsta keskmise kuni kõrge alkoholi tarvitamisega naisi **rinnavähi** eest (16). Uuringud on näidanud, et kõrge folaatide tarbimisega naistel (st rahvastiku kõrgeimas kvintilis ja folaatide soovitusliku tarbimiskoguse korral) on menopausijärgse rinnavähi risk väiksem kui folaatide tarbimise madalaimas kvintilis (17).

Folaadid etendavad olulist rolli nii normaalsete kui ka kasvajarakkude paljunemises. Seda on demonstreeritud loomkatsetega, kasutades foolhappe väga kõrgeid annuseid (megadoose), mille tulemusel intensiivistus kasvaja moodustumine pre-kartsinogeenselt faasist (18).

Kuna folaatide (ja metüülrühmade) vajadus on kõige suurem kiiresti kasvavates rakkudes võib kõrgete foolhappe annuste potentsiaalne mõju kasvaja moodustumise eest kaitsmisel või moodustumise stimuleerimisel eri vähkkasvajate vormide lõikes varieeruda.

Piisav folaatide saamine toiduga (st vastavalt soovitudele) vähendab nii raskete kui ka subkliiniliste südame-veresoonkonnahaiguste riski (8). Vere kõrgendatud homotsüsteiini sisaldust on seostatud suurema SVH riskiga (19, 20). Kergekujuline hüperhomotsüsteineemia võib olla tingitud madala folaatide tarbimise ja homotsüsteiini ainevahetuse häirituse kombinatsioonist. (21–25)

4.1.9.4 Folaatide vajadus

Minimaalne vajadus folaatide puudusest tingitud aneemia ennetamiseks on **täiskasvanutel** hinnanguliselt 50–100 µg päevas (26) või 50 µg päevas imendunud folaate, määratletuna selle koguse igapäevase parenteraalse annuse põhjal (27).

Põhimõtteliselt folaatideta menüü korral on igapäevased kaod maksast ja maksavälistest kudedest ligikaudu 60 µg päevas (28). Folaatide eritumine uriiniga on 1–5% tarbitud folaatidest, kuid kõrgemate tarbimiskoguste puhul suurenevad ka eritavad kogused (5, 29, 30). Heas toitumuses inimesed eritavad uriiniga 5–40 µg päevas ja samasugused on kaod ka enterohepaatilisest tsirkulatsioonist (28). Neile kriteeriumitele toetudes on täiskasvanutele kehtestatud folaatide tarbimise alampiir 100 µg päevas.

Keskliste vajaduste (AR) ja soovituslike tarbimiskoguste (RI) hinnang põhineb folaatide seisundit kajastavate indikaatorite kombinatsioonil, sealhulgas seerumi või plasma folaatide kontsentratsioonid, erütrotsüüdi folaadid ning seerumi või plasma homotsüsteiin. Seerumi ja erütrotsüüdi folaatide kontsentratsioone vastavalt alla 6,8 nmol/l ja 317 nmol/l peetakse madalaks (31). Kuna folaatide puudus on hüperhomotsüsteineemia üks paljudest põhjustest, peetakse plasma üldist homotsüsteiini kontsentratsiooni folaatide seisundi funktsionaalseks indeksiks. Normaalse või kõrgeenenud plasma homotsüsteiinitaseme defineerimisel ei ole üksmeelele jõutud. Referentsvahemiku ülempiiriks pakutakse 12 µmol/l (32, 33).

Kõrgevaliteedilised sekkumisuuringud, kus menüüd sisaldasid looduslikult palju folaate või olid toidud foolhappega rikastatud, on näidanud, et tarbimiskoguseid 200–300 µg päevas seostatakse adekvaatse folaatide seisundiga, see tähendab erütrotsüütide või plasma piirväärtustest kõrgema folaatide tasemega (34–36).

Tarbimine ligikaudu 300 µg päevas on piisav seerumi ja erütrotsüüdi folaatide tasemete piirväärtustest tublisti kõrgemal hoidmiseks.

Veres normaalse taseme säilitamiseks on vajalik AR hinnanguliselt 150–200 µg päevas. Tarbimine 300 µg päevas (RI) peaks hoidma folaatide kontsentratsiooni veres aktsepteeritud piirväärtustest kõrgemal ja homotsüsteiini kontsentratsiooni aktsepteeritud piirväärtustest madalamal.

Imikutele on soovituslik folaatide tarbimine 5 µg kehamassi kilogrammi kohta.

Kuna paljud **rasedused** on planeerimata, peaks RI 400 µg päevas tagama adekvaatse folaatidega varustatuse kõigil viljakas eas naistel, vähendades seeläbi NTD tekke riski. Kuna raseduse ajal, eriti viimasel trimestril, organismi folaatide vajadus kasvab, tõuseb madalate folaatide varudega naiste folaatide puuduse risk. Kui folaatide tarbimine on ebapiisav, vähenevad seerumi ja erütrotsüütide folaatide kontsentratsioonid ja rasedal võib välja kujuneda megaloblastiline aneemia. Soovituslikuks rasedusaegseks tarbimiskoguseks on kehtestanud 500 µg päevas. See kogus põhineb varasematel uuringutel, mis näitavad, et 400–500 µg päevas peetakse piisavaks, et rahuldada raseduse ajal kiiresti kasvavate kudede täiendav folaatide vajadus (37).

Folaatide kontsentratsioon rinnapiimas varieerub kogu imetamisperioodi jooksul ja on kõige kõrgem kolmanda ja kuuenda kuu vahel (38). Keskmine kontsentratsioon rinnapiimas on 85 µg/l (39). Lähtudes igapäevasest piimatoodangust 0,75 l ja biosaadavusest 50% peaks imetava ema menüü sisaldama ligikaudu 100 µg täiendavaid folaate. Seega soovitatakse imetavatel naistel tarbida 500 µg päevas, ja see kogus võimaldab ka varude taastamist enne võimalikku uut rasestumist.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Looduslikest allikatest pärit folaatide kõrgete tarbimiskoguste ebasoodsate mõjude kohta tõendeid ei ole. Kuid foolhappe (toidulisandina või rikastatud toidust) suured kogused võivad maskeerida vitamiini B₁₂ puudusest tingitud hematoloogilisi sümptomeid. Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee (40) on kehtestanud täiskasvanutele foolhappe maksimaalseks tarbimiskoguseks (UL) 1000 µg päevas. Laste ja noorukite tarbimise ülempiir on reguleeritud kehamassi põhjal ning on 1–3-, 4–6-, 7–10-, 11–14- ja 15–17-aastastele vastavalt 200, 300, 400, 600 ja 800 µg päevas. (8)

Kasutatud olulisemad allikad

1. Berti C, Fekete K, Dullemeijer C, Trovato M, Souverein OW, Cavelaars A, et al. Folate intake and markers of folate status in women of reproductive age, pregnant and lactating women: a meta-analysis. *J Nutr Metab*, 2012 Sept;2012: 470656
2. Gregory JF, 3rd. Case study: folate bioavailability. *J Nutr*, 2001 Apr;131(4 Suppl): 1376S-82S
3. Castenmiller JJ, van de Poll CJ, West CE, Brouwer IA, Thomas CM, van Dusseldorp M. Bioavailability of folate from processed spinach in humans. Effect of food matrix and interaction with carotenoids. *Ann Nutr Metab*, 2000;44(4): 163–9
4. Brouwer IA, van Dusseldorp M, West CE, Steegers-Theunissen RP. Bioavailability and bioefficacy of folate and folic acid in man. *Nutr Res Rev*, 2001 Dec;14(2): 267–94
5. Sauberlich HE, Kretsch MJ, Skala JH, Johnson HL, Taylor PC. Folate requirement and metabolism in nonpregnant women. *Am J Clin Nutr*, 1987 Dec;46(6): 1016–28
6. Gregory III JF, Quinlivan EP, Davis SR. Integrating the issues of folate bioavailability, intake and metabolism in the era of fortification. *Trends Food Sci Tech*, 2005;16(6–7): 229–40
7. Winkels RM, Brouwer IA, Siebelink E, Katan MB, Verhoef P. Bioavailability of food folates is 80% of that of folic acid. *Am J Clin Nutr*, 2007 Feb;85(2): 465–73
8. Witthöft C, Yngve A, Alftan G. Nordic Nutrition Recommendations 2012 – Systematic review on folate (Background paper). Copenhagen: Nordic Council of Ministers, 2014
9. Stea TH, Johansson M, Jägerstad M, Frølich W. Retention of folates in cooked, stored and reheated peas, broccoli and potatoes for use in modern large-scale service systems. *Food Chem*, 2007;101(3): 1095–107
10. De-Regil LM, Fernandez-Gaxiola AC, Dowswell T, Pena-Rosas JP. Effects and safety of periconceptional folate supplementation for preventing birth defects. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010(10): CD007950
11. Roza SJ, van Batenburg-Eddes T, Steegers EA, Jaddoe VW, Mackenbach JP, Hofman A, et al. Maternal folic acid supplement use in early pregnancy and child behavioural problems: The Generation R Study. *Br J Nutr*, 2010 Feb;103(3): 445–52
12. Schlotz W, Jones A, Phillips DI, Gale CR, Robinson SM, Godfrey KM. Lower maternal folate status in early pregnancy is associated with childhood hyperactivity and peer problems in offspring. *J Child Psychol Psychiatry*, 2010 May;51(5): 594–602
13. Julvez J, Fortuny J, Mendez M, Torrent M, Ribas-Fito N, Sunyer J. Maternal use of folic acid supplements during pregnancy and four-year-old neurodevelopment in a population-based birth cohort. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 2009 May;23(3): 199–206
14. Nilsson TK, Yngve A, Bottiger AK, Hurtig-Wennlof A, Sjöström M. High folate intake is related to better academic achievement in Swedish adolescents. *Pediatrics*, 2011 Aug;128(2): e358–65
15. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2007
16. Larsson SC, Giovannucci E, Wolk A. Folate and risk of breast cancer: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst*, 2007 Jan 3;99(1): 64–76

17. Ericson U, Sonestedt E, Gullberg B, Olsson H, Wirfalt E. High folate intake is associated with lower breast cancer incidence in postmenopausal women in the Malmo Diet and Cancer cohort. *Am J Clin Nutr*, 2007 Aug;86(2): 434-43
18. Kim YI. Role of folate in colon cancer development and progression. *J Nutr*, 2003 Nov;133(11 Suppl 1): 3731S-9S
19. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis. *JAMA*, 2002 Oct 23-30;288(16): 2015-22
20. Alfthan G, Laurinen MS, Valsta LM, Pastinen T, Aro A. Folate intake, plasma folate and homocysteine status in a random Finnish population. *Eur J Clin Nutr*, 2003 Jan;57(1): 81-8
21. Jacques PF, Bostom AG, Williams RR, Ellison RC, Eckfeldt JH, Rosenberg IH, et al. Relation between folate status, a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase, and plasma homocysteine concentrations. *Circulation*, 1996 Jan 1;93(1): 7-9
22. Ma J, Stampfer MJ, Hennekens CH, Frosst P, Selhub J, Horsford J, et al. Methylenetetrahydrofolate reductase polymorphism, plasma folate, homocysteine, and risk of myocardial infarction in US physicians. *Circulation*, 1996 Nov 15;94(10): 2410-6
23. Christensen B, Frosst P, Lussier-Cacan S, Selhub J, Goyette P, Rosenblatt DS, et al. Correlation of a common mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene with plasma homocysteine in patients with premature coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1997 Mar;17(3): 569-73
24. de Bree A, Verschuren WM, Bjorke-Monsen AL, van der Put NM, Heil SG, Trijbels FJ, et al. Effect of the methylenetetrahydrofolate reductase 677C->T mutation on the relations among folate intake and plasma folate and homocysteine concentrations in a general population sample. *Am J Clin Nutr*, 2003 Mar;77(3): 687-93
25. Bjelland I, Tell GS, Vollset SE, Refsum H, Ueland PM. Folate, vitamin B12, homocysteine, and the MTHFR 677C->T polymorphism in anxiety and depression: the Hordaland Homocysteine Study. *Arch Gen Psychiatry*, 2003 Jun;60(6): 618-26
26. Zalusky R, Herbert V. Megaloblastic anemia in scurvy with response to 50 microgm. of folic acid daily. *N Engl J Med*, 1961 Nov 23;265: 1033-8
27. Herbert V. Recommended dietary intakes (RDI) of folate in humans. *Am J Clin Nutr*, 1987 Apr;45(4): 661-70
28. Gregory JF, 3rd, Caudill MA, Opalko FJ, Bailey LB. Kinetics of folate turnover in pregnant women (second trimester) and nonpregnant controls during folic acid supplementation: stable-isotopic labeling of plasma folate, urinary folate and folate catabolites shows subtle effects of pregnancy on turnover of folate pools. *J Nutr*, 2001 Jul;131(7): 1928-37
29. Gregory JF, 3rd, Williamson J, Liao JF, Bailey LB, Toth JP. Kinetic model of folate metabolism in nonpregnant women consuming [2H2]folic acid: isotopic labeling of urinary folate and the catabolite para-acetamidobenzoylglutamate indicates slow, intake-dependent, turnover of folate pools. *J Nutr*, 1998 Nov;128(11): 1896-906
30. Sauberlich HE. Folate status of US population groups. In: Bailey LB (ed.). *Folate in Health and Disease*. New York: Marcel Dekker Inc, 1995: 43-73
31. Refsum H, Smith AD, Ueland PM, Nexø E, Clarke R, McPartlin J, et al. Facts and recommendations about total homocysteine determinations: an expert opinion. *Clin Chem*, 2004 Jan;50(1): 3-32
32. Refsum H, Ueland PM, Nygard O, Vollset SE. Homocysteine and cardiovascular disease. *Annu Rev Med*, 1998;49: 31-62
33. de Jong RJ, Verwei M, West CE, van Vliet T, Siebelink E, van den Berg H, et al. Bioavailability of folic acid from fortified pasteurised and UHT-treated milk in humans. *Eur J Clin Nutr*, 2005 Aug;59(8): 906-13
34. Winkels RM, Brouwer IA, Clarke R, Katan MB, Verhoef P. Bread cofortified with folic acid and vitamin B-12 improves the folate and vitamin B-12 status of healthy older people: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*, 2008 Aug;88(2): 348-55
35. Kerr MA, Livingstone B, Bates CJ, Bradbury I, Scott JM, Ward M, et al. Folate, related B vitamins, and homocysteine in childhood and adolescence: potential implications for disease risk in later life. *Pediatrics*, 2009 Feb;123(2): 627-35
36. Ohrvik VE, Olsson JC, Sundberg BE, Witthoft CM. Effect of 2 pieces of nutritional advice on folate status in Swedish women: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*, 2009 Apr;89(4): 1053-8

37. Ek J. Plasma, red cell, and breast milk folacin concentrations in lactating women. *Am J Clin Nutr*, 1983 Dec;38(6): 929–35
38. Smith AM, Picciano MF, Deering RH. Folate intake and blood concentrations of term infants. *Am J Clin Nutr*, 1985 Mar;41(3): 590–8
39. Asfour R, Wahbeh N, Waslien CI, Guindi S, Darby WJ. Folic acid requirement of children. III. Normal infants. *Am J Clin Nutr*, 1977 Jul;30(7): 1098–105
40. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Folate (expressed on 19 October 2000). Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2000

4.1.10 Vitamiin B₁₂ ehk kobalamiinid

Vitamiin B ₁₂ (µg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a
Soovitatav kogus (RI)	3	3	0,5	0,6	0,8	1,3
Rase	3					
Imetav ema	3					
Keskmine vajadus (AR)	1,4	1,4				
Tarbimise alampiir (LI)	1	1				
Tarbimise ülempiir (UL)²	-	-				

¹ Alates 10. eluaastast

² Ei ole kehtestatud

Vitamiin B₁₂ on tavamõiste koobaltit sisaldavate orgaaniliste ühendite (korrinoidide) rühma kohta, mis on inimorganismis bioloogiliselt aktiivsed. Vitamiini B₁₂ sünonüümna võib kasutada nimetust kobalamiin. Toidus leidub lisaks vitamiiniga B₁₂ analoogseid mitteaktiivseid ühendeid. Seda eelkõige taimset päritolu toitudes (1).

4.1.10.1 Vitamiin B₁₂ ja inimorganism

Vitamiini B₁₂ on peamiselt vaja:

- aminohapete normaalseks ainevahetuseks
- erinevate aneemiade ennetamiseks (nt erütrotsüütide valmimise protsessiks koos folaatidega)
- närvikoe normaalseks arenemiseks

Vitamiini B₁₂ imendumine on mitmeastmeline protsess. Toitudes leiduv valkudega seotud vitamiin B₁₂ eraldub maos soolhappe ja pepsiini toimel valgust ja see seotakse nn sisemise glükoproteiinse faktoriga, mida nõristavad mao limaskestas paiknevad parietaalrakud. Vitamiini B₁₂ ja sisemise faktori kompleks imendub retseptorite vahendusel iileumis. Enterotsüütides seotakse B₁₂ transkobalamiin II-ga, kompleks siseneb vereringesse ja omastatakse kiiresti maksa, luuüdi ja teiste kudede poolt (2, 3). Suurema tarbimise korral väheneb imendunud vitamiini B₁₂ osakaal. Erinevates toitudes leiduva B₁₂ biosaadavus jääb üksikannuste 0,25–5 µg korral vahemikku 20–90%, hinnatuna organismis säilivate koguvarude või fekaalse väljutamise abil. (2) Tervetel, toimiva seedeelundkonnaga täiskasvanutel imendub hinnanguliselt umbes 50% toiduga saadavast vitamiinist B₁₂ (4, 5).

Vitamiini B₁₂ funktsioon on seotud peamiselt metüülrühmade ainevahetusega. Metüülkobalamiin on metioniini süntaasi kofaktor, mis katalüüsib homotsüsteiini muundamist metioniiniks. See reaktsioon seostub folaatide funktsiooniga. Rakusisene vitamiini B₁₂ puudus põhjustab metüülmalonüülhappe (MMA) ja homotsüsteiini kõrge kontsentratsiooni plasmas.

Organismi vitamiini B₁₂ üldvaru on teadaolevalt 2–5 mg, millest umbes pool asub maksas (3). Igapäevane B₁₂ kadu on umbes 0,1% organismi üldvarust (6, 7). Vitamiini B₁₂ puuduse kliinilised sümptomid kujunevad

üldiselt välja alles pärast mitmeid aastaid kestnud puudulikku tarbimist toiduga või vähenenud imendumist (3).

Kõige levinumad biokeemilised markerid vitamiini B₁₂ seisundi hindamiseks on erütrotsüütide keskmine maht (MCV), plasma vitamiin B₁₂ kompleksi transkobalamiin-vitamiin B₁₂ tase ning seerumi MMA kontsentratsioon. Kasutada võib ka seerumi homotsüsteiini määramist, kuid viimane on tugevamalt seotud folaatide seisundiga. Plasma vitamiin B₁₂ kontsentratsiooni alla 150 pmol/l peetakse vitamiini B₁₂ puuduse indikaatoriks. Tasemed vahemikus 150–220 pmol/l võivad viidata ebapiisavale varustatusele. Transkobalamiin-vitamiin B₁₂ plasmataseme langemine on negatiivse vitamiini B₁₂ tasakaalu varane näitaja ning seda on koos MMA kõrgeenenud kontsentratsiooniga kasutatud täiendava vitamiini B₁₂ seisundi indikaatorina (3). Nii transkobalamiin-vitamiin B₁₂ plasmataseme kui ka MMA tasemed tõusevad neerufunktsiooni kahjustumise tagajärjel. Raseduse ajal peetakse transkobalamiin-vitamiin B₁₂ plasmataseme väärtust kõige kohasemaks markeriks, mis näitab, kas loode saab ema organismist piisavalt vitamiini B₁₂ (8).

Vitamiiniga B₁₂ adekvaatne varustus on äärmiselt oluline vereloomeks ja neuroloogilisteks funktsioonideks. Seljaaju, aju ning optilise ja perifeersete närvide mandumise tõttu põhjustab vitamiini B₁₂ puudus neuroloogiliste sümptomite väljakujunemist ja/või megaloblastilise aneemia teket. Toiduga tarbimisest põhjustatud puudust võib täheldada üksnes täiskasvanutel, kes on olnud mitu aastat väga ranged taimetoitlased ning ei ole tarvitanud vitamiini B₁₂ toidulisandeid ega vitamiiniga B₁₂ rikastatud toitu, või ka neist perekondadest pärit imikutel ja lastel, kus mainitud toidu tarbimise mustrit järgitakse (9–12).

Eakate inimeste vitamiini B₁₂ tasemed on sageli madalad (13) ning selle põhjuseks ei saa pidada vitamiin B₁₂ puudulikku tarbimist (14). Peamine B₁₂ puuduse põhjus on pigem B₁₂ vaegimendumine, mis tekib harilikult atroofilise gastriidi ja hüpokloorhüüdria tõttu. Seda tervisehäiret määratletakse organismi võimetuseks imendada valkudega seotud vitamiini B₁₂, kuigi vaba B₁₂ imendumine on täiesti võimalik. Pernitsioosne aneemia, mis on sisemise faktori madalast või puuduvast sekretsioonist tingitud haigus, selgitab vaid murdosa inimeste madalat vitamiini B₁₂ kontsentratsiooni (13).

Vitamiini B₁₂ peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.28.

Tabel 4.28 Vitamiini B₁₂ peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥0,6 µg/100 g)	Head allikad (0,3–0,6 µg/100 g)
kuumtöödeldud maks, maksapasteet	piim
tursamaksakonserv	kohupiim
kuumtöödeldud kalad	kodujuust
kuumtöödeldud veise-, sea- ja linnuliha	jogurt
keedetud muna, enamik juustudest	

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Inimorganismile hästi kättesaadavat ja sobivat vitamiini B₁₂ leidub üksnes loomse päritoluga toitudes. Taimset päritolu toidud võivad sisaldada B₁₂ jääkkoguseid bakteriaalsest saastumisest või käärimise saadusena, kuid nende allikate adekvaatsus on küsitav (9). Liha, maks, piimatooted, kala ja koorikloomad on eriti head ning keskmises menüüs valdavad allikad (15, 16). Atru ja vetikad sisaldavad bioloogiliselt mitteaktiivseid vitamiini B₁₂ analooge, samuti mõningaid aktiivseid vitamiin B₁₂ ühendeid, kuid nende allikate adekvaatsus on ebamäärane (17). Mõned taimepõhised joogid nagu näiteks soja-, kaera- ja riisijook võivad olla vitamiiniga B₁₂ rikastatud ning seetõttu olla ka loomset päritolu toite vältivate inimeste menüüs olulised vitamiini B₁₂ allikad. Taimetoitlaste menüü, eelkõige kõiki loomset päritolu toite vältivate inimeste puhul, kaldub sisaldama vähe või minimaalsetes kogustes vitamiini B₁₂ (18–20).

4.1.10.2 Vitamiini B₁₂ seos haigustega

Enamiku uuringute tulemused ei näita seost **SVH** ja vitamiini B₁₂ toiduga saadavuse (21, 22) või plasma kontsentratsioonide (23) vahel. Mõningane seos on leitud vitamiini B₁₂ ja insuldi tekke vahel (23–25).

Uuringud ei ole näidanud seost vitamiini B₁₂ taseme või tarbimise ja **rinnavähi** (26–29), **endomeetriumi**vähi (30, 31) ning **kolorektaalvähi** vahel (32–36).

Mõned uuringud on leidnud, et vitamiini B₁₂ tase vereplasmas on seotud eakate **kognitiivse võimekusega** (37–39). Samas on sekkumisuuringutest tõendid vitamiini B₁₂ eraldiseisvast mõjust tervetele eakatele limiteeritud ja prospektiivsete kohortuuringute tulemused ei ole veenvad.

4.1.10.3 Vitamiini B₁₂ vajadus

Vitamiini B₁₂ keskmiseks füsioloogiliseks vajaduseks on **täiskasvanutel** 0,7 µg päevas (1, 4), imendumiskadudega (50%) korrigeerides 1,4 µg päevas.

Läbilõikeliste rahvastiku-uuringute tulemused on näidanud, et vitamiini B₁₂ seisundi biokeemilised näitajad stabiliseeruvad täiskasvanutel ligikaudsete annuste juures 4–10 µg päevas (40–42). Suuremate tarbimiskoguste seos pikaajaliste tervisekasudega on ebaselge.

Aneemia ennetamiseks vajalik minimaalne tarbimiskogus on 1 µg päevas.

Vitamiini B₁₂ soovitus suurendamine on seotud kolme põhjusega: probleemset ülempiiri ei ole kehtestatud, Eestis on rohkesti levinud aneemia ning Eestis on populatsioonis päris palju inimesi, kel on normist kõrgem homotsüsteiini tase veres (43), mis on üks insuldi riskifaktoritest ning selle määramine kuulub haiglates kliinilises praktikas aktsepteeritud markerite hulka.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Liigse vitamiini B₁₂ tarbimisega ei ole seotud selgelt määratletud ebasoodsaid mõjusid ning maksimaalse tarbimiskoguse (UL) kehtestamiseks on andmed ebapiisavad. Ei ole tõendeid selle kohta, et toidust ja toidulisanditest saadud tarbimiskogused kuni 100 µg päevas kujutaksid endast terviseriski (44).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Herbert V. Vitamin B-12: plant sources, requirements, and assay. *Am J Clin Nutr*, 1988 Sep;48(3 Suppl): 852–8
2. Allen LH. Bioavailability of vitamin B12. *Int J Vitam Nutr Res*, 2010 Oct;80(4–5): 330–5
3. Chatthanawaree W. Biomarkers of cobalamin (vitamin B12) deficiency and its application. *J Nutr Health Aging*, 2011 Mar;15(3): 227–31
4. Herbert V. Recommended dietary intakes (RDI) of vitamin B-12 in humans. *Am J Clin Nutr*, 1987 Apr;45(4): 671–8
5. Russell RM, Baik H, Kehayias JJ. Older men and women efficiently absorb vitamin B-12 from milk and fortified bread. *J Nutr*, 2001 Feb;131(2): 291–3
6. Scott JM. Bioavailability of vitamin B12. *Eur J Clin Nutr*, 1997 Jan;51(Suppl 1): S49–53
7. Heyssel RM, Bozian RC, Darby WJ, Bell MC. Vitamin B12 turnover in man. The assimilation of vitamin B12 from natural foodstuff by man and estimates of minimal daily dietary requirements. *Am J Clin Nutr*, 1966 Mar;18(3): 176–84
8. Wheeler S. Assessment and interpretation of micronutrient status during pregnancy. *Proc Nutr Soc*, 2008 Nov;67(4): 437–50
9. Rauma AL, Torronen R, Hanninen O, Mykkanen H. Vitamin B-12 status of long-term adherents of a strict uncooked vegan diet ("living food diet") is compromised. *J Nutr*, 1995 Oct;125(10): 2511–5
10. Ellingsen TJ, Sommer S. [Macrocytic anemia in the last trimester of pregnancy due to dietary insufficiency-initially interpreted as the HELLP syndrome]. *Ugeskr Laeger*, 1994 Mar 28;156(13): 1967–8

11. Roed C, Skovby F, Lund AM. [Severe vitamin B12 deficiency in infants breastfed by vegans]. *Ugeskr Laeger*, 2009 Oct 19;171(43): 3099–101
12. Pawlak R, Parrott SJ, Raj S, Cullum-Dugan D, Lucus D. How prevalent is vitamin B(12) deficiency among vegetarians? *Nutr Rev*, 2013 Feb;71(2): 110–7
13. Carmel R. Cobalamin, the stomach, and aging. *Am J Clin Nutr*, 1997 Oct;66(4): 750–9
14. Howard JM, Azen C, Jacobsen DW, Green R, Carmel R. Dietary intake of cobalamin in elderly people who have abnormal serum cobalamin, methylmalonic acid and homocysteine levels. *Eur J Clin Nutr*, 1998 Aug;52(8): 582–7
15. Pedersen AN, Fagt S, Velsing Groth M. Danskernes kostvaner 2003–2008. Hovedresultater (Dietary habits of Danes 2003–2008. Main results). Søborg: DTU Fødevareinstituttet, 2010
16. Thorgeirsdottir H VH, Gunnarsdottir I, Gisladdottir E, Gunnarsdottir BE, Thorsdottir I SJ, Steingrimsdottir L. The Diet of Icelanders 2010–2011 – Main findings. Reykjavik: The Directorate of Health, the Icelandic Food and Veterinary Authority and the Unit of Nutrition Research (RIN) at the University of Iceland, 2011
17. Watanabe F, Yabuta Y, Tanioka Y, Bito T. Biologically active vitamin B12 compounds in foods for preventing deficiency among vegetarians and elderly subjects. *J Agric Food Chem*, 2013 Jul 17;61(28): 6769–75
18. Leblanc JC, Yoon H, Kombadjian A, Verger P. Nutritional intakes of vegetarian populations in France. *Eur J Clin Nutr*, 2000 May;54(5): 443–9
19. Larsson CL, Johansson GK. Dietary intake and nutritional status of young vegans and omnivores in Sweden. *Am J Clin Nutr*, 2002 Jul;76(1): 100–6
20. Davey GK, Spencer EA, Appleby PN, Allen NE, Knox KH, Key TJ. EPIC-Oxford: lifestyle characteristics and nutrient intakes in a cohort of 33 883 meat-eaters and 31 546 non meat-eaters in the UK. *Public Health Nutr*, 2003 May;6(3): 259–69
21. He K, Merchant A, Rimm EB, Rosner BA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Folate, vitamin B6, and B12 intakes in relation to risk of stroke among men. *Stroke*, 2004 Jan;35(1): 169–74
22. Larsson SC, Mannisto S, Virtanen MJ, Kontto J, Albanes D, Virtamo J. Folate, vitamin B6, vitamin B12, and methionine intakes and risk of stroke subtypes in male smokers. *Am J Epidemiol*, 2008 Apr 15;167(8): 954–61
23. Weikert C, Dierkes J, Hoffmann K, Berger K, Drogan D, Klipstein-Grobusch K, et al. B vitamin plasma levels and the risk of ischemic stroke and transient ischemic attack in a German cohort. *Stroke*, 2007 Nov;38(11): 2912–8
24. Marti-Carvajal AJ, Sola I, Lathyris D, Salanti G. Homocysteine lowering interventions for preventing cardiovascular events. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009(4): CD006612
25. Saposnik G, Ray JG, Sheridan P, McQueen M, Lonn E. Homocysteine-lowering therapy and stroke risk, severity, and disability: additional findings from the HOPE 2 trial. *Stroke*, 2009 Apr;40(4): 1365–72
26. Stevens VL, McCullough ML, Sun J, Gapstur SM. Folate and other one-carbon metabolism-related nutrients and risk of postmenopausal breast cancer in the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. *Am J Clin Nutr*, 2010 Jun;91(6): 1708–15
27. Maruti SS, Ulrich CM, White E. Folate and one-carbon metabolism nutrients from supplements and diet in relation to breast cancer risk. *Am J Clin Nutr*, 2009 Feb;89(2): 624–33
28. Cho E, Holmes M, Hankinson SE, Willett WC. Nutrients involved in one-carbon metabolism and risk of breast cancer among premenopausal women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2007 Dec;16(12): 2787–90
29. Lajous M, Romieu I, Sabia S, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F. Folate, vitamin B12 and postmenopausal breast cancer in a prospective study of French women. *Cancer Cause Control*, 2006 Nov;17(9): 1209–13
30. Liu JJ, Hazra A, Giovannucci E, Hankinson SE, Rosner B, De Vivo I. One-carbon metabolism factors and endometrial cancer risk. *Br J Cancer*, 2013 Jan 15;108(1): 183–7
31. Uccella S, Mariani A, Wang AH, Vierkant RA, Robien K, Anderson KE, et al. Dietary and supplemental intake of one-carbon nutrients and the risk of type I and type II endometrial cancer: a prospective cohort study. *Ann Oncol*, 2011 Sep;22(9): 2129–36
32. Razzak AA, Oxentenko AS, Vierkant RA, Tillmans LS, Wang AH, Weisenberger DJ, et al. Associations between intake of folate and related micronutrients with molecularly defined colorectal cancer risks in the Iowa Women's Health Study. *Nutr Cancer*, 2012;64(7): 899–910

33. Key TJ, Appleby PN, Masset G, Brunner EJ, Cade JE, Greenwood DC, et al. Vitamins, minerals, essential fatty acids and colorectal cancer risk in the United Kingdom Dietary Cohort Consortium. *Int J Cancer*, 2012 Aug 1;131(3): E320–5
34. Le Marchand L, White KK, Nomura AM, Wilkens LR, Selhub JS, Tiirikainen M, et al. Plasma levels of B vitamins and colorectal cancer risk: the multiethnic cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2009 Aug;18(8): 2195–201
35. Dahlin AM, Van Guelpen B, Hulthén J, Johansson I, Hallmans G, Palmqvist R. Plasma vitamin B12 concentrations and the risk of colorectal cancer: a nested case-referent study. *Int J Cancer*, 2008 May 1;122(9): 2057–61
36. Weinstein SJ, Albanes D, Selhub J, Graubard B, Lim U, Taylor PR, et al. One-carbon metabolism biomarkers and risk of colon and rectal cancers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2008 Nov;17(11): 3233–40
37. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Hebert LE, Scherr PA, et al. Dietary folate and vitamin B12 intake and cognitive decline among community-dwelling older persons. *Arch Neurol*, 2005 Apr;62(4): 641–5
38. Tangney CC, Tang Y, Evans DA, Morris MC. Biochemical indicators of vitamin B12 and folate insufficiency and cognitive decline. *Neurology*, 2009 Jan 27;72(4): 361–7
39. Clarke R, Birks J, Nexo E, Ueland PM, Schneede J, Scott J, et al. Low vitamin B-12 status and risk of cognitive decline in older adults. *Am J Clin Nutr*, 2007 Nov;86(5): 1384–91
40. Vogiatzoglou A, Smith AD, Nurk E, Berstad P, Drevon CA, Ueland PM, et al. Dietary sources of vitamin B-12 and their association with plasma vitamin B-12 concentrations in the general population: the Hordaland Homocysteine Study. *Am J Clin Nutr*, 2009 Apr;89(4): 1078–87
41. Bor MV, Lydeking-Olsen E, Møller J, Nexo E. A daily intake of approximately 6 microg vitamin B-12 appears to saturate all the vitamin B-12-related variables in Danish postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*, 2006 Jan;83(1): 52–8
42. Bor MV, von Castel-Roberts KM, Kauwell GP, Stabler SP, Allen RH, Maneval DR, et al. Daily intake of 4 to 7 microg dietary vitamin B-12 is associated with steady concentrations of vitamin B-12-related biomarkers in a healthy young population. *Am J Clin Nutr*, 2010 Mar;91(3): 571–7
43. Muda P. Hüpertensioon ja homotsüsteiin: hüpertensioonija homotsüsteiini seosed ravitud ja ravimata kaasvasüdame isheemiatõvega ja isheemiatõveta patsientidel. Doktoritöö. Tartu: Tartu Ülikool, 2005
44. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Vitamin B12 (expressed on 19 October 2000). Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2000

4.1.1.1 Biotiin ehk vitamiin H ehk vitamiin B₇

Lõplike tõendite puudumise tõttu ei ole biotiinile tarbimise soovitusi antud.

Biotiin on vesilahustuv heterotsüklikline ühend, mida varem nimetati vitamiiniks H ja mis on üks B-grupi vitamiinidest. Biotiin on elutegevuseks oluline kõigile tuntud organismidele ning seda sünteesivad taimed ja mikroorganismid, kuid loomadel, sealhulgas inimesel, on biotiini süntees puudulik (1). Toidus leidub biotiini vabas või valguga seotud vormis.

4.1.1.1.1 Biotiin ja inimorganism

Valguga seotud biotiin seedub enne imendumist sooles nõudes ensüümi nimega biotinaas, et lõhkuda biotiini ja valgu vaheline kovalentne side (1). Biotiini biosaadavus erinevates toitudes varieerub väga madalast kuni peaaegu täieliku ärakasutamiseni. Üldiselt on toitudest omastatav kogus siiski alla poole nende biotiinisaldusest (2). Toores munavalge sisaldab glükoproteiin avidiini, mis seob biotiini ja takistab selle imendumist, kuid kuumtöötlemisel munavalge biotiini sidumise võime kaob, mistõttu rohke tooreste munavalgete söömine ei ole soovitatav. Potentsiaalne biotiiniallikas on mikroobne süntees jämesooles, kuid selle allika kvantitatiivne panus biotiini ainevahetusesse on ebaselge (3).

Biotiin toimib kofaktorina karboksüülisreaktsioonides ning toetab vaheainevahetuses aktiveeritud karboksüülrühmadena ühe süsinikuga ühendite ülekannet. Need reaktsioonid on olulised rasvhapete

sünteesis, püruvaadi oksaloatsetaadiks konverteerimisel ning hargnenud ahelaga aminohapete degradeerimisel paaritu süsinikuaatomite arvuga rasvhapeteks.

Uriini kõrgeenenud 3-HIA (3-hüdroksü-isovalerhape) sisaldust peetakse varaseks ja tundlikuks biotiinipuuduse indikaatoriks (1, 4). Biotiinipuudust esineb harva. Puudus võib tekkida kas parenteraalsel biotiinivabal toitmisel või inimestel, kes on toitunud suures koguses toorestest munavalgetest. Biotiinipuudust on esineb ka pärilikel biotinaasi puudulikkuse juhtudel (1). 3-HIA kõrgeenenud eritust võib sageli täheldada normaalselt kulgeva raseduse ajal, viidates biotiini taseme langusele (5), kuid biotiini marginaalselt alanenud seisundi ühtki ebasoodsat rasedusaegset mõju ei ole dokumenteeritud (6).

Enamik toite sisaldab madalas kontsentratsioonis biotiini. Rikkalikud biotiiniallikad on rupskid (näiteks maks ja neerud), munakollased, kaerahelbed ja nisukliid (7). Samuti leidub biotiini arvestatavas koguses pähklites (sarapuu- ja maapähklid), mandlites, pärmis, lehtkapsas. (8)

4.1.1.2 Biotiini vajadus

Biotiinivajaduse hinnangut pakkuvaid andmeid napib. USA Toidu ja Toitumise Komitee on **täiskasvanute** adekvaatseks tarbimiskoguseks (AI) kehtestanud 30 µg päevas (9). See referentstarbimine põhineb rinnapiima saavate imikute tarbimiskogusel ning on kehamassi põhjal täiskasvanutele ekstrapoleeritud.

Kõrge biotiini tarbimise ebasoodsate mõjude kohta on maksimaalse tarbimiskoguse (UL) kehtestamiseks liiga vähe andmeid. Vaatlusuuringute tulemused näitavad, et praegused biotiini kõigist allikatest tarbimise tasemed ei kujuta endast terviseriski üldrahvastikule (10).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Zempleni J, Teixeira DC, Kuroishi T, Cordonier EL, Baier S. Biotin requirements for DNA damage prevention. *Mutat Res*, 2012 May 1;733(1-2): 58-60
2. Combs GF. *The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health*. San Diego: Academic Press Inc, 1992
3. Said HM. Intestinal absorption of water-soluble vitamins in health and disease. *Biochem J*, 2011 Aug 1;437(3): 357-72
4. Mock NI, Malik MI, Stumbo PJ, Bishop WP, Mock DM. Increased urinary excretion of 3-hydroxyisovaleric acid and decreased urinary excretion of biotin are sensitive early indicators of decreased biotin status in experimental biotin deficiency. *Am J Clin Nutr*, 1997 Apr;65(4): 951-8
5. Mock DM, Quirk JG, Mock NI. Marginal biotin deficiency during normal pregnancy. *Am J Clin Nutr*, 2002 Feb;75(2): 295-9
6. Said HM. Biotin: the forgotten vitamin. *Am J Clin Nutr*, 2002 Feb;75(2): 179-80
7. Pedersen JC. *Folacin og biotin i levnedsmidler*. Søborg: Levnedsmiddelstyrelsen, 1988
8. Pitsi T, Kambek L, Jõelett A. NutriData toidu koostise andmebaas, väljaanne 6. Tervise Arengu Instituut. 2014. Kättesaadav: <http://tka.nutridata.ee/tka/menuinfo.action>
9. *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 1998
10. *Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Biotin (expressed on 26 September 2001)*. Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2001

4.1.12 Pantoteenhape ehk vitamiin B₅

Lõplike tõendite puudumise tõttu ei ole pantoteenhappele tarbimise soovitusi antud.

Pantoteenhape kuulub B-grupi vitamiinide hulka. See on vesilahustuv vitamiin, millel on koensüümi A osana oluline roll vaheainevahetuses (1, 2). Pantoteenhapet leidub looduses laialdaselt, nagu selle nimetuski vihjab (tuleneb kreekakeelsest sõnast *pantos*, mis tähendab „kõikjal”).

4.1.12.1 Pantoteenhape ja inimorganism

Pantoteenhape etendab atsüülrühmade kandjana koensüüm A ehituses ja rasvhapete sünteesi kompleksi ehituses kesksel rolli. Pantoteenhappe biosaadavus toitudest on 40–60% (1). Pantoteenhappe puudust esineb harva, kuna seda leidub paljudes toitudes. Puudust on täheldatud üksnes indiviididel, kes on pantoteenhappevabal dieedil või kellele manustatakse pantoteenhappe antagonisti (3).

Pantoteenhappe puudusest tingitud karva hallinemist hiirtel saab pantoteenhappe manustamisega tagasi pöörata, kuid kunagi populaarsust võitnud idee, et pantoteenhape võiks ka inimestel juuksevärvi taastada, ei ole kinnitust leidnud (4, 5).

Pantoteenhapet leidub paljudes toitudes. Rikkalikud pantoteenhappe allikad on rupskid (nt maks ja neerud), pärm, keedetud munakollane, maapähklid, kuivatatud kaunviljad, täisteratooted. (6)

4.1.12.2 Pantoteenhappe vajadus

Pantoteenhappe vajaduse hindamiseks ei ole piisavalt andmeid. Ameerika Ühendriikides on kehtestatud täiskasvanute adekvaatseks tarbimiskoguseks (AI) 5 mg päevas (3), mis põhineb elanikkonna tavapärasel hinnangulistel pantoteenhappe tarbimiskogustel ja puuduvad tõendid selle kohta, et niisugune tarbimismäär oleks ebakohane.

Pantoteenhappe toksilisus on väga madal ning suuri pantoteenhappe annuseid rakendanud kliiniliste uuringute andmed viitavad sellele, et kõigist allikatest saadud üldisest tarbimiskogusest märgatavalt suuremad kogused ei kujuta endast terviseriski üldrahvastikule (7).

Kasutatud olulisemad allikad

1. van den Berg H. Bioavailability of pantothenic acid. *Eur J Clin Nutr*, 1997 Jan;51(Suppl 1): S62–3
2. Depeint F, Bruce WR, Shangari N, Mehta R, O'Brien PJ. Mitochondrial function and toxicity: role of the B vitamin family on mitochondrial energy metabolism. *Chem Biol Interact*, 2006 Oct 27;163(1-2): 94–112
3. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 1998
4. Plesofsky-Vig N. Pantothenic Acid In: Ziegler EE, Filer JLJ (ed.). *Present Knowledge in Nutrition*. 7th Ed. Washington, D.C.: ILSI Press, 1996
5. Kobayashi D, Kusama M, Onda M, Nakahata N. The effect of pantothenic acid deficiency on keratinocyte proliferation and the synthesis of keratinocyte growth factor and collagen in fibroblasts. *J Pharmacol Sci*, 2011;115(2): 230–4
6. Pitsi T, Kambek L, Jõelet A. NutriData toidu koostise andmebaas, väljaanne 6. Tervise Arengu Instituut. 2014. Kättesaadav: <http://tka.nutridata.ee/tka/menuinfo.action>
7. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Pantothenic Acid (expressed on 17 April 2002). Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2002

4.1.13 Vitamiin C ehk askorbiinhape

Vitamiin C (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed				
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a
Soovitatav kogus (RI)	100	100	30	35	40	45	70
Rase	110						
Imetav ema	110						
Keskmine vajadus (AR)	50	60					
Tarbimise alampiir (LI)	10	10					
Tarbimise ülempiir (UL)	1000 ²	1000 ²					

¹ Alates 14. eluaastast

² Ainult toidulisandist, toidust tarbimisel ülempiiri ei ole

Mõiste vitamiin C viitab nii askorbiinhappele kui ka dehüdroaskorbiinhappele, kuna mõlemal vormil on skorbuudivastane toime (1).

4.1.13.1 Vitamiin C ja inimorganism

Vitamiini C on peamiselt vaja:

- naha, igemete, kapillaaride, hammaste, luude arenguks ja talituseks
- haavade normaalseks paranemiseks
- organismi immuunvastuse tugevdamiseks (nt tõuseb organismi vastupanuvõime stressile ja ka paljudele haigustele)
- organismi tulnud foolhappe muutmiseks folaatideks
- raua omastamise tõstmiseks seedetraktis

Vitamiin C on keskne vesilahustuv mitteensüümne antioksidant veres ja koerakkudes. Vitamiin C on mitme ensüümi kofaktor, mis on kaasatud kollageeni, karnitiini ja neurotransmitterite biosünteesi (2). Kõigis neis funktsioonides põhinevad askorbiinhappe mõjud selle võimel olla elektronidoonor (oksüdeerudes askorbiinhapest dehüdroaskorbiinhappeks). Selline üleminek ühes või teises suunas on aluseks vitamiini C antioksidantsusele. Vitamiin C on kaasatud ka kortikosteroidide ja aldosterooni biosünteesi ning sapphapete tootmisse kolesteroolist. Redutseeriva toime tõttu parandab askorbiinhape ka mitteheemse raua imendumist.

Askorbiinhape on tõhus antioksidant. See aitab organismis likvideerida erinevate reaktiivsete osakeste liigseid koguseid. Askorbiinhape loob võimsa ülemäärase oksüdatiivse stressi vastase kaitse neutrofiilides, spermas ja plasmas, kaitstes sealhulgas, koos alfa-tokoferooliga, madala tihedusega lipoproteiine (LDL) oksüdeerumise eest (2, 3). Askorbiinhape osaleb ka teiste antioksidantide (nt vitamiini E) aktiivse vormi taastamises. Redutseeriva toimeainena võib askorbiinhape lisaks inaktiveerida kartsinogeenseid ühendeid nagu nitrosamiinid.

Askorbiinhape imendub peensoolest naatriumist sõltuva aktiivse protsessi käigus, mis on küllastuv ja annusepõhine. 100 mg või väiksemate koguste puhul imendub enamik vitamiinist C, annuste puhul 200–500 mg kuni 70% ja üle 1000 mg annuste puhul alla 50% (3). Imendumata askorbiinhape lagundatakse sooles ning see protsess võib põhjustada kõhulahtisust ja soolestiku vaevusi, mida on mõnikord teatanud toidulisanditega väga suuri annuseid tarbivad inimesed (4).

Vitamiin C läbib glomerulaarfiltratsiooni ja imendub neerudest tagasi. Kui kandjavalg jõuab küllastumuseeni, väljutatakse vitamiini ülejääk uriiniga. Annuste puhul kuni 60 mg askorbiinhappe väljutamist ei toimu (3), 100 mg annuse puhul väljutatakse umbes 25%, 200 mg puhul umbes 50% ja 500 mg puhul umbes

80–90%. Vitamiini C väljutamise hinnanguline piirväärtus on ca 80 mg päevas, mis tähendab, et kui ööpäevane tarbimiskogus on sellest väiksem, siis vitamiini C väljutamist põhimõtteliselt ei toimu (5).

Organismi askorbiinvaru kasvab kuni päevane tarbimiskogus on ligikaudu 100 mg (6). Selle taseme juures küllastuvad neutrofiilid, monotsüüdid ja lümfotsüüdid. Kui valged vererakud küllastuvad, on plasma askorbiinhappe kontsentratsioon ligikaudu 50–60 mmol/l, kuid väga suured annused (2500 mg päevas) võivad tõsta plasmataseme kuni 80 mmol/l juurde. (3, 7) Kuid kui päevane tarbimiskogus ületab ca 100 mg, toob vitamiini C tarbimise edasine suurendamine järk-järgult kaasa plasma vitamiini C tasemete järjest väiksema kasvu (8). Plasma askorbiinhappe kontsentratsioonid alla 23 mmol/l loetakse äärmuslikuks. See tase saavutatakse hinnanguliselt 41 mg päevase tarbimiskoguse juures, kuid täpne väärtus sõltub kehamassist. (9) Taoline vitamiinipuudus võib avalduda vähenenud oksüdeerumisvastase võimekuse, kurnatuse ja ärrituvusena (3). Skorbuudinähud tekivad, kui plasma tase on alla 11 mmol/l (9) või organismi koguvarud alla 300 mg (8). Tänapäeval on skorbuut siiski äärmiselt haruldane seisund (10).

Vitamiini C peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.29.

Tabel 4.29 Vitamiini C peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 20 mg/100 g)	Head allikad (10–20 mg/100 g)
kibuvitsa- ja astelpajumarjad, mustsõstrad	Hiina kapsas, keedetud lillkapsas, hapukapsas
paprika, (kuumtöödeldud) brokoli	tomat, suvikõrvits, hautatud peakapsas
kuumtöötlemata leht-, roos-, lill-, nui-, valge peakapsas	jõhvikad, mustikad, pohlad
murakad, maasikad, kiivi, tsitruselised	ananass, banaan, melon
punased sõstrad, karusmarjad, vaarikad, põldmarjad	osad mahlad
spinat, porrulauk, spargel, apteegitill, kaalikas, redis, herned	
virsik, nektariin, mango, papaia	

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Vitamiini C kontsentratsioon on kõrge paljudes puu- ja köögiviljades ning marjades.

4.1.13.2 Vitamiini C seos haigustega

Toiduga saadava vitamiini C soovitusel põhinevad tema puuduse sümptomite (madalam tarbimistasand) andmetel ning seostel krooniliste haigustega ning mõjul haigustele nagu näiteks südameveresoonkonna haigused, 2. tüüpi diabeet, vähkkasvajad ja osteoporoos.

Plasma askorbiinhappe kontsentratsiooni ja haiguste esinemissageduse seose uurimine annab täpsemad ja usaldusväärsemad tulemusi kui toidust saadava vitamiini C tarbimise hinnangute abil saadud teave. Lisaks kajastab plasma vitamiini C tase paljusid teisi toitumisest ja elustiilist tingitud muutujaid, mitte üksnes vitamiini C toiduga tarbimist. Näiteks korreleerub puuviljade ja marjade ning köögiviljade tarbimine plasma askorbiinhappe kontsentratsiooniga (1), kuid puuviljad ja marjad ning köögiviljad omavad veel ka tervise mõjusid, mida ei saa selgitada ainult nende vitamiini C sisaldusega. Puu- ja köögiviljade kõrget tarbimist võib pärast korrigeerimisi seostada mõnegi seni kaardistamata elustiilist tingitud muutujaga, mis seostuvad positiivselt tervisega (11, 12).

Mitmed representatiivsed uuringud on leidnud pöördseose plasma askorbiinhappe kontsentratsiooni ja **kardiovaskulaarse ja/või üldsuremuse** vahel (13–20). Samuti on leitud suunavaid seoseid plasma askorbiinhappe kontsentratsiooni ja **2. tüüpi diabeedi** (21), **südame isheemiatõve** (22), **insuldi** (23), **vererõhu** (24) ja **südamepuudulikkuse** (25) vahel. Kõik need uuringud näitasid, et suremuse ja

haigestumuse risk on kõige suurem madalaima plasma kontsentratsiooniga katseisikutel. Plasma vitamiini C kontsentratsiooni ja haigestumuse seos oli enamikus ülalmainitud uuringutes kõverjooneline, suurimat riski langust täheldati 20. ja 40. protsentiili vahel.

Vähkkasvajatesse suurem haiguse tulemina kasutanud uuringud on samuti tuvastanud plasma madalaima askorbiinhappe kontsentratsiooniga kategooria, mis selgelt seostub kõrge riskiga (20, 26). Mõnedes uuringutes (13, 14, 17, 18, 20) ilmnes kardiovaskulaarse suuremuse alanenud risk aga ainult plasma kõrgeima askorbiinhappe kontsentratsiooniga kategooriates (üle 40. protsentiili). Samasugune variatsioon esines ka haiguse esinemissagedust tulemina kasutanud uuringutes (21–25).

Vitamiini C toidulisand (päeva kohta umbes 500 mg) võib aidata alandada nii kõrgvererõhu kui ka normaalse vererõhuga osalejate **vererõhku** (27).

Vitamiini C toidulisand võib vähendada **külmetushaiguste** esinemust sportlastel ja teistel äärmiselt suure kehalise koormusega indiviididel (28, 29). Lisaks võib vitamiini C suur päevadoos (200–1000 mg) külmetushaiguse kestust mõnevõrra lühendada (30).

4.1.13.3 Vitamiini C vajadus

Toetudes vitamiini C järjest rohkem kinnitust leidvale oksüdeerumistvastasele toimele on tehtud ettepanek võtta tarbimiskoguse aluseks pigem oksüdeerumistvastane aktiivsus, mitte varem kasutatud organismi varu skorbuudivastane aktiivsus (2).

Soovituste aluseks on plasmatase 40–50 mmol/l (21–25). 75 mg päevadoos tagab plasma vitamiini C kontsentratsiooni ca 40 mmol/l (3, 31).

Suitsetajad võivad mittersuitsetajatega võrreldes vajada plasma vitamiini C taseme saavutamiseks igapäevaselt umbes 30 mg rohkem vitamiini C (32).

Vitamiini C suuremad soovitused aitavad selgelt kaasa, et inimesed hakkaksid tarbima rohkem puu- ja köögivilju. Samuti leevendada inimeste vitamiini C defitsiiti juhul, kui inimene suitsetab. Eestis on üha suurenev sidekoehaiguste (näiteks osteoporoos, osteoartriit, juveniilne artriit jne) esinemine, mille riski vähendamiseks on vitamiini C defitsiidi vältimine väga oluline.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Ei ole tõendeid, mis näitaksid, et vitamiini C suured tarbimiskogused (>1000 mg päevas) oleksid kartsinogeensed või teratogeensed (32). Kuid suured kogused võivad põhjustada kõhulahtisust ja muid seedehäireid, ning vastuvõtlikel indiviididel võimalikult ka oksalaatide ja neerukivide kõrgeimad moodustumist.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Block G, Norkus E, Hudes M, Mandel S, Helzlsouer K. Which plasma antioxidants are most related to fruit and vegetable consumption? *Am J Epidemiol*, 2001 Dec 15;154(12): 1113–8
2. Carr AC, Frei B. Toward a new recommended dietary allowance for vitamin C based on antioxidant and health effects in humans. *Am J Clin Nutr*, 1999 Jun;69(6): 1086–107
3. Levine M, Conry-Cantilena C, Wang Y, Welch RW, Wash ko PW, Dhariwal KR, et al. Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: evidence for a recommended dietary allowance. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1996 Apr 16;93(8): 3704–9
4. Hoffer A. Ascorbic acid and toxicity. *N Engl J Med*, 1971 Sep 9;285(11): 635–6
5. Blanchard J, Tozer TN, Rowland M. Pharmacokinetic perspectives on megadoses of ascorbic acid. *Am J Clin Nutr*, 1997 Nov;66(5): 1165–71

6. Kallner A, Hartmann D, Hornig D. Steady-state turnover and body pool of ascorbic acid in man. *Am J Clin Nutr*, 1979 Mar;32(3): 530–9
7. Levine M, Wang Y, Padayatty SJ, Morrow J. A new recommended dietary allowance of vitamin C for healthy young women. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2001 Aug 14;98(17): 9842–6
8. Olson JA, Hodges RE. Recommended dietary intakes (RDI) of vitamin C in humans. *Am J Clin Nutr*, 1987 Apr;45(4): 693–703
9. Jacob RA, Skala JH, Omaye ST, Turnlund JR. Effect of varying ascorbic acid intakes on copper absorption and ceruloplasmin levels of young men. *J Nutr*, 1987 Dec;117(12): 2109–15
10. Stolle LB, Heidemann E, Bischoff-Mikkelsen M. [Scurvy is not entirely a historical disease.] *Ugeskr Laeger*, 2012 Feb 20;174(8): 499–500
11. Lawlor DA, Davey Smith G, Kundu D, Bruckdorfer KR, Ebrahim S. Those confounded vitamins: what can we learn from the differences between observational versus randomised trial evidence? *Lancet*, 2004 May 22;363(9422): 1724–7
12. Lawlor DA, Ebrahim S, Kundu D, Bruckdorfer KR, Whincup PH, Smith GD. Vitamin C is not associated with coronary heart disease risk once life course socioeconomic position is taken into account: prospective findings from the British Women's Heart and Health Study. *Heart*, 2005 Aug;91(8): 1086–7
13. Riemersma RA, Wood DA, Macintyre CC, Elton RA, Gey KF, Oliver MF. Risk of angina pectoris and plasma concentrations of vitamins A, C, and E and carotene. *Lancet*, 1991 Jan 5;337(8732): 1–5
14. Gale CR, Martyn CN, Winter PD, Cooper C. Vitamin C and risk of death from stroke and coronary heart disease in cohort of elderly people. *BMJ*, 1995 Jun 17;310(6994): 1563–6
15. Singh RB, Ghosh S, Niaz MA, Singh R, Beegum R, Chibo H, et al. Dietary intake, plasma levels of antioxidant vitamins, and oxidative stress in relation to coronary artery disease in elderly subjects. *Am J Cardiol*, 1995 Dec 15;76(17): 1233–8
16. Eichholzer M, Stahelin HB, Gey KF, Ludin E, Bernasconi F. Prediction of male cancer mortality by plasma levels of interacting vitamins: 17-year follow-up of the prospective Basel study. *Int J Cancer*, 1996 Apr 10;66(2): 145–50
17. Sahyoun NR, Jacques PF, Russell RM. Carotenoids, vitamins C and E, and mortality in an elderly population. *Am J Epidemiol*, 1996 Sep 1;144(5): 501–11
18. Nyyssonen K, Parviainen MT, Salonen R, Tuomilehto J, Salonen JT. Vitamin C deficiency and risk of myocardial infarction: prospective population study of men from eastern Finland. *BMJ*, 1997 Mar 1;314(7081): 634–8
19. Loria CM, Klag MJ, Caulfield LE, Whelton PK. Vitamin C status and mortality in US adults. *Am J Clin Nutr*, 2000 Jul;72(1): 139–45
20. Khaw KT, Bingham S, Welch A, Luben R, Wareham N, Oakes S, et al. Relation between plasma ascorbic acid and mortality in men and women in EPIC-Norfolk prospective study: a prospective population study. *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Lancet*, 2001 Mar 3;357(9257): 657–63
21. Harding AH, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw K, Luben R, Welch A, et al. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus: the European prospective investigation of cancer – Norfolk prospective study. *Arch Intern Med*, 2008 Jul 28;168(14): 1493–9
22. Boekholdt SM, Meuwese MC, Day NE, Luben R, Welch A, Wareham NJ, et al. Plasma concentrations of ascorbic acid and C-reactive protein, and risk of future coronary artery disease, in apparently healthy men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study. *Br J Nutr*, 2006 Sep;96(3): 516–22
23. Myint PK, Luben RN, Welch AA, Bingham SA, Wareham NJ, Khaw KT. Plasma vitamin C concentrations predict risk of incident stroke over 10 y in 20 649 participants of the European Prospective Investigation into Cancer Norfolk prospective population study. *Am J Clin Nutr*, 2008 Jan;87(1): 64–9
24. Myint PK, Luben RN, Wareham NJ, Khaw KT. Association between plasma vitamin C concentrations and blood pressure in the European prospective investigation into cancer-Norfolk population-based study. *Hypertension*, 2011 Sep;58(3): 372–9
25. Pfister R, Sharp SJ, Luben R, Wareham NJ, Khaw KT. Plasma vitamin C predicts incident heart failure in men and women in European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Norfolk prospective study. *Am Heart J*, 2011 Aug;162(2): 246–53

26. Comstock GW, Alberg AJ, Huang HY, Wu K, Burke AE, Hoffman SC, et al. The risk of developing lung cancer associated with antioxidants in the blood: ascorbic acid, carotenoids, alpha-tocopherol, selenium, and total peroxy radical absorbing capacity. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1997 Nov;6(11): 907–16
27. Juraschek SP, Guallar E, Appel LJ, Miller ER, 3rd. Effects of vitamin C supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 2012 May;95(5): 1079–88
28. Hemila H. Vitamin C and common cold incidence: a review of studies with subjects under heavy physical stress. *Int J Sports Med*, 1996 Jul;17(5): 379–83
29. Constantini NW, Dubnov-Raz G, Eyal BB, Berry EM, Cohen AH, Hemila H. The effect of vitamin C on upper respiratory infections in adolescent swimmers: a randomized trial. *Eur J Pediatr*, 2011 Jan;170(1): 59–63
30. Douglas RM, Hemila H, Chalker E, Treacy B. Vitamin C for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007(3): CD000980
31. Levine M, Eck P. Vitamin C: working on the x-axis. *Am J Clin Nutr*, 2009 Nov;90(5): 1121–3
32. Johnston CS. Biomarkers for establishing a tolerable upper intake level for vitamin C. *Nutr Rev*, 1999 Mar;57(3): 71–7

4.2 Mineraalained

Inimese organismis on tuvastatud üle 70 keemilise elemendi, mida toitumise mõttes nimetatakse ühiselt mineraalaineteks. Kindlaks on määratud neist üle 20 bioelemendi vajadus inimorganismi talitluses.

Makroelementide sisaldus kehas on üle 0,01%.

- Fosfor (P), kaltsium (Ca), naatrium (Na), kaalium (K), magneesium (Mg), väävel (S), kloor (Cl)

Mikroelementide sisaldus on alla 0,01%, mõnel isegi 0,00001%.

- Osade mikroelementide vajadus meie organismile on kindlaks tehtud, näiteks raud (Fe), tsink (Zn), vask (Cu), mangaan (Mn), jood (I), seleen (Se), molübdeen (Mo), fluor (F), kroom (Cr), koobalt (Co), räni (Si), vanaadium (V), boor (B), nikkel (Ni), arseen (As) ja tina (Sn)
- Lisaks on leitud organismis terve hulk elemente, mille biofunktsioon ei ole veel selge – nende esinemine organismis võib olla tingitud keskkonna saastatusest ja sagedasest kokkupuutest nende elementidega, näiteks kasvuhooes töötavate inimeste pidev kontakt kemikaalidega või mingist haiguslikust kuhjumisest organismi. Sellisteks mineraalaineteks on alumiinium (Al), strontsium (Sr), baarium (Ba), rubiidium (Rb), pallaadium (Pd), broom (Br)
- Organismi võib olla sattunud ka raskmetalle, näiteks kaadmium (Cd), elavhõbe (Hg) või plii (Pb)

Mineraalained on meie organismile olulised luustiku, kehavedelike ja ensüümide koostises ning aitavad edastada närviimpulsse, osa neist on inimorganismis ensüümide aktivaatorid või inhibiitorid.

Inimesed ja loomad saavad erinevaid bioelemente toiduga, veega ja ümbritsevast õhust. Elusorganismid mineraalaineid ise sünteesida ei saa. Taimedesse kogunevad mineraalained pinnasest ja neis sisalduvad kogused sõltuvad kasvukohast ja selle väetamisest. Joogivesi sisaldab samuti mineraalaineid ning seega sõltub joogivee mineraalainete sisaldus kohast, kust vesi pärit on. Kuigi inimene vajab mineraalaineid väikestes kogustes (makroelemente milligrammides ja grammides; mikroelemente milli- ja mikrogrammides), ei ole inimorganismis piisavaid mineraalainete varusid, et üle elada nende pikaajaline vaegus. Nende vajadus sõltub ka east, soost jm tingimustest.

Mineraalainetega kestav liialdamine võib viia organismi talitluse häireteni, sest bioaktiivsete ühendite koostisosadena mõjutab nende liig organismi regulatoorseid protsesse. Mineraalainete ületarbimine üksnes toiduga on praktiliselt võimatu, küll aga võib seda juhtuda toidulisandite rohkel tarvitamisel.

Mineraalainete omastatavust võivad takistada liigne kohvijoomine, alkoholi liigtarvitamine, suitsetamine, mitmed ravimid, mõned antibeebipillid, osades toitudes (nt rabarberis ja spinatis) leiduvad teatud ained. Kuumtöötlemisel on mineraalainete kaod võrreldes vitamiinidega oluliselt väiksemad. Toitude rafineerimisel või koorimisel aga eemaldatakse osa mineraalainetest. Seetõttu on oluline süüa rohkem täisteratooteid ning rafineerimata toite. Mineraalained võivad osade teiste toitudes leiduvate ainete (nt oksalaadid rabarberis) moodustada ühendeid, millest organism ei suuda mineraalaineid omastada.

Järgnevates peatükkides on lühidalt esitatud loetelu rikkalike ja heade (100 grammis toidus sisalduv kogus katab vastavalt vähemalt 20% või 10–20% täiskasvanud meeste ja naiste keskmisest päevasest vajadusest) mineraalainete allikate kohta väljendatuna mineraalaine sisaldusest 100 grammi kohta. See jaotus on tabelites absoluutsisalduse järgi toitudes, kuid alati tuleb silmas pidada ka seda, palju toidust antud toitainet ka tegelikult omastatakse. Seetõttu on tabelite juures ka vastavad märkused. Kui toitaine allikate juures ei ole täpsustusi (nt kuumtöödeldud, koortega), siis on tegemist puhastatud, kuid kuumtöötlemata toiduainega. Esitatud toitainete sisaldused pärinevad toitumisprogrammist NutriData versioon 6.0.

Mineraalainete soovitusel on esitatud tabelis 4.30. Need on väljendatud keskmise päevase kogusena perioodi lõikes elanikkonna rühmade toitlustamise planeerimiseks. **NB! Tabelis toodud arvud**

vitamiinide ja mineraalainete kohta näitavad, kui palju peaks keskmiselt saama kätte igapäevase toiduga.

Tabel 4.30 Mineraalainete väikseimad soovituslikud tarbimiskogused päeva kohta

Vanus	Kaltsium, mg ¹	Kaalium, g	Magneesium, mg	Raud, mg	Tsink, mg	Vask, mg	Jood, µg	Seleen, µg
6–11 kuud	550 ²	1,1	80	8	5	0,3	60	15
12–23 kuud	600	1,4	85	8	6	0,3	90	25
2–5 aastat	600	1,8	120	8	6	0,4	90	30
6–9 aastat	700	2	200	9	7	0,5	120	30
Naised								
10–13 aastat	900	2,9	300	11	8	0,7	150	40
14–17 aastat	900	3,1	320	15 ³	9	0,9	150	50
18–30 aastat	900	3,1	320	15 ³	9	0,9	150	50
31–60 aastat	800	3,1	320	15/10 ⁴	9	0,9	150	50
61–74 aastat	800	3,1	320	10	9	0,9	150	50
>75 aastat	800	3,1	320	10	9	0,9	150	50
Rasedad	900	3,1	360	15 ⁵	10	1	175	60
Imetavad emad	900	3,1	360	15	11	1,3	200	60
Mehed								
10–13 aastat	900	3,3	300	11	11	0,7	150	40
14–17 aastat	900	3,5	380	11	12	0,9	150	60
18–30 aastat	900	3,5	380	10	9	0,9	150	60
31–60 aastat	800	3,5	380	10	9	0,9	150	60
61–74 aastat	800	3,5	380	10	10	0,9	150	60
>75 aastat	800	3,5	380	10	10	0,9	150	60

¹ Käesolevad soovitusused ei anna tarbimissoovitusi fosforile, kuna fosfori defitsiiti ei esine. Vajadus on analoogiline kaltsiumivajadusega

² Kui laps saab jätkuvalt rinnapiima, on kaltsiumivajadus väiksem

³ Raua kaotus menstruaalse vereeritusega seoses on naistel väga erinev. See tähendab, et mõned naised vajavad rohkem raualisandeid, kui teised. 15% omastamise määra juures katab 90% viljakas eas naiste rauavajaduse 15 mg päevas. Mõned naised vajavad rohkem rauda, kui tavapärase toit seda pakub

⁴ Soovitatav igapäevane tarbimiskogus postmenopausis naistele on 10 mg

⁵ Rasedusaegse rauatasakaalu säilitamiseks organismis on raseduse alguseks vaja koguda umbes 500 mg rauavarusid. Mõnede naiste füsioloogiliste rauavajaduste katmiseks raseduse viimasel kahel trimestril ei piisa üksnes toidust, vaja on ka raua toidulisandit

4.2.1 Naatrium ja keedusool

Naatrium	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed		
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–9 a
Soovituslik maksimaalne tarbimine (RI)					
naatrium, mg/p	2400	2400	600 ²	800 ²	1600
sool, g/p	6	6	1,5	2	4
Minimaalne naatriumi tarbimiskogus, mg/p (LI)	575	575			
Tarbimise ülempiir (UL) ²	-	-			

¹ Alates 10. eluaastast (sh rasedad ja imetavad emad)

² Andmed puuduvad

Keedusoola keemiline valem on NaCl (naatriumkloriid) ja toidu mõttes hõlmab see endas lauasoola, meresoola, jämedat soola, maitsestasoola, jodeeritud soola, vähendatud naatriumisaldusega soola jne. Keedusoola kasutatakse toidu maitsestamiseks või koostisainena. Naatriumi leidub ka töötlemata toiduainetes, kuid harilikult väga madalates kontsentratsioonides. Üks gramm soola vastab ligikaudu 0,4 grammile naatriumile ja 1 gramm naatriumi võrdub 2,5 g soolaga.

4.2.1.1 Naatrium ja inimorganism

Naatriumi on peamiselt vaja:

- närviimpulsside edasikandumiseks
- normaalse veevahetuse tagamiseks vere- ja koerakkude vahel
- happe-alustasakaalu tagamiseks veres
- lihaskontraktsioonide tagamiseks

Naatriumiioon on oluline paljudeks rakusisesteks ainevahetusprotsessideks ning on kaasatud happealuse tasakaalu, rakkudevahelise vedeliku osmootilise rõhu, veremahu ja närvitalitluse reguleerimisse ning glükoosi ja teatud aminohapete transporti nende imendumisel (1).

Organismis säilitatav summaarne naatriumivaru on ligikaudu 100 grammi. Umbes pool sellest asub rakkudevahelises vedelikus ja 10% asub rakkudes. Ülejäänud on peamiselt luustikuga seotud (ja pool sellest on vahetuv) toimides kehavedelike naatriumilaona.

Naatriumi imendumine on tõhus ja küünib üldiselt enam kui 90%-ni toiduga tarbimisest. Naatriumi eritumine toimub peamiselt neerude kaudu, kus seda sõltuvalt naatriumi- ja vedeliku tarbimisest efektiivselt reguleeritakse. Eritumine naha kaudu ei ole Põhjamaade kliimas enamasti suurem kui 1 mmol (s.o 23 mg) päevas (2). Väikesi naatriumikoguseid (2,3–184 mg) eritatakse igapäevaselt ka väljaheitega (3). Rohke higistamise või ränga kõhulahtisuse või oksendamise ajal võib neerudevälise naatriumikadu muutuda kliiniliselt oluliseks. Normaalselt talitlevad neerud suudavad alal hoida peaaegu kogu organismis leiduva naatriumi, kuna neerutorukeste rakud reabsorbeerivad sellest kuni 99,5%.

Terved neerud suudavad ka eritada suuri naatriumikoguseid. See eeldab siiski piisavat veega varustatust, kuna uriini naatriumikontsentratsioonil on kindel ülempiir. Igapäevane naatriumi eritamine neerude ja naha kaudu on harilikult 2,3–4,6 grammi.

NB! Üldjuhul saadakse toiduga liialt naatriumi ning kauakestev naatriumiliig viib tasapisi terviseprobleemideni:

- koormab neere
- tekitab turseid (häirub normaalne veevahetus vere- ja koerakkude vahel)
- võib tekitada vererõhutõusu
- toob kaasa vee ja kaaliumi ülemäärase eritumise uriiniga (mis aga ei võta turseid maha)

Naatriumi peamised rikkalikud ja -rohked allikad* on esitatud tabelis 4.31.

Tabel 4.31 Naatriumi peamised rikkalikud ja -rohked allikad

Rikkalikud allikad ($\geq 0,48$ g/100 g)	Naatriumirohked allikad (0,24–0,48 g/100 g)
kõik soolad	suurem osa saiadest-leibadest
puljongipulber, sojakaste, osad toidukastmed	hamburgerid
soola- ja suitsukala ja -liha, liha- ja kalakonservid	kodujuust, magus kringel, müsli
oliivikonservid	puljong puljongipulbrist
kamapallid, popkorn, soolaküpsised, maisihelbed	võiderasvad (v.a või)
suitsuvorstid-singid, juustud, keeduvorstid-viinerid	paljud küpsised, koogid, magusad maisipulgad
soolaga köögiviljakonservid	hapukapsas, spinat, osad tomatimahlad
pelmeenid, näkileivad, soolane kringel	
kartulikrõpsud, küüslauguleivad, soolapähklid	
ketšup, majoneesid	

* Naatriumi puhul lähtutakse maksimaalsest päevasest soovituslikust tarbimiskogusest
Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Tarbitava koguse tõttu on toidulaual peamisteks naatriumiallikateks töödeldud toidud nagu leib, juust, leivamäärded, liha- ja kalatooted (4) ning paljud erinevad koheseks tarbimiseks või eelnevat soojendamist vajavad toidud (nt konservid, purgisupid jne). Toiduvalmistamisel soolana lisatava ja lauasoolana tarbitava naatriumi osakaal varieerub, kuid keskmiselt moodustab see ligikaudu 10–20% soola kogutarbimisest (4, 5). Igapäevane tarbimiseks kättesaadav soola kogus Põhjamaades on hinnanguliselt üle 10 grammi inimese kohta.

4.2.1.2 Naatriumi seos haigustega

Rahvatervise perspektiivist on naatriumi kui toidusoola roll **vererõhu** reguleerimisel pälvunud kõige rohkem huvi. Soola ja vererõhu vahelist suhet on uuritud alates Kempneri klassikalistest tähelepanekutest 1930-ndatel ja 1940-ndatel (6). Ta ravis diabeetikuid ja kõrgvererõhuga patsiente riisi-puuviljadieediga, mis sisaldas igapäevase annusena alla 2 grammi soola ning leidis, et enamikul patsientidest langes vererõhk selle tulemusel tugevasti.

Läbilõikelised rahvastiku-uuringud on näidanud, et kõrgvererõhk on väga madala soola tarbimisega (<2 g päevas) rahvastike seas haruldane ja et üldiselt neis rahvastikes vererõhk vanuse kasvades ei tõuse (7, 8). Väga kõrge soola tarbimisega (30–35 g päevas) piirkondades on leitud, et see võib olla üheks põhjuseks, miks selle piirkonna inimestel on umbes kolmandikul raskekujuline kõrgvererõhktõbi (7). Representatiivsetest rahvusvahelistest uuringutest on järeldatud, et vererõhu seos naatriumi tarbimisega on oluliselt suurem, kui üldiselt arvatakse, kasvab koos vanusega ja sõltuvalt algsest vererõhust. (9, 10)

On leitud, et soola tarbimise piiramisel on vererõhku alandav mõju, mis on üldjuhul vanematel kõrgvererõhuga indiviididel suurem kui noorte patsientidega tehtud katsetes.

Kui on kestev keedusoola liigtarvitamine ja inimesel on geneetiline foon kõrgvererõhktõvele (suguvõsas on esinenud väga tihti kõrgvererõhktõbe), siis see liigtarvitamine tõstab kõrgvererõhktõve tekke riski.

Katsed on näidanud selgelt, et keedusoola tarbimise piiramine kuni 2–5 g päevas avaldab vererõhule mõju, mis ei sõltu muudest toitumuslikest ja elustiili teguritest. Keedusoola tarbimise piiramise kasud ilmnevad selgemini nende indiviidide seas, kelle toidulaud on rasvade, köögiviljade, puuviljade ja marjade tarbimise osas alla optimaalse (mis sarnaneb praeguste toidu tarbimise mustritega Põhjamaades) ning vähem nende indiviidide seas, kes juba toitusid kooskõlas üldiste toitumissoovitustega.

Soomes vähenes soola tarbimine vahemikus 1970–2002 40% võrra. Seda koos küllastunud rasvhapete tarbimise vähenemise ning puu- ja köögiviljade tarbimise kasvuga (11, 12). Niisuguseid toitumise muutusi

seostati elanikkonna süstoolse ja diastoolse vererõhu alanemisega vastavalt 10–20 mmHg ja 6–10 mmHg ning insuldist ja südame isheemiatõvest tingitud suremus vähenes samuti tugevalt (13–15).

Vererõhuväärtused tõusevad koos vanusega ja see kasv on geneetilise eelsoodumuse puhul kiirem (16–19). Kõrgenenud vererõhk lapseas on seotud kõrgema vererõhuga täiskasvanueas (20, 21) ja ennustab varast ateroskleroosi alates noorukieast (22, 23).

Arvestama peab sellega, et vererõhuga on seotud mitmed toitumisega seotud tegurid, nende seas alkohol, kaalium, kaltsium, magneesium ja rasvhapete koostis, samuti kehalise aktiivsuse tase.

Kohortuuringutes ning kaasatud uuringutes on kõrgemat soola tarbimist (ligikaudu 5 grammi päevas) seostatud **insuldi** ja **kardiovaskulaarsete juhtumite** suurema kogusesinumisega. Uuringu populatsioonid hõlmasid nii mehi kui ka naisi, ning soola tarbimist hinnati erinevate toidumuslike hindamismeetodite ja/või 24 tunni uriiniproovi abil. (24, 25)

Uuringutest on välja tulnud, et menüü naatriumi sisalduse ja nii **üldsuse** kui ka **SVH-suremuse** vahel eksisteerib nõrk, kuid statistiliselt tähenduslik positiivne seos (26, 27).

Ülekaaluliste indiviidide seas on suuremat naatriumi tarbimist seostatud kõrgema insuldi esinemuse, kõrgema insuldist tingitud suremuse, kõrgema südame isheemiatõvest tingitud suremuse, kõrgema SVH-suremuse ja kõrgema üldsusega (28). Normaalse kehamassiga indiviididel ei ole naatriumi tarbimine toiduga sellegipoolest SVH-riskiga tähenduslikult seotud. Uuringute ülevaade, kus naatriumi tarbimist on piiratud, ei paljastanud ühtki tõendit soola tarbimise mõõduka piiramise ebasoodsatest mõjudest (29). Teostatud uuringud viitavad naatriumi tarbimise teistest teguritest sõltumatule seosele südame vasaku vatsakese hüpertroofiaga – seisundiga, mida iseloomustab koronaarse suremuse kõrgenenud risk. Pikaajaline naatriumi tarbimise piiramine vähendab kõrgvererõhuga indiviididel vasaku vatsakese hüpertroofiat. (30, 31)

Tõendus on tõenäoline soola ja naatriumi kogutarbimise seosest **maovähiga** (32) – on olemas kõrgenenud risk tarbimiskoguste puhul, mis võrreldes „madala” tarbimisega liigitati „kõrgeks” või „mõõdukalt kõrgeks” (33).

Mitu uuringut on näidanud positiivset suhet **naatriumi- ja kaltsiumierituse** vahel ning seda, et naatriumi tarbimine võib omada rolli osteoporoosi ja neerukivide etioloogias (34).

Kokkuvõtvalt võib öelda, et epidemioloogiliste uuringute kohaselt kõrgvererõhk madala soola tarbimisega rahvastike seas on harv. Keedusoola tarbimise piiramine vähendab tavapäraselt vanusega seotud vererõhu tõusu. Individuaalsetest kliinilistest katsetest ja varasemate katsete metaanalüüsides pärit andmed näitavad, et keedusoola saamise vähendamine alandab vererõhku ja et mõju ilmneb tugevamini kõrgvererõhuga indiviidide seas. Vererõhu alanemise ulatus pärast keedusoola tarbimise piiramist sõltub ka menüü koostisest. Mõju tundub avalduvat enam nende inimeste puhul, kelle menüü ei vasta soovitudele energiat andvate toitainete, kiudainete, kaaliumi ja kaltsiumi ning puu- ja köögiviljade tarbimise osas.

Vaatlusuuringud on näidanud, et rahvastiku vererõhunäitajad ja SVH haigestumus ning suremus on soola tarbimise vähenemisega samuti langenud. Vererõhk on tugev sõltumatu SVH riskifaktor. Väiksemat naatriumi tarbimist seostatakse SVH haigestumuse ja suremuse alanenud riskiga. On prognoositud, et vähenenud soola tarbimisest tulenevad kardiovaskulaarsed kasud on võrdelised rahvastikuülese tubakakasutamise vähendamisega ning oleksid äärmiselt kuluefektiivsed (35).

Kokkuvõtvalt võib öelda, et keedusoola tarbimise ja vererõhu vahel eksisteerib progressiivne annuse-toime suhe. Nii prospektiivsetest kohortuuringutest kui ka juhuvalikuga kontrollitud kliinilistest katsetest pärit andmed näitavad üldiselt, et naatriumi tarbimine on positiivselt seotud insuldi ja kardiovaskulaarjuhtumite kõrgenenud riski ning üldise täiskasvanud elanikkonna suremusega.

4.2.1.3 Naatriumi vajadus

- Täiskasvanutele ei eristata eraldi soovitusi meestele ja naistele, vaid kõikide jaoks kehtib maksimaalne lubatud päevane kogus, milleks on 6 grammi soola (s.o umbes 2400 mg naatriumi). NB! See on kogu hulk, mis tuleb nii lisatud soolast kui ka toitudest (soovitatav on alati lugeda pakendilt toitude soolasisaldust). Erandjuhtudel (nt suur füüsiline pingutus, higistamine) on soola vajadus suurem.
- Alla 2-aastaste laste puhul ei tohiks naatriumi sisaldus väljendatud soolana ületada 2 grammi soola (800 mg naatriumi) 1000 kcal toiduenergia kohta. 2.–10. eluaastani ei tohiks soola kokku tarbida üle 4 g päevas (1600 mg naatriumi).

Naatriumi tarbimise ja vererõhu vahel on progresseeruv annuse-toime suhe. Kõik naatriumi tarbimise soovitused peavad olema kooskõlas üldiste toitumissoovitustega ja võtma lisaks arvesse pigem rahvatervisealaseid kaalutlusi, mitte keskenduma optimaalse tarbimise täpsele hinnangule.

Saadaolevate andmete üldise hinnangu põhjal on **täiskasvanutel** naatriumi tarbimise vähendamine tarbimiskogusele ligikaudu 2,4 g päevas (mis vastab umbes 6 g soolale, NaCl) rahvastiku tasandil teostatav.

Vererõhk tõuseb koos vanusega juba alates varasest lapsepõlvest ja süstoolne vererõhk võib naatriumi tarbimise suurenemise korral juba 10. eluaastaks ületada madala naatriumi tarbimisega rahvastike täiskasvanute näitajad. Lapsepõlves mõõdetud vererõhk kandub edasi täiseas saadud mõõtmistulemustesse ning ennustab täiseas varast ateroskleroosi. Saadaolevad andmed näitavad, et naatriumi tarbimise vähendamine noores eas on seotud madalama vererõhuga hilisemas elus. On soovitatav järgida juba varasest lapseeas alates eluaegset vähendatud naatriumisaldusega menüüd. Mõistlik on piirata laste naatriumi tarbimist ka selleks, et vältida kõrge soolasisaldusega toidueelistuste väljakujunemist.

Rasedust ja imetamisperioodi seostatakse naatriumi füsioloogilise vajaduse väikese tõusuga, raseduse ajal umbes 0,07 g päevas ja täiskoormusega imetamise ajal 0,12 g päevas. Need kogused on väikesed ja ilmselt suudab organismi homöostaatiline süsteem neid edukalt hallata. Tõendeid, mis viitaksid, et naatriumivajadus raseduse ja imetamise ajal mitteraseda ja mitteimetava naise vajadustest oluliselt erineksid, on napilt.

Toitumisest tingitud naatriumpuudust Põhjamaades harilikult ei teki. Äge puudus võib sellegipoolest välja kujuneda seoses rohke higistamisega, kui samal ajal juuakse rohkesti ilma naatriumilisandita vedelikku või seoses pikaajalise oksendamise ja kõhulahtisusega, kui seda ei kompenseerita soola tarbimisega. Naatriumpuuduse kliiniliste sümptomite hulka kuuluvad lihaskrambid, isukaotus ja vereringehäired. Raskekujuline puudus võib kaasa tuua kooma ja surma.

Täiskasvanute seas saab naatriumitasakaalu alal hoida koguni nii väikeste tarbimiskogustega nagu 230 mg päevas, mis vastab umbes 0,6 g soolale. Hinnanguliseks minimaalseks tarbimiskoguseks (LI) on kehtestatud 575 mg päevas, mis vastab ligikaudu 1,5 g soolale, arvestatuna erinevate kehalise aktiivsuse tasemete ning kliimaga (1).

Naatriumi tarbimist tuleb vähendada tarvitades väiksema soolasisaldusega tooteid ning lisades vähem soola toidu valmistamisel ning valmis toidule söögilauas.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Reports of the Scientific Committee for Food. (Thirty-first series). Nutrient and energy intakes for the European Community. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1992
2. Dahl LK. Salt intake and salt need. N Engl J Med, 1958 Jun 12;258(24): 1152–1157

3. Baldwin D, Alexander RW, Warner EG, Jr. Chronic sodium chloride challenge studies in man. *J Lab Clin Med*, 1960 Mar;55: 362–75
4. Andersen L, Rasmussen LB, Larsen EH, Jakobsen J. Intake of household salt in a Danish population. *Eur J Clin Nutr*, 2009 May;63(5): 598–604
5. Amcoff E, Edberg A, Enghardt Barbieri H. Riksmaten vuxna 2010–11. Livsmedels - och näringsintag bland vuxna i Sverige. Resultat från matvaneundersökningen utförd 2010–11 (Food and nutrient intake in Sweden 2010–11.). Uppsala: Livsmedelsverket, 2012
6. Kempner W. Treatment of hypertensive vascular disease with rice diet. *Am J Med*, 1948 Apr;4(4): 545–77
7. Berglund G. [Can lower salt intake for everyone decrease the blood pressure problem?]. *Lakartidningen*, 1980 Mar 19;77(12): 1091–2
8. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*, 1988 Jul 30;297(6644): 319–28
9. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III – Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ*, 1991 Apr 6;302(6780): 819–24
10. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? I – Analysis of observational data among populations. *BMJ*, 1991 Apr 6;302(6780): 811–5
11. Laatikainen T, Pietinen P, Valsta L, Sundvall J, Reinivuo H, Tuomilehto J. Sodium in the Finnish diet: 20-year trends in urinary sodium excretion among the adult population. *Eur J Clin Nutr*, 2006 Aug;60(8): 965–70
12. Pietinen P, Vartiainen E, Seppanen R, Aro A, Puska P. Changes in diet in Finland from 1972 to 1992: impact on coronary heart disease risk. *Prev Med*, 1996 May–Jun;25(3): 243–50
13. Vartiainen E, Puska P, Pekkanen J, Tuomilehto J, Jousilahti P. Changes in risk factors explain changes in mortality from ischaemic heart disease in Finland. *BMJ*, 1994 Jul 2;309(6946): 23–7
14. Vartiainen E, Sarti C, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Do changes in cardiovascular risk factors explain changes in mortality from stroke in Finland? *BMJ*, 1995 Apr 8;310(6984): 901–4
15. Hypertension: current care summary. Working group appointed by the Finnish Medical Society Duodecim and the Finnish Hypertension Society. Helsinki: The Finnish Medical Society Duodecim, 2009
16. Shear CL, Burke GL, Freedman DS, Berenson GS. Value of childhood blood pressure measurements and family history in predicting future blood pressure status: results from 8 years of follow-up in the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 1986 Jun;77(6): 862–9
17. Lauer RM, Clarke WR, Mahoney LT, Witt J. Childhood predictors for high adult blood pressure. The Muscatine Study. *Pediatr Clin North Am*, 1993 Feb;40(1): 23–40
18. van den Elzen AP, de Ridder MA, Grobbee DE, Hofman A, Witteman JC, Uiterwaal CS. Families and the natural history of blood pressure. A 27-year follow-up study. *Am J Hypertens*, 2004 Oct;17(10): 936–40
19. Niinikoski H, Jula A, Viikari J, Ronnema T, Heino P, Lagstrom H, et al. Blood pressure is lower in children and adolescents with a low-saturated-fat diet since infancy: the special turku coronary risk factor intervention project. *Hypertension*, 2009 Jun;53(6): 918–24
20. Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation*, 2008 Jun 24;117(25): 3171–80
21. Juhola J, Magnussen CG, Viikari JS, Kahonen M, Hutri-Kahonen N, Jula A, et al. Tracking of serum lipid levels, blood pressure, and body mass index from childhood to adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Pediatr*, 2011 Oct;159(4): 584–90
22. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*, 1998 Jun 4;338(23): 1650–6
23. Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, Taittonen L, Laitinen T, Maki-Torkko N, et al. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *JAMA*, 2003 Nov 5;290(17): 2277–83
24. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ*, 2009;339: b4567
25. Alderman MH, Madhavan S, Cohen H, Sealey JE, Laragh JH. Low urinary sodium is associated with greater risk of myocardial infarction among treated hypertensive men. *Hypertension*, 1995 Jun;25(6): 1144–52

26. Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Lancet*, 1998 Mar 14;351(9105): 781–5
27. Becker W. Dietary sodium and mortality. *Scand J Nutr*, 1998;42: 94
28. He J, Ogden LG, Vupputuri S, Bazzano LA, Loria C, Whelton PK. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults. *JAMA*, 1999 Dec 1;282(21): 2027–34
29. Kumanyika SK, Cutler JA. Dietary sodium reduction: is there cause for concern? *J Am Coll Nutr*, 1997 Jun;16(3): 192–203
30. Neaton JD, Grimm RH, Jr., Prineas RJ, Stamler J, Grandits GA, Elmer PJ, et al. Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. *JAMA*, 1993 Aug 11;270(6): 713–24
31. Jula AM, Karanko HM. Effects on left ventricular hypertrophy of long-term nonpharmacological treatment with sodium restriction in mild-to-moderate essential hypertension. *Circulation*, 1994 Mar;89(3): 1023–31
32. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2007
33. D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, Cappuccio FP, Strazzullo P. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies. *Clin Nutr*, 2012 Aug;31(4): 489–98
34. Cappuccio FP, Kalaitzidis R, Duneclift S, Eastwood JB. Unravelling the links between calcium excretion, salt intake, hypertension, kidney stones and bone metabolism. *J Nephrol*, 2000 May–Jun;13(3): 169–77
35. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med*, 2010 Feb 18;362(7): 590–9

4.2.2 Kaltsium

Kaltsium (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a
Soovitav kogus (RI)			550	600	600	700
10–30-aastased	900	900				
>30-aastased	800	800				
Rase	900					
Imetav ema	900					
Keskmine vajadus (AR)	500	500				
Tarbimise alampiir (LI)	400	400				
Tarbimise ülempiir (UL)	2500 ²	2500 ²				

¹ Alates 10. eluaastast

² Toidust ja toidulisanditest kokku; üle 50 aasta vanuste puhul maksimaalselt 2000 mg/p

Täiskasvanu organismis on meestel ligikaudu 1400 g ja naistel ligikaudu 1200 g kaltsiumi, millest enam kui 99% paikneb hammastes ja luudes ning ülejäänud veres, rakuvälises vedelikus ja kõigis keharakkudes. Kaltsium omab olulist rolli nii rakusisestes kui ka rakkudevahelistes signaaliülekannetes, neuromuskulaarses ülekandes, näärmete sekretsioonis ja paljudes ensümaatilistes reaktsioonides. Plasma kaltsiumikontsentratsioon püsib kitsas vahemikus (2,1–2,6 mmol/l) konstantsena. Umbes pool sellest on ioniseeritud vormis ja teine pool on seotud albumiiniga. Kõrvalkilpnäärme hormoon ja 1,25-dihüdroksüvitamiin D₃ ehk 1,25(OH)₂D ehk kaltsitriool on kaltsiumi homöostaasi reguleerimises kõige olulisemad hormoonid, mis soodustavad plasma püsiva kaltsiumikontsentratsiooni säilitamist, reguleerides kaltsiumi sisenemist ja väljaviimist soolestikus, luudes ja neerudes. Ioniseeritud kaltsiumi muutumatu kontsentratsiooni säilitamine teatud vahemikus on elulise tähtsusega ning kaltsiumi homöostaas on organismi kõige rangemalt reguleeritud homöostaatiline mehhanism.

Luudes on kaltsium peaaegu eranditult hüdroksüapatiidina ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). Täiskasvanu luukude kujuneb osteoklastide poolt resorptsiooni ja osteoblastide poolt uue luu moodustamise kaudu pidevalt ümber. Kaltsiumi vahetumismäär luu ja mujal organismis asuva muutuva kaltsiumikogumi vahel on hinnanguliselt 700 mg/p. Lastel ületab luukoe moodustumise määr resorptsiooni ja luu remodelleerimise kiirus on lastel suurem kui täiskasvanutel ning trabekulaarsetes luudes suurem kui kortikaalsetes.

4.2.2.1 Kaltsium ja inimorganism

Kaltsium on peamiselt vajalik:

- luude ja hammaste tervise toetamiseks
- vere hüübimisprotsessideks
- lihaskontraktsioonideks
- närviimpulsside edasikandumiseks

Kaltsiumi kestval suurel ületarbimisel on riskid (nt suureneb kardiovaskulaarsete haiguste risk).

Kui kaltsiumi tarbimine on normi piires, peab saama piisavalt vitamiini D – need mõlemad mõjutavad üksteise omastatavust.

Soolestikus seguneb toiduga saadud kaltsium seedemahlades leiduva kaltsiumiga. Sellest segust toimub kaltsiumi imendumine peamiselt ileumi ülaosas passiivse difusioonina või aktiivse energiat vajava protsessina. Viimane sõltub vitamiini D hormonaalse vormi $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ toimest. Seega väheneb kaltsiumi imendumine vitamiini D puuduse korral. Kaltsiumi imendumine kasvab koos toidu kaltsiumisisalduse vähenemisega ja ka kõrgeenenud füsioloogiliste vajaduste korral (näiteks imikueas, teismeeas ja raseduse ajal). Niisugune kaltsiumi imendumise kohandumine vastavalt varieeruvale tarbimisele ja varieeruvatele füsioloogilistele vajadustele on kaltsiumivajaduse hindamisel esmase tähtsusega.

Kaltsiumitasakaalu-uuringud on näidanud, et kaltsiumi tarbimise vähendamise korral täheldatakse enamikul indiviididel kuni mitme nädala pikkust negatiivset tasakaalu, enne kui organism saavutab uue stabiilse seisundi (1). Kohanemisvõime võib kahaneda koos vanuse kasvamisega (2), kuid meeste organismi kohanemisvõime võib sellegipoolest olla tõhus vähemalt 70. eluaastani (1). Seega tundub, et kaltsiumi imendumist *per se* vananemine ei mõjuta (3).

Kaltsiumi imendumist võivad pärssida toidud, mis sisaldavad taimset päritolu toitutes leiduvat fütiinhapet ja oksaalhapet ning fosfaate. Kuna kaltsiumi tarbimine on Põhjamaade elanikel üldiselt piisav ja seda saadakse paljudest toiduallikatest ning kuna organismil on teatud kohanemisvõime, etendavad need tegurid harilikus segamenüüs arvatavasti vaid väikest rolli. See olukord võib aga olla teistsugune nende populatsioonide puhul, kelle kaltsiumi tarbimine on madal ja kes tarbivad suurtes kogustes kiudainerikkaid toite, näiteks kääritamata tainast leivatooted (4). Kaltsiumi imendumine on sõltuvalt absoluuttarbimisest imikutel vahemikus ligikaudu 30–60% ning suurematel lastel 25–40%(5). Teismeeas on imendumine suhteliselt kõrge (umbes 34% tarbimiskogusest 925 mg päevas (5)), kuid seejärel see langeb, olles täiseas 20–25% ja vanemas eas veelgi madalam (4, 6).

Organism kaotab kaltsiumi peamiselt väljaheite ja uriiniga. Imendumata kaltsium eritatakse väljaheitega. Soojas keskkonnas või suure kehalise aktiivsuse korral võib kaltsiumi väljutamine organismist olla veidi kõrgem. (7, 8)

Kadu uriiniga on indiviidide lõikes üsna erinev. Üldiselt jääb see täiskasvanute puhul vahemikku 100–400 mg päevas ning on indiviidipõhiselt suhteliselt muutumatu, isegi kui tarbimiskogus kõigub.

Uuringutest nähtub, et kaltsiumitasakaalu mõjutavad niisugused toitumisega seotud tegurid nagu naatriumi, kaaliumi ja fosfori manustamine, samuti happe-leelise tasakaal (9–12). Nende pikaajaline mõju

luutervisele on sellegipoolest ebaselge. Vähene liikumine suurendab luu resorptsiooni ehk luuelementide hävimist ja kaltsiumikadu. Seevastu jõutreening soodustab suurema luu mineraalse tiheduse väljakujunemist (13–15). Menopausi läbinud naistel on luu resorptsioon öösel suurem kui päeval (16).

Kaltsiumi peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.32.

Tabel 4.32 Kaltsiumi peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 180 mg/100 g)	Head allikad (90–180 mg/100 g)
juustud	kibuvitsamarjad
mandlid	keedetud munakollane
parapähklid	piim-keefir-pett, kohupiim-kodujuust
piimašokolaad	osad pähklid-seemned
	luudega kaladest konservid
	jogurt

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

4.2.2.2 Kaltsiumi seos tervisega

Luutervis

Pärast teismeiga ja enamiku täisea jooksul on luumass välja kujunenud ning kaltsiumivajadus on suhteliselt stabiilne. Luumassi tipptase – maksimaalne akumuleeritud luu kogus – saavutatakse varases täiseas (17, 18). Saavutatavat suurimat luumassi mõjutavad indiviidi geneetiline taust ja elustiilitegurid nagu kehaline aktiivsus ja kaltsiumi kogutarbimine.

Luu on dünaamiline kude ja paljud kliinilised uuringud viitavad, et luumassi suurenemine varasel eluperioodil on mõõduva mõjuga, ega anna kaitset hilisema luukao ja osteoporoosi eest (19). Kaltsiumi üldsisaldus luustikus on täiseas naistel ligikaudu 1200 g ja meestel 1400 g (20, 21). Meestel jääb see tase suhteliselt muutumatuks kuni hilisemas eas vanusega seotud luukao alguseni, naistel aga kuni menopausi alguseni. Valgest rassist naised kalduvad kaotama mõne esimese menopausijärgse aasta jooksul koguni 3–10% trabekulaarset luukude aastas ning esimese kümne menopausijärgse aasta jooksul 1% kortikaalset luukude aastas. Pärast selle kiirendatud luukao perioodi möödumist muutub luukadu menopausijärgsete aastate lõikes stabiilsemaks. Kogu elu ajal toimuv luukadu võib naistel küündida kuni 30–40% ja meestel kuni 20–30% luumassi tipptasemest (22).

Vitamiini D₃ ja kaltsiumi kombineeritud toidulisand annab veenvalt tõestatuna tulemuseks lülisamba, reieluukaela ja kogu puusa luutiheduse (BMD) väikese suurenemise.

Menopausijärgses eas naistel tõstab kaltsiumilisand 500–1200 mg päevas enamikus uuringutes BMD-d.

Andmed kaltsiumi tarbimise mõjust meeste luutervisele on puudulikud.

Kaltsiumi tarbimine on vajalik, kuid üksi mitte piisav tingimus tugeva luustiku väljakujunemiseks (23). Kaltsiumi tarbimise rolli hindamises võib oluline tegur olla adekvaatne vitamiini D tarbimine, kuna see on kaltsiumi imendumise ja ainevahetusega vastastiktoimes.

Saadaolevad andmed rasedusaegse kaltsiumi tarbimise ja järglase luutervise võimalike seoste kohta on järelduste tegemiseks ebapiisavad (23).

Tõendid selle kohta, et ainult kaltsiumilisand vähendab **luumurdude** esinemust, on piiratud (23). Kaltsiumilisand kombinatsioonis vitamiiniga D võib olla mõjus luumurdude esinemuse vähendaja hooldusastutuste elanikkonna seas, kuid mõju üldrahvastikule on ebaselge.

Raseduse ajal kaltsiumilisandi tarbimise ja lapse sünnikaalu vahelise seose kohta on tõendid tõenäolised. Kuna kaltsiumi kogutarbimise kohta andmed puuduvad, on tõendite asjakohasus toiduga saadava kaltsiumi referentsväärtuste kehtestamiseks piiratud. Mõju kohta järglaste vererõhule ei ole järeldusi hetkel võimalik teha. (24–26)

Eksisteerib suunavaid tõendeid, et raseduse ajal kaltsiumilisandi võtmine vähendab kõrgvererõhu väljakujunemise riski rasedal. Kuid see mõju tundub sõltuvat kaltsiumi tarbimise algtasemest, mida ei olnud määratletud, ning see piirab tulemuste tõlgendamist. (24, 25)

Tõendid seose kohta **vähkkasvajate** esinemusega on veel napid ja mitteveenvad. Leidude tõlgendamist komplitseerib harjumusliku kaltsiumi tarbimise suur varieerumine uuritud elanikkonna seas, kaltsiumi sisaldavate toidulisandite tarbimine ja toitumise hindamismeetodite erinevused. (27)

Kaltsiumi tarbimist ja kaltsiumilisandit ei ole mõnedes uuringutes statistiliselt tähenduslikult seostatud **paljude kardiovaskulaarsete haigustega** nagu näiteks aordiklapi lubjastumise progresseerumisega, pärgarteri lubjastumisega (CAC) (28), seerumi lipiididega (28, 29), ateroskleroose vaskulaarhaigusega (30) ja arterite lubjastumisega (31). Kaltsiumilisandi (valdavalt 1000–1500 mg/p) kasutamine võib alandada kõrgvererõhuga indiviididel ja rasedatel süstoolset vererõhku 2–4 mmHg, kuid normaalse vererõhuga indiviidide seas statistiliselt tähenduslikku mõju ei ilmne (25, 27, 32). Ei ole leitud ühtki järjepidevat tõendit kaltsiumi tarbimise ja kardiovaskulaarsete tulemite seose kohta, kuigi mõnede uuringute tulemused näitasid, et kaltsiumi tarbimine toidulisandina võib parandada mõningaid vaskulaarseid riskifaktoreid, näiteks kõrgvererõhuga indiviidide vererõhku.

Suurem kaltsiumi tarbimine kaltsiumi toidulisanditest koos või ilma vitamiiniga D või piimatoodetega, seostus **2. tüüpi diabeedi** vähenenud riskiga (23, 33).

Tõendid kaltsiumi tarbimise mõjust **kehamassile** on mitteveenvad (23).

Kaltsiumi tarbimise ja **üldsuremuse** või erinevatel põhjustel suremuse vahel ei leitud tõenduslohist seost (23).

4.2.2.3 Kaltsiumi vajadus

Raske on olnud jõuda kokkuleppele, mida tuleks pidada kaltsiumi füsioloogiliseks vajaduseks. Põhjuseks on, et meil ei ole madala tarbimismäära puhul selgeid puuduse kriteeriume, kuna luuringlus on aeglane. Kaltsiumi vajadust toidust hinnates on üheks tingimuseks vitamiini D piisav seisund, kuna vitamiin D mõjutab kaltsiumi biosaadavust.

Uuringud **täiskasvanud meeste** seas (1, 34) on näidanud, et organism suudab kohaneda ka väga madala kaltsiumi tarbimisega – järk-järgulisel päevase koguse alandamisel suudab enamik täiskasvanud mehi kohaneda isegi kaltsiumi tarbimisega vaid 300–500 mg päevas, kuigi adapteerumine on aeglane protsess.

NNR2004-s kehtestatud kaltsiumi RI 800 mg päevas põhines pikaajalistel tasakaalu-uuringutel (1), kombinatsioonis epidemioloogiliste ja kliiniliste uuringutega (35–39). Järgnevatest kaltsiumi toidulisandi või epidemioloogilistest uuringutest pärit tõendid ei näita, et suurem kaltsiumi tarbimine annaks täiendavaid tervisekasusid (23). Tasakaalu-uuringu tulemused (1) näitavad, et meestel säilitas pikaajalise kaltsiumitasakaalu keskmine tarbimine (AR) ligikaudu 500 mg päevas ning minimaalseks tarbimiskoguseks (LI) on 400 mg päevas.

On mõningaid tähelepanekuid, et ainult kaltsiumilisandi võtmine annustes >1000 mg päevas tavapärasest tarbimisest rohkem võib suurendada kardiovaskulaarsete haigusjuhtude ja luumurdude riski, kuigi need tulemused on vastuolulised. Eksisteerivad limiteeritud suunavad tõendid, et suurem kaltsiumi tarbimine seostub kolorektaalvähi vähenenud ning eesnäärmevähi suurenenud riskiga. (23, 27, 40)

Tõendid selle kohta, et suurem kaltsiumi toidulisandi tarbimine üksi vähendab luumurdude esinemist, on mittevõensvad. Seevastu kombineeritud toidulisand, kaltsium (500–1600 mg päevas) koos vitamiiniga D (10–20 µg päevas) on näidanud luumurruriski vähenemist hooldusasutustes elavatel eakatel naistel (23).

Kuna enam kui 99% organismis olevast kaltsiumist paikneb luustikus, võib küllaldane kaltsiumi tarbimine **kasvuperioodil** olla BMC maksimeerimisel otsustava tähtsusega. Kasvuajal ületab luu moodustumine luu resorptsiooni. Kaltsiumi hinnanguline netoretentsioon luustikus on esimese eluaasta kestel 160 mg päevas, vanuses 1–10 eluaastat 70–150 mg päevas ning teismeeas kasvupurdi kestel tükrukulitel 250 mg päevas ja poistel 300 mg päevas (41).

Kasvuaegse kaltsiumivajaduse hindamiseks on kasutatud kontrollitud kaltsiumitasakaalu-uuringuid. Kohanemine madala kaltsiumi tarbimisega on laste ja noorte seas üldiselt tõhus (42, 43). Tarbimiskoguste juures 300–400 mg päevas oli fraktsionaalne imendumine ligikaudu 60%, võrreldes imendumisprotsendiga 26–43% tarbimiskoguste puhul 1200–1400 mg päevas. Sellegipoolest on koguimendumus suuremate tarbimiskoguste puhul suurem. Maksimaalne kaltsiumi netoretentsioon 9–18-aastastel laste luustikus toimub esitatud andmete põhjal tarbimiskoguste puhul 1100–1500 mg päevas (44). Ebapiisav vitamiini D seisund (seerumi 25(OH)D kontsentratsioon alla 20–30 nmol/l) võib halvendada kaltsiumi imendumist soolest (45, 46).

Uuringute (23, 47, 48) tulemused näitavad, et kaltsiumi toidulisandi andmist lastele, kelle keskmine vanus jääb vahemikku 4–17 aastat, on seostatud ülajäseme BMD ja kogu keha BMC väikese tõusuga, kuid pikaajalised mõjud võimalikule luumurruriskile olid ebaselged. 18 kuud kestnud uuring (49) näitas 11–12-aastastel tükrukulitel BMC ja BMD mõningat paranemist keskmise tarbimise puhul ligikaudu 950 mg päevas, võrrelduna tarbimiskogusega ligikaudu 650 mg päevas. 42 kuud pärast uuringu algust korraldatud jätku-uuringus ei olnud erinevused enam täheldatavad. Vitamiini D tarbimist või seisundit uuring ei kajastanud.

Kaltsiumi retentsioon (lihtsustatult öeldes kaltsiumi paigutumine luudesse) on väga kõrge teismeeas ja maksimaalne retentsioonimäär langeb kokku kõige kiirema kasvuperioodiga. (50, 51) Tippluumass saavutatakse üldiselt hilisnoorukieas (52–54), näiteks Magarey jt (53) uuringus olid tükrukud 17-aastaselt saavutanud 94% ja poisid 86% tippluumassist.

Kohanemine kõrge kaltsiumivajadusega on teismeeas väga tõhus (42, 55) ja see tõhus imendumus on üks põhjus, miks selle vanuserühma RI-ks on 900 mg päevas. Kuna kaltsiumi absorptsioon on kuni 24. eluaastani tõhusam kui hilisemas elus (56, 57), peaks RI 900 mg päevas katma kogu 10–20-aastaste vanuserühma. Kuna luustik formeerub lõplikult alles umbes 30. eluaastaks, on hea veidi suurem kaltsiumi tarbimine selle vanuseni.

Organismi kohanemine on **raseduse** ajal äärmiselt tõhus ja see võib olla seotud seerumi 1,25-dihüdroksüvitamiin D kõrgema tasemega raseduse ajal (58–61). Madala (umbes 400 mg päevas) ja kõrge (700–900 mg päevas) kaltsiumi tarbimisega naiste seas korraldatud uuringud on näidanud, et mõlemal rühmal suureneb kaltsiumi imendumine raseduse ajal ning et retentsioon vastab loote organismi ladestunud kaltsiumikogusele (58, 59). Täiendava kaltsiumi toidulisandi võtmine lisaks suurele kaltsiumi tarbimisele toidust (1300–1400 mg päevas) naiste seas retentsiooni ei mõjutanud (62).

Eksisteerivad suunavad tõendid, et raseduse ajal kaltsiumi toidulisandi tarbimine vähendab kõrgvererõhu väljakujunemise riski ja on tõenäolised tõendid kaltsiumi tarbimise mõju kohta lapse sünnikaalule. (63)

Raseduse ajal on soovituslikuks kaltsiumi tarbimiseks 900 mg päevas, kuna paljud noored naised võivad rasestuda juba enne nende luustiku kasvuperioodi lõppu (23).

Imetamise ajal puudub vajadus tarbida rohkem kaltsiumi kui raseduse ajal (64) ja RI väärtuseks on samuti 900 mg päevas (23). Piimaerituseks vajaliku täiendava kaltsiumi saab organism kõrgele luu resorptsioonist kombineerituna neerude kaltsiumi alalhoidmisega (65–67). Kaltsiumi mobilisatsioonist tulenev luukadu kompenseeritakse, kui munasarjad jälle toimima hakkavad ja menstruatsioon taastub.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Euroopa Toiduohutusamet vaatas uuesti üle kaltsiumi varasema talutava maksimaalse tarbimiskoguse (UL), täiskasvanutel 2500 mg päevas (sh rasedatel ja imetavatel emadel). Täiendavad täiskasvanute seas läbi viidud platseebokontrollitud sekkumisuuringud näitasid, et igapäevane nii toidust kui toidulisanditest pärit summaarne tarbimiskogus 2500 mg on inimorganismile talutav ilma ebasoodsate mõjudeta (68).

USA Meditsiiniinstituut on kasutanud UL kehtestamiseks neerukivide moodustumise riski, määrates 18–50-aastaste täiskasvanute UL-iks 2500 mg päevas ja üle 50 aasta vanustel UL-ks 2000 mg päevas (45).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Malm OJ. Calcium Requirements and Adaptation in Adult Men. Oslo: Oslo University Press, 1958
2. Fleet J. How well you absorb calcium is important for limiting hip fracture risk. *Nutr Rev*, 2001 Oct;59(10): 338–41
3. Somerville PJ, Lien JW, Kaye M. The calcium and vitamin D status in an elderly female population and their response to administered supplemental vitamin D3. *J Gerontol*, 1977 Nov;32(6): 659–63
4. Gueguen L, Pointillart A. The bioavailability of dietary calcium. *J Am Coll Nutr*, 2000 Apr;19(2 Suppl): 119S–36S
5. Abrams SA. Calcium absorption in infants and small children: methods of determination and recent findings. *Nutrients*, 2010 Apr;2(4): 474–80
6. Schaafsma G. Bioavailability of calcium and magnesium. *Eur J Clin Nutr*, 1997 Jan;51(Suppl 1): S13–6
7. Lentner C, Lauffenburger T, Guncaga J, Dambacher MA, Haas HG. The metabolic balance technique: a critical reappraisal. *Metabolism*, 1975 Apr;24(4): 461–71
8. Charles P, Eriksen EF, Hasling C, Sondergard K, Mosekilde L. Dermal, intestinal, and renal obligatory losses of calcium: relation to skeletal calcium loss. *Am J Clin Nutr*, 1991 Jul;54(1 Suppl): 266S–73S
9. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulphate. Institute of Medicine of the National Academies. Washington D.C.: The National Academies Press, 2004
10. Teucher B, Dainty JR, Spinks CA, Majsak-Newman G, Berry DJ, Hoogewerff JA, et al. Sodium and bone health: impact of moderately high and low salt intakes on calcium metabolism in postmenopausal women. *J Bone Miner Res*, 2008 Sep;23(9): 1477–85
11. Ilich JZ, Brownbill RA, Coster DC. Higher habitual sodium intake is not detrimental for bones in older women with adequate calcium intake. *Eur J Appl Physiol*, 2010 Jul;109(4): 745–55
12. Fenton TR, Eliasziw M, Tough SC, Lyon AW, Brown JP, Hanley DA. Low urine pH and acid excretion do not predict bone fractures or the loss of bone mineral density: a prospective cohort study. *BMC Musculoskelet Disord*, 2010 May 10;11: 88
13. Need AG, Wishart JM, Scopacasa F, Horowitz M, Morris HA, Nordin BE. Effect of physical activity on femoral bone density in men. *BMJ*, 1995 Jun 10;310(6993): 1501–2
14. Anderson JJ. The important role of physical activity in skeletal development: how exercise may counter low calcium intake. *Am J Clin Nutr*, 2000 Jun;71(6): 1384–6
15. Mosekilde L. [Mechanisms in osteoporosis]. *Ugeskr Laeger*, 2001 Feb 26;163(9): 1243–6
16. Eastell R, Calvo MS, Burritt MF, Offord KP, Russell RG, Riggs BL. Abnormalities in circadian patterns of bone resorption and renal calcium conservation in type I osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab*, 1992 Mar;74(3): 487–94
17. Bonjour JP, Theintz G, Law F, Slosman D, Rizzoli R. Peak bone mass. *Osteoporos Int*, 1994;4(Suppl 1): 7–13

18. Haapasalo H, Kannus P, Sievanen H, Pasanen M, Uusi-Rasi K, Heinonen A, et al. Development of mass, density, and estimated mechanical characteristics of bones in Caucasian females. *J Bone Miner Res*, 1996 Nov;11(11): 1751–60
19. Gafni RI, McCarthy EF, Hatcher T, Meyers JL, Inoue N, Reddy C, et al. Recovery from osteoporosis through skeletal growth: early bone mass acquisition has little effect on adult bone density. *FASEB J*, 2002 May;16(7): 736–8
20. Ilich JZ, Kerstetter JE. Nutrition in bone health revisited: a story beyond calcium. *J Am Coll Nutr*, 2000 Nov–Dec;19(6): 715–37
21. Anderson JJ. Calcium requirements during adolescence to maximize bone health. *J Am Coll Nutr*, 2001 Apr;20(2 Suppl): 186S–91S
22. Cummings SR, Kelsey JL, Nevitt MC, O'Dowd KJ. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol Rev*, 1985;7: 178–208
23. Uusi-Rasi K, Karkkainen MU, Lamberg-Allardt CJ. Calcium intake in health maintenance – a systematic review. *Food Nutr Res*, 2013;57: 21082
24. Buppasiri P, Lumbiganon P, Thinkhamrop J, Ngamjarus C, Laopaiboon M. Calcium supplementation (other than for preventing or treating hypertension) for improving pregnancy and infant outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011(10): CD007079
25. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010(8): CD001059
26. Bergel E, Barros AJ. Effect of maternal calcium intake during pregnancy on children's blood pressure: a systematic review of the literature. *BMC Pediatr*, 2007;7: 15
27. Chung M, Balk EM, Brendel M, Ip S, Lau J, Lee J, et al. Vitamin D and calcium: a systematic review of health outcomes. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*, 2009 Aug;(183): 1–420
28. Bhakta M, Bruce C, Messika-Zeitoun D, Bielak L, Sheedy PF, Peyser P, et al. Oral calcium supplements do not affect the progression of aortic valve calcification or coronary artery calcification. *J Am Board Fam Med*, 2009 Nov–Dec;22(6): 610–6
29. Reid IR, Bolland MJ, Grey A. Does calcium supplementation increase cardiovascular risk? *Clin Endocrinol*, 2010 Dec;73(6): 689–95
30. Lewis JR, Calver J, Zhu K, Flicker L, Prince RL. Calcium supplementation and the risks of atherosclerotic vascular disease in older women: results of a 5-year RCT and a 4.5-year follow-up. *J Bone Miner Res*, 2011 Jan;26(1): 35–41
31. Wang TK, Bolland MJ, van Pelt NC, Horne AM, Mason BH, Ames RW, et al. Relationships between vascular calcification, calcium metabolism, bone density, and fractures. *J Bone Miner Res*, 2010 Dec;25(12): 2501–9
32. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens*, 2006 Feb;24(2): 215–33
33. Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*, 2007 Jun;92(6): 2017–29
34. Hegsted DM, Moscoso I, Collazos C. A study of the minimum calcium requirements of adult men. *J Nutr*, 1952 Feb;46(2): 181–201
35. Matkovic V. Calcium metabolism and calcium requirements during skeletal modeling and consolidation of bone mass. *Am J Clin Nutr*, 1991 Jul;54(1 Suppl): 245S–60S
36. Cooper C, Barker DJ, Wickham C. Physical activity, muscle strength, and calcium intake in fracture of the proximal femur in Britain. *BMJ*, 1988 Dec 3;297(6661): 1443–6
37. Holbrook TL, Barrett-Connor E, Wingard DL. Dietary calcium and risk of hip fracture: 14-year prospective population study. *Lancet*, 1988 Nov 5;2(8619): 1046–9
38. Kelly PJ, Pocock NA, Sambrook PN, Eisman JA. Dietary calcium, sex hormones, and bone mineral density in men. *BMJ*, 1990 May 26;300(6736): 1361–4
39. Horowitz M, Wishart JM, Goh D, Morris HA, Need AG, Nordin BE. Oral calcium suppresses biochemical markers of bone resorption in normal men. *Am J Clin Nutr*, 1994 Dec;60(6): 965–8
40. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2007

41. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 4th Ed. Arhus: Nordic Council of Ministers, 2005
42. O'Brien KO, Abrams SA, Liang LK, Ellis KJ, Gagel RF. Increased efficiency of calcium absorption during short periods of inadequate calcium intake in girls. *Am J Clin Nutr*, 1996 Apr;63(4): 579-83
43. Abrams SA, O'Brien KO. Calcium and bone mineral metabolism in children with chronic illnesses. *Annu Rev Nutr*, 2004;24: 13-32
44. Braun M, Martin BR, Kern M, McCabe GP, Peacock M, Jiang Z, et al. Calcium retention in adolescent boys on a range of controlled calcium intakes. *Am J Clin Nutr*, 2006 Aug;84(2): 414-8
45. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Institute of Medicine. Washington D.C.: The National Academies Press, 2010
46. Lips P. Interaction between vitamin D and calcium. *Scand J Clin Lab Invest Suppl*, 2012 Apr;243: 60-4
47. Winzenberg TM, Shaw K, Fryer J, Jones G. Calcium supplementation for improving bone mineral density in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006(2): CD005119
48. Winzenberg TM, Shaw K, Fryer J, Jones G. Calcium supplementation for improving bone mineral density in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010(10): CD006944
49. Lambert HL, Eastell R, Karnik K, Russell JM, Barker ME. Calcium supplementation and bone mineral accretion in adolescent girls: an 18-mo randomized controlled trial with 2-y follow-up. *Am J Clin Nutr*, 2008 Feb;87(2): 455-62
50. Vatanparast H, Bailey DA, Baxter-Jones AD, Whiting SJ. Calcium requirements for bone growth in Canadian boys and girls during adolescence. *Br J Nutr*, 2010 Feb;103(4): 575-80
51. Molgaard C, Thomsen BL, Michaelsen KF. Whole body bone mineral accretion in healthy children and adolescents. *Arch Dis Child*, 1999 Jul;81(1): 10-5
52. Theintz G, Buchs B, Rizzoli R, Slosman D, Clavien H, Sizonenko PC, et al. Longitudinal monitoring of bone mass accumulation in healthy adolescents: evidence for a marked reduction after 16 years of age at the levels of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J Clin Endocrinol Metab*, 1992 Oct;75(4): 1060-5
53. Magarey AM, Boulton TJ, Chatterton BE, Schultz C, Nordin BE, Cockington RA. Bone growth from 11 to 17 years: relationship to growth, gender and changes with pubertal status including timing of menarche. *Acta Paediatr*, 1999 Feb;88(2): 139-46
54. Sabatier JP, Guaydier-Souquieres G, Laroche D, Benmalek A, Fournier L, Guillon-Metz F, et al. Bone mineral acquisition during adolescence and early adulthood: a study in 574 healthy females 10-24 years of age. *Osteoporos Int*, 1996;6(2): 141-8
55. Weaver CM, Martin BR, Plawewski KL, Peacock M, Wood OB, Smith DL, et al. Differences in calcium metabolism between adolescent and adult females. *Am J Clin Nutr*, 1995 Mar;61(3): 577-81
56. Lee W, McCabe GP, Martin BR, Weaver CM. Validation of a simple isotope method for estimating true calcium fractional absorption in adolescents. *Osteoporos Int*, 2011 Jan;22(1): 159-66
57. Lee WH, McCabe GP, Martin BR, Weaver CM. Simple isotopic method using oral stable or radioactive tracers for estimating fractional calcium absorption in adult women. *Osteoporos Int*, 2011 Jun;22(6): 1829-34
58. Shenolikar IS. Absorption of dietary calcium in pregnancy. *Am J Clin Nutr*, 1970 Jan;23(1): 63-7
59. Heaney RP, Skillman TG. Calcium metabolism in normal human pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab*, 1971 Oct;33(4): 661-70
60. Vargas Zapata CL, Donangelo CM, Woodhouse LR, Abrams SA, Spencer EM, King JC. Calcium homeostasis during pregnancy and lactation in Brazilian women with low calcium intakes: a longitudinal study. *Am J Clin Nutr*, 2004 Aug;80(2): 417-22
61. Olausson H, Goldberg GR, Laskey MA, Schoenmakers I, Jarjou LM, Prentice A. Calcium economy in human pregnancy and lactation. *Nutr Res Rev*, 2012 Jun;25(1): 40-67
62. Ashe JR, Schofield FA, Gram MR. The retention of calcium, iron, phosphorus, and magnesium during pregnancy: the adequacy of prenatal diets with and without supplementation. *Am J Clin Nutr*, 1979 Feb;32(2): 286-91
63. Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <https://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
64. Prentice A. Calcium requirements of breast-feeding mothers. *Nutr Rev*, 1998 Apr;56 (4): 124-7

65. Kovacs CS. Vitamin D in pregnancy and lactation: maternal, fetal, and neonatal outcomes from human and animal studies. *Am J Clin Nutr*, 2008 Aug;88(2): 520S–8S
66. Affinito P, Tommaselli GA, di Carlo C, Guida F, Nappi C. Changes in bone mineral density and calcium metabolism in breastfeeding women: a one year follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab*, 1996 Jun;81(6): 2314–8
67. Specker BL, Vieira NE, O'Brien KO, Ho ML, Heubi JE, Abrams SA, et al. Calcium kinetics in lactating women with low and high calcium intakes. *Am J Clin Nutr*, 1994 Mar;59(3): 593–9
68. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of calcium. *European Food Safety Authority. EFSA Journal*, 2012;10(7): 2814

4.2.3 Kaalium

Kaalium (g/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed					
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a tüdrukud	10–13 a poisid
Soovitatav kogus (RI)	3,1	3,5	1,1	1,4	1,8	2	2,9	3,3
Rase, imetav ema	3,1							
Keskmine vajadus (AR)²	-	-						
Tarbimise alampiir (LI)	1,6	1,6						
Tarbimise ülempiir (UL)	3,7 ³	3,7 ³						

¹ Alates 14. eluaastast

² Andmed puuduvad

³ Ainult toidulisanditest või rikastatud toidust

Enamik organismis leiduvast kaaliumist (98%) paikneb rakkudes, ning kaalium on hulgaliselt kõige olulisem rakusisene katioon. Rakuväline kaalium, mis moodustab ülejäänud 2%, on oluline rakumembraani potentsiaali reguleerimisel ning on seetõttu vajalik närvi- ja lihastalitluseks, vererõhu reguleerimiseks ja muuks. Kaalium osaleb ka happe-aluse tasakaalus. 1 mmol kaaliumi on ekvivalentne 39 milligrammiga.

4.2.3.1 Kaalium ja inimorganism

Kaaliumi on peamiselt vaja:

- närviimpulsside edasikandumiseks
- happe-leelistasakaalu reguleerimiseks veres
- süsivesikute normaalseks ainevahetuseks
- lihaskontraktsioonide tagamiseks

Kaaliumi imendumine on tõhus ja soolestikust imendub harilikult umbes 90% toiduga saadud kaaliumist. Kaaliumitasakaalu reguleeritakse peamiselt eritumisega neerude kaudu uriiniga. Väike kogus eritub ka higiga.

Kaaliumipuudus võib välja kujuneda rohke kaaliumikao tagajärjena seedetraktist ja neerudest, näiteks pikaajalise kõhulahtisuse või oksendamise ajal ning seoses lahtistite või diureetikumide kasutamisega. Ainult toiduga saadava kaaliumi vähesusest tingitud kaaliumipuudust esineb äärmiselt harva, kuna kaaliumi leidub väga paljudes toitudes. Diureetikumiravi ilma kaaliumi lisamanustamiseta võib kaasa tuua kaaliumipuuduse. Hüperaldosteronism (neerupealiste haigus, millega kaasneb naatriumi ja kaaliumi tasakaaluhäire), pärilikud defektid neerude soolatransporterites (nt Bartteri sündroom ja Gitelmani sündroom), samuti väga rohke lagritsa tarbimine tõstavad naatriumipeetust ja kaaliumi eritumist ning võivad kaasa tuua rakkude kaaliumivaeguse ehk hüpokaleemia. Kaaliumipuuduse sümptomeid seostatakse rakumembraani talitlushäirete ja lihasnõrkusega, samuti südametöö häiretena, mis võivad põhjustada

arütmiaid ja teisi südametegevuse häireid. Võivad välja kujuneda ka vaimsed häired nagu depressioon ja vaimne segasus.

Kaaliumikadu seedetrakti kaudu ning uriini ja higiga väljutamise tõttu on ligikaudu 800 mg päevas (20 mmol). Plasmas ning kogu organismis kaaliumitaseme languse vältimiseks on täiskasvanu organismi kaaliumivajadus minimaalselt 1,6 g päevas (1). Kaaliumi tarbimine võib mõjutada naatriumitasakaalu ja madalad tarbimiskogused 0,4-1,2 g päevas võivad põhjustada naatriumipeetust ja tõsta vererõhku, nii normaalse kui ka kõrgvererõhuga indiviididel (2-4).

Kaaliumi peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.33.

Tabel 4.33 Kaaliumi peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 660 mg/100 g)	Head allikad (330–660 mg/100 g)
kuivatatud aprikoosid, ploomid, datlid ja õunad	pärm, rosinad
till, petersell	keedetud kartul ja bataat
täisterahommikusöögihelbed	küüslauk, maapirn, redis, enamik kapsaid, peet,
tomatipasta	spinat, avokaado, porgand, leht-, pea- ja jääsalat,
enamik pähkleid-seemneid	kuumtöödeldud baklažaan, kaunviljad
tume šokolaad, kakaopulber	kuumtöödeldud kala, kanafilee, sea-, veise- ja
	vasikaliha, maks
	müsli, kamajahu, leib
	banaan, kibuvitsamarjad, mustsõstrad, punased
	sõstrad

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

4.2.3.2 Kaaliumi seos haigustega

Paljud nii normaalse kui ka kõrgvererõhuga isikutega läbi viidud uuringud viitavad, et toidulisandina võetava kaaliumi tarbimise suurendamine võib alandada vererõhku ja tõsta naatriumi eritumist uriiniga (5–10), kuid selget annuse-toime mõju ei täheldatud ja kõigis uuringutes suurema kaaliumi tarbimise kasulik mõju ei ilmnenud (7). Selge annuse-toime mõju puudumine võib olla tingitud niisugustest teguritest nagu uuringute erinev kestus, algne vererõhk, naatriumi tarbimine, harjumuspärane menüü, katseisikute rass ja vanus.

Enamik kohortuuringutes on ilmnenud kaaliumi tarbimise ja insuldiriski pöördseos. Toiduga saadava kaaliumi ja südame-veresoonkonna haiguste esinemuse vahelist seost hinnati ajavahemikul 1966–2009 avaldatud uuringutes (11), milles seostati kaaliumi tarbimise igapäevast suurenemist 1,6 g päevas 21% madalama insuldiriskiga. Esines ka suundumus südame isheemiatõve ja kogu SVH madalama riski poole. Metaanalüüsi tulemusi toetavad hilisemad uuringud (12) ning mõnes uuringus on näidatud ka kaaliumi- ja naatriumi tarbimise vastastikseos (12, 13).

Sekkumisuuringus, kus vaadeldi kaaliumiga rikastatud soola tarbimise mõju kardiovaskulaarsele suremusele (14), seostati eksperimentaalrühma 17% madalamat uriini naatriumi/kreatiini suhet ja 76% kõrgemat uriini kaaliumi/kreatiini suhet SVH suremuse märkimisväärse vähenemisega.

Kontrollitud sekkumisuuringutes, kus menüüdes kasutati rasvade, rasvade kvaliteedi ja kiudainete soovituslikke tasemeid (15), oli kaaliumierituse põhjal hinnatud kaaliumi tarbimine kõigis menüüdes ligikaudu 3–4 g päevas (16–18). Neis uuringutes täheldati vererõhu alanemist nii naatriumi tarbimise muutumise kui ka samaks jäämise korral.

4.2.3.3 Kaaliumi vajadus

Kaaliumi tarbimissoovitused põhinevad peamiselt andmetel kaaliumi mõjust vererõhule (5–10, 16–21). Mitmed kliinilised katsed ja kohortuuringud on näidanud, et menüü, mis sisaldab rikkalikult kas ainult kaaliumi või kaltsiumi, kaaliumi ja magneesiumi kombinatsiooni, võib avaldada vererõhule soodsat mõju ja vähendada insuldi ning muude kardiovaskulaarsete lõpptulemite riski (11).

Soovituslikuks tarbimiskoguseks on meestel kehtestatud 3,5 g päevas ja naistel 3,1 g päevas. Naiste tarbimiskogus hõlmab ka **rasedad ja imetavad** emad. Tuleb rõhutada, et neist kogustest veidi suurem kaaliumi tarbimine võib kaasa tuua täiendavaid tervisekasusid. Laste ja noorukite referentsväärtused on ekstrapoleeritud täiskasvanute väärtusest, põhinedes organismi kasvuaegsetel vajadustel ja olles vastavuses kehamassiga. Täiskasvanute tarbimise alampiir (LI) on hinnanguliselt 1,6 g päevas.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Kaaliumkloriidi on inimestel seostatud ägeda mürgistusega. Haigusjuhtudes on kirjeldatud suures annuses kaaliumkloriidi tablettide manustamise järgselt tekkinud südamepuudulikkust, tsüanoosi ja südameseiskumist. Juhtumiuuringutes ja toidulisanditega läbiviidud uuringutes on kirjeldatud ka mõjusid seedetraktile pärast kaaliumkloriidi kroonilist suukaudset tarbimist. Nende mõjude hulka kuuluvad kõhuvalu, iiveldus ja oksendamise; kõhulahtisus ja söögitoru, mao, duodeenumi (kaksteistsõrmiksool) ja peensoole lõpuosa haavandid. Mõjude esinemus ja raskusaste sõltuvad paljudest teguritest, millest kõige olulisemad on preparaadi koostis, annus ja soolestikus viibimise aeg. Aeglaselt vallanduvad vahaga kaetud kaaliumkloriiditablid tunduvad põhjustavat rohkem haavandeid kui mikrokapslites kaaliumkloriid (22).

Toiduga saadavat kaaliumi rohket tarbimist ei ole tervetel indiviididel ühegi negatiivse mõjuga seostatud. Pikaajaline toidust saadud kaaliumi ja kaaliumi sisaldavate soolaasendajate rohke tarbimine võib neerupuudulikkusega või kahjustatud neerutalitlusega indiviididel sellegipoolest põhjustada hüperkaleemiat ja häirida südametalitlust (22, 23). Saadaolevad andmed on toidust saadava kaaliumi tarbimise ülempiiri kehtestamiseks ebapiisavad. Briti ekspertide rühm on teinud ettepaneku, et täiskasvanute päevaseks kaaliumi soovituslikuks ülempiiriks toidulisanditest ja rikastatud toitudest võiks olla 3,7 g päevas. Toidulisanditena kaaliumi tarbimist kuni selle tasemeni üldiselt ilmsete ebasoodsate mõjudega ei seostata, kuid teatud preparaadid võivad esile kutsuda seedetrakti limaskesta kergekujulisi kahjustusi. Selles kontekstis tundub mõistlik tarbida kaaliumi seda sisaldava mineraaloolana.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Reports of the Scientific Committee for Food. (Thirty-first series). Nutrient and energy intakes for the European Community. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1992
2. Gallen IW, Rosa RM, Esparaz DY, Young JB, Robertson GL, Batlle D, et al. On the mechanism of the effects of potassium restriction on blood pressure and renal sodium retention. *Am J Kidney Dis*, 1998 Jan;31(1): 19–27
3. Morris RC, Jr., Sebastian A, Forman A, Tanaka M, Schmidlin O. Normotensive salt sensitivity: effects of race and dietary potassium. *Hypertension*, 1999 Jan;33(1): 18–23
4. Coruzzi P, Brambilla L, Brambilla V, Gualerzi M, Rossi M, Parati G, et al. Potassium depletion and salt sensitivity in essential hypertension. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001 Jun;86(6): 2857–62
5. Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertens*, 2003 Jul;17(7): 471–80
6. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA*, 1997 May 28;277(20): 1624–32
7. Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Mason J. Potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006;3: CD004641
8. Gu D, He J, Wu X, Duan X, Whelton PK. Effect of potassium supplementation on blood pressure in Chinese: a randomized, placebo-controlled trial. *J Hypertens*, 2001 Jul;19(7): 1325–31

9. Naismith DJ, Braschi A. The effect of low-dose potassium supplementation on blood pressure in apparently healthy volunteers. *Br J Nutr*, 2003 Jul;90(1): 53–60
10. Sacks FM, Willett WC, Smith A, Brown LE, Rosner B, Moore TJ. Effect on blood pressure of potassium, calcium, and magnesium in women with low habitual intake. *Hypertension*, 1998 Jan;31(1): 131–8
11. D'Elia L, Barba G, Cappuccio FP, Strazzullo P. Potassium intake, stroke, and cardiovascular disease a meta-analysis of prospective studies. *J Am Coll Cardiol*, 2011 Mar 8;57(10): 1210–9
12. Yang Q, Liu T, Kuklina EV, Flanders WD, Hong Y, Gillespie C, et al. Sodium and potassium intake and mortality among US adults: prospective data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med*, 2011 Jul 11;171(13): 1183–91
13. Cook NR, Obarzanek E, Cutler JA, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, et al. Joint effects of sodium and potassium intake on subsequent cardiovascular disease: the Trials of Hypertension Prevention follow-up study. *Arch Intern Med*, 2009 Jan 12;169(1): 32–40
14. Chang HY, Hu YW, Yue CS, Wen YW, Yeh WT, Hsu LS, et al. Effect of potassium-enriched salt on cardiovascular mortality and medical expenses of elderly men. *Am J Clin Nutr*, 2006 Jun;83(6): 1289–96
15. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 4th Ed. Arhus: Nordic Council of Ministers, 2005
16. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med*, 1997 Apr 17;336(16): 1117–24
17. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*, 2001 Jan 4;344(1): 3–10
18. Jula A, Ronnema T, Rastas M, Karvetti RL, Maki J. Long-term nopharmacological treatment for mild to moderate hypertension. *J Intern Med*, 1990 Jun;227(6): 413–21
19. Dyer AR, Elliott P, Shipley M, Stamler R, Stamler J. Body mass index and associations of sodium and potassium with blood pressure in INTERSALT. *Hypertension*, 1994 Jun;23(6 Pt 1): 729–36
20. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*, 1988 Jul 30;297(6644): 319–28
21. Geleijnse JM, Witteman JC, Hofman A, Grobbee DE. Electrolytes are associated with blood pressure at old age: the Rotterdam Study. *J Hum Hypertens*, 1997 Jul;11(7): 421–3
22. Safe Upper Levels for Vitamins and Minerals: Report of the Expert Group on Vitamins and Minerals. London: Food Standards Agency Publications, 2003
23. Doorenbos CJ, Vermeij CG. Danger of salt substitutes that contain potassium in patients with renal failure. *BMJ*, 2003 Jan 4;326(7379): 35–6

4.2.4 Magneesium

Magneesium (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed				
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a
Soovitatav kogus (RI)	320	380	80	85	120	200	300
Rase	360						
Imetav ema	360						
Keskmine vajadus (AR)²	-	-					
Tarbimise alampiir (LI)²	-	-					
Tarbimise ülempiir (UL)	350 ³	350 ³					

¹ Alates 14. eluaastast

² Andmed puuduvad

³ Lisaks toidule toidulisanditest

4.2.4.1 Magneesium ja inimorganism

Magneesium on kahevalentne ioon, mis on kaasatud väga paljudesse biokeemilistesse reaktsioonidesse ja rakufunktsioonidesse. Magneesiumi vajavad oma tegevuseks üle 300 ensüümi. Magneesiumi on peamiselt vaja:

- süsivesikute, rasvade ja aminohapete normaalseks ainevahetuseks
- normaalseks närvitalitluseks
- kaltsiumi rolli soodustamiseks inimorganismis (nt luukoe areng, uuenemine)

Magneesium reguleerib suurt hulka biokeemilisi ja füsioloogilisi protsesse. Magneesium on vajalik energiasõltuvaks membraanitranspordiks, geeniregulatsiooniks, närvide ja rakumembraanide elektrilise potentsiaali alalhoidmiseks ning neuromuskulaarsete impulsside ülekandmiseks.

Normaalse toidutarbimise juures imendub 20–60% ja see protsent on suukaudselt tarbitud magneesiumi kogusega pöördvõrdeliselt proportsionaalne (1, 2). Ei ole selge, millise ulatuseni menüü koostis imendumist mõjutab (3). Plasma kontsentratsioone reguleeritakse arvatavasti neerude kaudu ja hoitakse kitsas vahemikus 0,75–0,95 mmol/l. Kui magneesiumi tarbimine on madal, väheneb selle eritus neerude kaudu.

Täiskasvanu organismi summaarne magneesiumisisaldus on hinnanguliselt 20–28 g, millest 40–45% on lihastes ja pehmetes kudedes paiknev rakusisene magneesium, 1% on rakkudevaheline ja ülejäänud asub luustikus. Kuigi inimestel ei ole magneesiumi säilitamiseks spetsiaalset elundit, on ligikaudu kolmandik luustikus sisalduvast magneesiumist tasakaalus plasma magneesiumitasemega ning toimib puhvrina, et säilitada rakkudevälised magneesiumi kontsentratsioonid.

Magneesiumi ammendumine organismist on toitumisest tingitud piirangute puudumise korral või ilma mõne magneesiumikadu esile kutsuva haigusseisundi tõttu äärmiselt haruldane. Magneesiumivarude kahanemine tekib harilikult mõne muu haigusseisundi teisese sümptomina või terapeutilise toimeaine tõttu. Raskekujulise magneesiumipuuduse füsioloogiline avaldumine hõlmab hüpokaleemiat ja hüperkaltseemiat, neuromuskulaarset hüperärrituvust, elektrokardiograafilisi anomaaliaid ja südame rütmihäireid. Ebasoodsaid mõjusid südamerütmile on tähendatud pärast 78 päeva pikkust magneesiumivarude ammendumist igapäevase magneesiumi tarbimise korral 101 mg (4).

Magneesiumi terapeutiline kasutamine südame arütmia korral (5–7) ja preeklampsiaga naistel eklampsiariski vähendamiseks (8–12) on viimastel aastatel pärvinud laialdast teaduslikku tähelepanu. Tõendust on leidnud seegi, et sünnituseelne magneesiumsulfaadi manustamine rasedatele, kellel oli oht enneaegseks sünnituseks, avaldab loote närvisüsteemile kaitsvat mõju (13). Kuid seni ei ole läbi viidud

ühtki uuringut, mis näitaks, kõrge *versus* madala magneesiumisisaldusega menüü ennetavat potentsiaali seoses nende seisundite riski vähendamise üldises elanikkonnas.

Magneesiumi peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.34.

Tabel 4.34 Magneesiumi peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 70 mg/100 g)	Head allikad (35–70 mg/100 g)
pähklid-seemned	kuivatatud aprikoosid, viigimarjad, mustikad,
täisterahommikusöögihelbed	ploomid ja datlid
paljud pudruhelbed	spinat, lehtpeet, herneroot-läätsed, tomatipasta
kamajahu, müsli	tatra- ja kaerahelbepuder, keedetud täisterariis
leib	tuunikalakonserv
tume šokolaad, kakaopulber, halvaa	kuumtööteldud veise- ja kanaliha
till	metsmaasikad
	täisterasai, sepik
	pärm

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Magneesiumi leidub lisaks ka rohelistes lehtköögiviljades, kaunviljades ja täisteraviljades. Kare vesi sisaldab rohkem magneesiumi kui pehme ja võib panustada magneesiumi kogutarbimisse.

4.2.4.2 Magneesiumi vajadus

Magneesiumiuuringuid on kitsendanud organismi magneesiumiseisundi hindamiseks täpsete biomarkerite vähesus. Praegu on liiga vähe kasulikke andmeid, mis võiksid kaasa aidata tõenduspõhiste toitumissoovituste väljatöötamisele. Seda eelkõige spetsiifiliste vähekaitstud elanikurühmade osas nagu imikud, lapsed ja noorukid, rasedad ja eakad. (14) Epidemioloogilised uuringud on näidanud seost madala magneesiumi tarbimise ja kardiovaskulaarhaiguste, kõrgvererõhktõve, insuldi, jämesoolekasvaja riski, rasvumuse ja 2. tüüpi diabeedi vahel (15–25). Kuid praegu on tulemusi raske tõlgendada, kuna ei ole võimalik määratleda, kas täheldatud seosed on omistatavad otseselt magneesiumi tarbimisele või magneesiumirikaste toitumise muudele koostisosadele. Kõrgekvaliteedilisi juhuvalikuga kontrolluuringuid on selles valdkonnas vähe (14).

Magneesiumiseisundi funktsionaalsete indikaatorite puudumise tõttu saab **täiskasvanutel** vajaduse hindamise ainsa alusena kasutada tasakaalu-uuringuid. Kuna magneesiumi imendumine varieerub sõltuvalt selle toiduga saamisest, näib olevat võimalik kohaneda madala tarbimisega tõhusama imendumise kaudu. USA Toiduaine- ja Toitumiskomitee (26) on kehtestanud magneesiumi arvestuslikuks keskmiseks vajaduseks (EAR) 19–30-aastastel naistel 255 mg päevas ja meestel 330 mg päevas ning sellest lähtuvalt päevaseks soovituslikuks tarbimiskoguseks (RDA) selle vanuserühma naistel 310 mg päevas ja meestel 400 mg päevas. 31–70-aastaste vanuserühmas on naiste RDA 320 mg päevas ja meestel 420 mg päevas.

Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee (27) peab aktsepteeritavaks tarbimisvahemikuks 150–500 mg päevas.

Inimese **rinnapiima magneesiumisisaldus** on 23–47 mg/l (28) ja see kontsentratsioon on esimese 12 imetamiskuu jooksul suhteliselt stabiilne (29).

Arvestades Eesti olusid, on Eestis võrreldes Põhjamaadega veidi kõrgem magneesiumi soovitus täiskasvanutele. Soovituse aluseks on vähene puu- ja köögiviljade ning täisteratoodete osakaal eestlaste menüüs, mitmete krooniliste haiguste kõrgem esinemus ning mõõdukast suurem kestav alkoholi tarvitamine.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Liigne magneesiumi tarbimine (0,5–5 g päevas) tekitab kõhulahtisust, kuid muid negatiivseid sümptomeid ei ole normaalse neerufunktsiooni korral täheldatud.

US FNB (26) on kehtestanud toidulisandina tarbitava talutava tarbimise ülempiiri (UL) 350 mg päevas. See väärtus põhineb madalaimate täheldatud ebasoodsate mõjude tasemel.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Lakshmanan FL, Rao RB, Kim WW, Kelsay JL. Magnesium intakes, balances, and blood levels of adults consuming self-selected diets. *Am J Clin Nutr*, 1984 Dec;40(6 Suppl): 1380–9
2. Schwartz R, Spencer H, Welsh JJ. Magnesium absorption in human subjects from leafy vegetables, intrinsically labeled with stable ²⁶Mg. *Am J Clin Nutr*, 1984 Apr;39(4): 571–6
3. Coudray C, Demigne C, Rayssiguier Y. Effects of dietary fibers on magnesium absorption in animals and humans. *J Nutr*, 2003 Jan;133(1): 1–4
4. Nielsen FH, Milne DB, Klevay LM, Gallagher S, Johnson L. Dietary magnesium deficiency induces heart rhythm changes, impairs glucose tolerance, and decreases serum cholesterol in post menopausal women. *J Am Coll Nutr*, 2007 Apr;26(2): 121–32
5. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP, Chung JO, Kenyon KW, Ziska M, et al. Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. *Am J Health Syst Pharm*, 2003 Nov 15;60(22): 2308–12
6. Dittrich S, Germanakis J, Dahmert I, Stiller B, Dittrich H, Vogel M, et al. Randomised trial on the influence of continuous magnesium infusion on arrhythmias following cardiopulmonary bypass surgery for congenital heart disease. *Intensive Care Med*, 2003 Jul;29(7): 1141–4
7. Kiziltepe U, Eyileten ZB, Sirlak M, Tasozy R, Aral A, Eren NT, et al. Antiarrhythmic effect of magnesium sulfate after open heart surgery: effect of blood levels. *Int J Cardiol*, 2003 Jun;89(2–3): 153–8
8. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smith DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*, 2003(2): CD000025
9. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smith DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010(11): CD000025
10. Livingston JC, Livingston LW, Ramsey R, Mabie BC, Sibai BM. Magnesium sulfate in women with mild preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*, 2003 Feb;101(2): 217–20
11. Belfort MA, Anthony J, Saade GR, Allen JC, Jr. A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med*, 2003 Jan 23;348(4): 304–11
12. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002 Jun 1;359(9321): 1877–90
13. Doyle LW, Crowther CA, Middleton P, Marret S, Rouse D. Magnesium sulphate for women at risk of preterm birth for neuroprotection of the fetus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009(1): CD004661
14. Witkowski M, Hubert J, Mazur A. Methods of assessment of magnesium status in humans: a systematic review. *Magnes Res*, 2011 Dec;24(4): 163–80
15. Zhang W, Iso H, Ohira T, Date C, Tamakoshi A. Associations of dietary magnesium intake with mortality from cardiovascular disease: the JACC study. *Atherosclerosis*, 2012 Apr;221(2): 587–95
16. Houston M. The role of magnesium in hypertension and cardiovascular disease. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2011 Nov;13(11): 843–7
17. Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Dietary magnesium intake and risk of stroke: a meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr*, 2012 Feb;95(2): 362–6
18. Wark PA, Lau R, Norat T, Kampman E. Magnesium intake and colorectal tumor risk: a case-control study and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 2012 Sep;96(3): 622–31
19. Bo S, Durazzo M, Guidi S, Carello M, Sacerdote C, Silli B, et al. Dietary magnesium and fiber intakes and inflammatory and metabolic indicators in middle-aged subjects from a population-based cohort. *Am J Clin Nutr*, 2006 Nov;84(5): 1062–9

20. Song Y, Ridker PM, Manson JE, Cook NR, Buring JE, Liu S. Magnesium intake, C-reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. *Diabetes Care*, 2005 Jun;28(6): 1438–44
21. He K, Liu K, Daviglius ML, Morris SJ, Loria CM, Van Horn L, et al. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation*, 2006 Apr 4;113(13): 1675–82
22. Ford ES, Li C, McGuire LC, Mokdad AH, Liu S. Intake of dietary magnesium and the prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Obesity (Silver Spring)*, 2007 May;15(5): 1139–46
23. McKeown NM, Jacques PF, Zhang XL, Juan W, Sahyoun NR. Dietary magnesium intake is related to metabolic syndrome in older Americans. *Eur J Nutr*, 2008 Jun;47(4): 210–6
24. Chacko SA, Song Y, Nathan L, Tinker L, de Boer IH, Tyllavsky F, et al. Relations of dietary magnesium intake to biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in an ethnically diverse cohort of postmenopausal women. *Diabetes Care*, 2010 Feb;33(2): 304–10
25. Larsson SC, Wolk A. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. *J Intern Med*, 2007 Aug;262(2): 208–14
26. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Institute of Medicine. Washington D.C.: The National Academies Press, 1997
27. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Magnesium (expressed on 26 September 2001). Brussels: Scientific Committee on Food Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2001
28. Brown T, Mullee A, Collings R, Harvey L, Hooper L, Fairweather-Tait S. Literature search and review related to specific preparatory work in the establishment of Dietary Reference Values. Preparation of an evidence report identifying health outcomes upon which Dietary Reference Values could potentially be based for magnesium, potassium and fluoride. Scientific Report submitted to EFSA. Norwich, UK: University of East Anglia, 2012
29. Dorea JG. Magnesium in human milk. *J Am Coll Nutr*, 2000 Apr;19(2): 210–9

4.2.5 Fosfor

Fosfor (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6–11 kuud	12 kuud–5 a	6–9 a	10–17 a
Toitaineline hinnanguline vajalik kogus (AI)	600	600	420	470	540	700
Rase	700					
Imetav ema	900					
Keskmine vajadus (AR)	450	450				
Tarbimise alampiir (LI)	300	300				
Tarbimise ülempiir (UL)	3000	3000				

¹ Alates 18.ndast eluaastast

Fosfor etendab paljudes bioloogilistes protsessides eluliselt olulist rolli. Fosforit sisaldavatel ühenditel on tähtis koht luu mineraliseerimises, rakustruktuuris, rakkude ainevahetuses regulatsioonis ning happelise tasakaalu hoidmisel. Bioloogilistes süsteemides esineb fosfor fosfaadina (1).

Fosfori koguhulk organismis on 800–1200 g, millest 85% asub luustikus ja ülejäänud on kõigi kudede vahel ühtlaselt jaotunud. Fosfaat on inimkehas kõige ohtralt esinev anioon, moodustades kehamassist ligikaudu 1%. Peamiselt on see rakusisene anioon ja luustikus on fosfaat üldiselt liitunud kaltsiumiga moodustades hüdroksüapatiidi. Pehmetes kudedes ja rakumembraanides eksisteerib fosfor peamiselt fosfaadi estritena, vähemal määral ka fosfoproteiinide ja vabade fosfaadiioonidena. Rakkudevahelises vedelikus on umbes kümnendik fosforisisaldusest seotud valkudega, kolmandik seotud naatriumi, kaltsiumi

ja magneesiumiga ning ülejäänud esineb anorgaanilise fosfaadina (1, 2). Seerumi fosfaadi kontsentratsioon varieerub sõltuvalt vanusest, imikutel on see kõige kõrgem. Täisea poole liikudes kontsentratsioonid vähenevad ja täiseas on normaalne seerumi fosfaadivahemik 0,8–1,5 mmol/l (1).

4.2.5.1 Fosfor ja inimorganism

Fosforit on peamiselt vaja:

- organismi energiavahetuses osalemiseks (ATP koostises)
- paljude inimorganismis olevate biomolekulide normaalseks ehituseks (nt nukleiinhapped)
- hammaste ja luukoe arenguks ja talitluses koos kaltsiumiga
- lihaskontraktsioonideks

Toiduga saadava fosfaadi imendumine toimub kaksteistsõrmiksoole epiteelis ja peensoole ülaosas ehk jejuunumis. Seda nii passiivse difusiooni kaudu, mis sõltub fosfori kogusest peensooles, kui ka aktiivse naatriumsõltuva protsessiga, mida reguleerib kaltsitriool (1,25-dihüdroksüvitamiin D₃). Kaltsitriooli reguleerib omakorda seerumi fosfaat, mille kontsentratsiooni langus põhjustab kaltsitriooli suurema sünteesi. Arvatakse, et fosfaadi imendumine sõltub naatriumsõltuvate fosfaadi transporterite funktsioonist. (1)

Krooniline fosforipuudus toob kaasa luu mineraliseerumise halvenemise, rahhiidi ja osteomalaatsia (luude pehmenemise). Lisaks neile luustikudefektidele hõlmavad fosforipuuduse kliinilised tagajärjed närvisüsteemi, lihaskoe ja neerutalitluse probleeme. Madalat toiduga saadavat fosfori tarbimist esineb harva. Fosfori imendumine sooles on äärmiselt tõhus. Neerude fosforierituse reguleerimine on fosfori homöostaasi kõige olulisem etapp. Samuti on see väga tõhus protsess. Kuigi vitamiini D puudus või resistentsus vähendab fosfori imendumust, on sooles madala imendumise tulemusel tekkiv hüpofosfateemia haruldane ning ilmneb üksnes siis, kui fosforipuudus on kestnud pikka aega, näiteks kõhulahtisuse korral (3).

Fosfori peamised rikkalikud ja head allikad* on esitatud tabelis 4.35.

Tabel 4.35 Fosfori peamised rikkalikud ja head allikad*

Rikkalikud allikad (≥120 mg/100 g)	Head allikad (60–120 mg/100 g)
seemned-pähklid	kohupiim, kodujuust, jäätis, jogurt
juustud	piim
kuumtöödeldud maks, maksapasteet	keedetud täisterariis, tatrapuder
pärm, keedetud muna	kaunviljad, brokoli, rooskapsas
leib, enamik pudruhelbeid, kaerahelbepuder	enamik kuivatatud puuvilju-marju
kuumtöödeldud sea, veise- ja linnuliha, kala	sink, vorst
küüslauk	
šokolaad, kakaopulber, halvaa	

* Fosfori puhul lähtutakse toitainete hinnangulisest vajalikust kogusest
Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Piim, liha, teraviljatooted ja kaunviljad sisaldavad rohkesti fosforit ja moodustavad suurima osa kogu toiduga saadava fosfori tarbimisest Põhjamaade keskmises menüüs. Fosfori biosaadavus on toiduallikate lõikes erinev. Toidust saadava fosfori mõned vormid on madalama biosaadavusega, eelkõige viljaterade väliskestas leiduvas fütiinhappes sisalduv fosfor. Tegelik biosaadavus sõltub teraviljade töötlemisviisist ja jääkfütaadi kogusest. Erinevatest toiduallikatest pärit fosfori biosaadavuse kohta praegu veel palju ei teata, kuid anorgaanilised fosfaatsoolad (nt toidu töötlemisel kasutatavad lisaained) hüdrolüüsuvad ja imenduvad seedetraktis hõlpsasti (4–6).

4.2.5.2 Fosfori vajadus

Täpne fosforivajadus ei ole teada, kuid 400 mg päevas peetakse täiskasvanuile kohaseks tarbimiskoguseks, et säilitada plasma kontsentratsioon 0,8 mmol/l. Tasakaalustatud söömisel fosfori defitsiiti ei teki.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

EFSA hinnangul võivad terved inimesed taluda fosfori tarbimiskoguseid vähemalt kuni 3000 mg päevas (4).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Penido MG, Alon US. Phosphate homeostasis and its role in bone health. *Pediatr Nephrol*, 2012 Nov;27(11): 2039–48
2. Alizadeh Naderi AS, Reilly RF. Hereditary disorders of renal phosphate wasting. *Nat Rev Nephrol*, 2010 Nov;6(11): 657–65
3. Lamberg-Allardt C, Kemi V, Karp H. Phosphorus and bone. Nutritional Aspects on osteoporosis. In: Burckhardt P, Dawson-Hughes B, Weaver C (ed.). *Nutritional Influences on Bone Health: 8th International Symposium*. London: Springer, 2010: 87–97
4. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of Phosphorus. European Food Safety Authority. *EFSA Journal*, 2005(233): 1–19
5. Bell RR, Draper HH, Tzeng DY, Shin HK, Schmidt GR. Physiological responses of human adults to foods containing phosphate additives. *J Nutr*, 1977 Jan;107(1): 42–50
6. Calvo MS, Uribarri J. Contributions to total phosphorus intake: all sources considered. *Semin Dial*, 2013 Jan-Feb;26(1): 54–61

4.2.6 Raud

Raud (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a
Soovitatav kogus (RI)			8	8	9	11
14–17-aastased	15	11				
18–60-aastased	15 (10 ²)	10				
>61-aastased	10	10				
Rase	15					
Imetav ema	15					
Keskmine vajadus (AR)	10 (6 ²)	7				
Tarbimise alampiir (LI)	(5 ²) ³	7				
Tarbimise ülempiir (UL)	60	60				

¹ Alates 14. eluaastast

² Pärast fertiilse ea lõppu

³ Viljakas eas naistele ei saa anda tarbimise alamkogust

Rauavaegusaneemia on ülemaailmselt kõige levinum väga sage mikrotoitainete vaegus (1). Kättesaadava toiduraua kestev defitsiit on levinuim aneemia põhjus. Suhteline rauavajadus on kõige suurem imikutel ja väikelastel (6–24 elukuud) ja noorukitel (12–16 aastat), kuna neis vanuserühmades on kasvutempo kõige kiirem. Viljakas eas naised vajavad samuti rohkem rauda menstruaatsiooni ajal tekkiva rauakao ja raseduse ajal lisanduva loote rauavajaduse tõttu. (2)

4.2.6.1 Raud ja inimorganism

Rauda on peamiselt vaja:

- vereloomes hemoglobiini ja lihaskoes müoglobiini sünteesiks. Raud on hemoglobiini võtmekomponent. Selle kaudu teostab hemoglobiin hapniku sidumist ja transporti (hapniku viimine kopsudest kudedesse)
- nende biomolekulide koostises, mis osalevad ATP tootmises ja aitavad kahjutuks teha organismi sattunud kehavõõraid ühendeid (tõstes seeläbi vastupanuvõimet stressile ja haigustele)

Toidu koostis mõjutab raua toidu kaudu omastamist. Omastamise määr kasvab, kui igapäevane toit sisaldab liha ja kala ning rikkalikult vitamiini C. Omastamise määr on väga väike, kui süüakse toite (nt spinat, rabarber), milles on oksalaate, fütiinhapet ja mõningaid teisi orgaanilisi happeid.

Raud on oluline peaaegu kõikidele elusorganismidele. Raua kõige olulisem bioloogiline omadus on võime loovutada või vastu võtta elektroni, esinedes vahelduvalt kahe erineva oksüdatsiooniastmega vormina – raud(II) (Fe^{2+}) ja raud(III) (Fe^{3+}). Kuna vaba raud on inimorganismis võimas pro-oksüdant, siis on inimorganismis rida valke, mis teostavad raua transporti ja salvestamist nii, et raud ei saa olla organismis vabas vormis. Need valgud tagavad ka selle, et raud ei saa vabaneda ja tekitada ülitugevat oksüdatiivset stressi. (3, 4) Raual on organismis täita palju elutähtsaid rolle, millest kõige olulisem on hemoglobiini (Hb) hapnikku siduva osa moodustamine, mis transpordib hapniku kopsudest kudedesse. Rauda leidub ka müoglobiinis, hapnikku siduvas lihaskiudude valgus. Raud on oluline komponent paljudes ensüümides. Näiteks on raud vajalik tsütokroomide talitluses, olles seeläbi haaratud energiarikka ühendi (ATP) tootmisse. Inimorganismis on raua kasutatav varu ferritiinis. Seerumi ferritiinitase (s-ferritiin) on väga hea organismi rauavarude näitaja.

Imendumine ja biosaadavus

Paljude teiste toitainetega võrreldes imendub raud inimorganismis siiski halvasti ja raua ainevahetusel inimorganismis puudub spetsiaalne väljutustee (5). Imendumine sooles sõltub organismi rauaseisundist, söögis sisalduva raua kogusest ja tüübist (näiteks heemne või mitteheemne raud) ning söögikordade toitade koostisest (6).

Toitudes eksisteerib raud heemse või mitteheemse rauana. Heemne raud moodustab ligikaudu 10% segatoiduliste toidulaua üldrauasialdusest ja seda leidub peamiselt lihas, kus see esindab enamikku liha üldrauasialdusest. Teraviljades ja muudes taimset päritolu toitudes olev raud on mitteheemne. Heemne raud imendub oluliselt paremini kui mitteheemne. Heemse ja mitteheemse raua imendumine on reguleeritud erinevate mehhanismide poolt. Rauapuudusega indiviididel on imenduvus normaalse rauaseisundiga indiviididest kõrgem, mis näitab, et imenduvus sõltub organismi rauavarudest (7).

Heemse raua saamisel imendub sellest keskmiselt 25% ja see ei sõltu seedetrakti keskkonnamõjudest ega toidu teistest toidukomponentidest, kuna see imendumine on retseptor-vahendatud (8). Mitteheemse raua imenduvus sõltub söögikordade koostisest. Mitteheemse raua imenduvust tõstab vitamiin C (9, 10). Seetõttu on vitamiini C poolest rikaste toitude kasutamine raua imendumise tõstmiseks mõistlik. Niisuguste toitude hulka kuuluvad näiteks värsked köögiviljad või köögiviljasalatid, värsked puuviljad ja marjad ning puuviljamahlad. Raua imenduvust soodustab ka lihas, kalas ja linnulihas leiduv MFP (*meat, fish, and poultry*) faktor (11). Mitteheemse raua imenduvust pärssivad fütaadid ja nende metaboliidid, rauda siduvad polüfenoolid nagu tanniinid ja ka kaltsium (8, 12–14). Raua soolest imendumisega võib konkureerida suurtes kogustes saadud mangaan (15).

Väidetavalt võib kõrge raua tarbimine langetada vase ja tsingi imenduvusvõimet sooles, olles seeläbi potentsiaalselt nende kahe mineraalne puudulikkuse põhjustajaks (16). Raua toidulisandi tarvitamise negatiivse mõju kohta tsingi ja vase imenduvusele puuduvad aga süsteemse ülevaate (SR) põhjal lõplikud tõendid (17). Raua imenduvust soodustavate ja pärssivate tegurite mõju võib näha erinevate menüüde

uuringutes. Kui menüüs on rikkalikult vitamiini C sisaldavaid puu- ja köögivilju ning liha, võib see pärssivate tegurite mõju leevendada (18). Toidu kõrvale joodud tee ja kohv, avaldavad aga mitteheemse raua imenduvusele pärssivat mõju, kuna sisaldavad rauda siduvaid polüfenoole. Samal põhjusel ning lisaks ka märkimisväärse koguse fütaaside tõttu vähendab raua imenduvust kakao. Samuti viitavad tõendid, et teejoomine võib avaldada negatiivset mõju toidust saadud raua imendumisele väikeste rauavarudega inimestel (17). Üldise elanikkonna seas ei ole põhjust söögi kõrvale tee joomist vältida, kuid kõrgeenenud rauavaegusaneemia riskiga allrühmades tuleks kaaluda soovitus juua teed üksnes söögikordade vahel.

Raua imendumist pärssivat fütiinhapet leidub peamiselt töötlemata kiudainerikastes toodetes (6, 13). Raua imenduvust soodustavate ja pärssivate tegurite mõju ilmneb selgemalt individuaalsete söögikordade uuringutes, seevastu üldmenüü uuringud annavad erinevaid tulemusi (19). Vaatamata tervikmenüüde uuringute erinevatele tulemustele võib öelda, et madala rauatasemega indiviidid saavad kasu toidulauast, mis sisaldab rikkalikult raua imenduvust soodustavaid tegureid.

Rauaseisundi hindamine ja indikaatorid

Rauapuuduse tuvastamiseks kasutatakse mitmesuguseid indikaatoreid, kuid eraldi võetuna peetakse parimaks rauaseisundi näitajaks s-ferritiini taset (20). Nakkuse ja põletiku puudumise korral soovitab Maailma Terviseorganisatsioon raua tarbimise läviväärtusena alla 5-aastastel lastel 12 mg/l ning 5-aastastel ja vanematel mees- ja naissoost indiviididel 15 mg/l (21). Muudest spetsiifilistest rauastaatuse indikaatoritest on võimalik määrata raua transpordiga seonduvat transferrini taset, transferrini saturatsiooni (küllastust) ning erütropoeesi aktiivsust, transferrini lahustuvate retseptorite taset seerumis. Siiski jääb esmaseks tegevuseks rauavarude hindamine, see tähendab s-ferritiini määramine.

Hemoglobiinitaseme määramine kuulub nüüdisajal rutiinsete üldiste analüüside hulka. Kui leitakse probleemne hemoglobiini madal tase, siis on see viiteks võimalikule kehvvveresusele ehk aneemiale. Maailma Terviseorganisatsiooni väitel tuleks imikutel ja 6-kuustel kuni 5-aastastel lastel kasutada aneemia diagnoosimiseks hemoglobiini näitajat <110 g/l ning kuni 11 aasta vanustel lastel näitajat 115 g/l (21). Kõrgemad näitajad on soovituslikud 12–18-aastastele lastele ning täiskasvanud naistele (120 g/l) ja meestele (130 g/l), kuid raseduse ajal on läviväärtust alandatud näitajani 110 g/l. Sellegipoolest ei ole Hb referentsväärtused (ja ka muud rauaseisundi muutujad) imikute ja väikelaste osas ikka veel piisavalt valideeritud. Nii kliinilises praktikas kui ka teadusuuringutes on harilikult kasutatavad läviväärtused imikute rauapuuduse ja rauavaegusaneemia tuvastamiseks (Hb <110 g/l ja s-ferritiin <10–12 mg/l) tegelikult ekstrapoleeritud eakamatelt vanuserühmadelt ja esineb viiteid, et need ei pruugi olla sobilikud (22). Raua peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.36.

Tabel 4.36 Raua peamised rikkalikud ja head allikad*

Rikkalikud allikad (≥2,5 mg/100 g)	Head allikad (1,3–2,5 mg/100 g)
kuumtöödeldud maks, maksapasteet, veretooted	pärm
kuumtöödeldud sea- ja veiseliha	keedetud herned
sardiini-, sproti- ja tuunikalakonserv	kaerahelbe- ja tatrapuder
müsli	keedetud täisterariis ja -makaronid
enamik pähkleid-seemneid, keedetud oad	paljud kuivatatud puuviljad ja marjad
tume šokolaad, kakaopulber, halvaa	enamik teisi kalakonserve, krevetid
keedetud muna	
paljud leivad, täisterasaiaid	

* Vaatamata sellele, et osade taimset päritolu toitade raua absoluutväärtuses sisaldus on mõnest loomset päritolu toitade omast suurem, tuleb pidada silmas, et raua imenduvus loomset päritolu allikatest on suurem kui taimset päritolu allikatest
Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

4.2.6.2 Rauapuudus ja rauavaegusaneemia

Väljakujunemine

Kui rauasaamine toiduga on kestvalt ebapiisav, hakkavad organismi rauavarud vähenema (st langeb s-ferritiini tase). Rauapuudusest tingitud negatiivne mõju erütrotsüütide moodustumisele ilmneb juba enne, kui organismi rauavarud täielikult ammenduvad. Antud seisundit iseloomustab vereanalüüsis rakkude keskmise mahu (MCV) alanemine (23–25). Rauapuuduses indiviidide ja rauavaegusaneemiaga indiviidide rauaseisundi muutujad kattuvad (26, 27).

Rauapuuduse mõjud

Rauapuudus võib kaasa tuua erinevad sümptomid. Tõsisteks tagajärgedeks on rauavaegusaneemia, töövõime langus ning raku-vahendatud immunoloogilise kaitsevõime kahjustumine. Rauapuudusega seoses on täheldatud kehatemperatuuri reguleerimise muutusi (28). Raskekujuline rauapuudus tundub mõjutavat laste vaimset arengut ja kognitiivseid funktsioone. Sõltuvalt lapse vanusest, rauapuuduse ulatusest ja kestusest ning lapse sotsiaal-majanduslikust keskkonnast võivad need mõjud olla koguni pöördumatud (29–34). Ka ilma aneemia väljakujunemiseta rauapuudust on seostatud kognitiivsete testide madalamate punktitledustega (35, 36). Kokkuvõtteks võib öelda, et rauapuudust ja rauavaegusaneemiat seostatakse halva füüsilise, kognitiivse ja käitumusliku teovõime, närvisüsteemi arengu kahjustumise ning kasvu aeglustumisena lastel, kõrgvererõhu ja halvenenud immuunfunktsiooniga (35–39).

Rauapuuduse ja rauavaegusaneemia valdavus

Ülemaailmselt on hinnanguliselt vähemalt neljandikul eelkooliealistel lastel rauavaegusaneemia (40). Ühe- ja kaheaastaste laste halvemat rauaseisundit on seostatud sünnist saadik kiirema kasvuga (41, 42), kuid ei saa välistada ka muid põhjuseid nagu toitumise tasakaalustamatus (43). Väikelaste rauaseisund näib olevat pärast 1990-ndaid paranenud (44). Uuringud on näidanud, et Põhjamaades on rauapuudust 10–22% viljakas eas naistel ning rauavaegusaneemiat 0–17% Põhjamaade rasedatel naistel (44, 45). Põhjamaade rahvastiku eakate populatsioonis on läbi viidud vähe organismi rauataseme uuringuid, kuid on välja toodud, et madal Hb tase esineb väidetavalt 0–5% eakatel (>65 eluaastat). Rauapuudus on 70-aastaste seas suhteliselt ebaharilik ja tervetel 80- ning 85-aastaste seas veelgi haruldasem. (44, 46)

4.2.6.3 Raua vajadus

Täiskasvanud meeste, menopausijärgses vanuses naiste ja laste igapäevased tarbimissoovitused põhinevad kogustel, mida organism vajab peamiste rauakadude korvamiseks ja kasvamiseks, vastates igas vanuserühmas ligikaudu 95% indiviidide vajadustele.

Taimetoitlaste organismi rauavarud on madalamad kui mittetaimetoitlastel, kuid rauavaegusaneemia esinemus on olnud sarnane (47, 48). Sellegipoolest on taimetoitlased ja sportlased (eelkõige naissportlased) riskirühmad, mis väärivad oma rauavajaduse tõttu erilist tähelepanu.

Lapsed ja noorukid vajavad rauda peamiste kadude korvamiseks ja kasvamiseks. Ajaliselt sündinud **imikute** rauavarud on esimese 4–6 elukuu vajaduste katmiseks piisavad. Raua kontsentratsioon rinnapiimas on madal ning sarnane lehmapiimaga (0,3–0,4 mg/l), kuid seda madalat taset leevendab mõnevõrra rinnapiimas sisalduva raua kõrge biosaadavus (10). Imiku vere Hb kontsentratsioon langeb pärast sündi järsult ja raud liigub hemoglobiinist rauavarudesse, mis kindlustab, et ajaliselt sündinud normaalse sünnikaaluga terve ja rinnapiima saav imik on rauavarudega kindlustatud esimesel 4.–6. elukuul. Juhuvallikuga kontrolluuring leidis madalamad s-ferritiini kontsentratsioonid neil 6-kuustel, kes olid saanud kuus kuud üksnes rinnapiima, võrreldes nende imikutega, kellele oli alates 4. elukuust antud ka väikestes kogustes täiendavat toitu. Samas ei mõõdetud ühelgi imikul kliiniliselt madalaid väärtusi, mis jääksid märkimisväärselt referentsväärtustest allapoole (49). Arenenud riikides sündinud tervetel ajalistel imikutel, kes said ainult rinnapiima või piimasegu rauasisaldusega ainult 1,6 mg/l, ei kujunenud

kuue esimese elukuu jooksul välja rauapuudust (50, 51). Seetõttu näib, et imikutel ei ole sünnist kuuenda elukuuni vajadust täiendava raua järele, olgugi et nende kehamass selle aja jooksul kahekordistub.

Imikud, kes kuue esimese elukuu jooksul rinnapiima ei saa, peaksid saama rauaga rikastatud piimasegu. Imikute piimasegudest on raua biokättesaadavus madalam kui rinnapiimast. Isegi kui imikute piimasegu rauakontsentratsioon umbes 1,5 mg/l oleks piisav, on traditsiooniliselt kasutatud märksa kõrgemat rauakontsentratsiooni (52). EL seadusandluse (53) kohaselt on imiku piimasegude rauasisaldus vahemikus 0,3–1,3 mg/100 kcal ning jätkupiimasegudes 0,6–2 mg/100 kcal kohta. Kesknärvisüsteemi kasv ja areng on varases lapseas kiire ja raud on selle protsessi jaoks kriitilise tähtsusega. Mitu laste juhtkontrolluuringut on demonstreerinud järjepidevat seost varase lapsea rauavaegusaneemia ja pikka aega kestva halva kognitiivse ja käitumusliku võimekuse vahel. Põhjamaade keskkonnas on täheldatud ka seost varase rauavaegusaneemia ja hilisemate arenguskooride vahel (35, 36).

Kõrge riskiga rühmade seas (peamiselt madala sissetulekuga riikides) läbi viidud profülaktiliste katsete metaanalüüs ja rauavaegusaneemia diagnoosiga laste terapeutilised kliinilised katsed näitavad limiteeritud, kuid suunavaid tõendeid, et profülaktiline raua toidulisandi andmine imikutele võib parandada psühhomotoorset arengut (54). Ei ole siiski tõendeid, et profülaktiline raua toidulisandi andmine enne kuuendat elukuud tervetele rinnapiima saavatele ja normaalse sünnikaaluga imikutele madala riskiga rahvastikes nagu Põhjamaades avaldaks soodsat mõju tunnetuslikule või psühhomotoorsele arengule.

Ülaltoodud tõenditele toetudes esimese kuue elukuu kohta soovitusi ei anta. Lisaks on tõendeid, mis viitavad, et esimese kuue elukuu jooksul ei pruugi imiku organism raua imenduvust nii tõhusalt allapoole reguleerida kui suurema lapse ja täiskasvanu organism. Seetõttu tuleks liigset raua tarbimist selles vanuserühmas vältida. Hiljuti avaldatud SR soovitas sellegipoolest madala sünnikaaluga (<2500 g) imikutele rualisandi andmist annuses 1–2 mg/kg kehamassi kohta päevas alates kuuendast elunädalast kuni vähemalt kuuenda elukuuni (17). Rauavarud tühjenevad enneaegsel imikul 2.–3. elukuuks. Lisaraud on vajalik kõigile <2500 g sündinud lastele alates 4.–8. elunädalast. <1500 g sündinud enneaegne vajab lisarauda varem, alates 3. elunädalast (korduvate erütrotsüütide suspensiooni ülekannete korral 6.–8. elunädalast) kuni 9.–12. (15.) elukuuni. Raua suukaudne manustamine võib kahjustada piimahammaste emaili, mistõttu hea s-ferritiini taseme ja adekvaatse toidu korral võib raua manustamise lõpetada esimese piimahamba lõikumisel. Rauapreparaate antakse 1–2 korda päevas ning seda võib anda koos toiduga. Rauavajadus sõltub lapse sünnikaalust ja toidust: sünnikaalu korral <1000 g anda 4 mg/kg/päevas, sünnikaalu 1000–1500 g korral 3 mg/kg/päevas ja sünnikaalu 1500–2500 g korral 2 mg/kg/päevas. Raua preventiivne annus ei tohiks ületada 15 mg päevas. (55) Uuringud on näidanud, et kõrgema kasvutempoga imikud on suuremas rauapuuduse ohus kui seni arvati, kuna sünnijärgselt moodustunud rauavarud ammenduvad kiiresti ning see langeb kokku suurema kaaluibega (56). On hästi teada, et sünnikaal võib sünnijärgsete rauavarude moodustumist mõjutada (57). Madala sünnikaaluga imikutel on sündides sageli madalad rauavarud ja need imikud kalduvad kiiremini kasvama, mis võib suurendada rauapuuduse ja rauavaegusaneemia väljakujunemise riski. Pärast kuut esimest elukuud on eksogeense raua vajadus kõrge ja imik muutub sõltuvaks rauarikastest täiendavatest toitudest (58). Üleminekul rinnaga toitmiselt tavatoidule ei ole õige hakata kohe andma suuri koguseid lehmapiima (>300 ml/p), sest imikul ei ole veel lõplikult välja kujunenud kõikide toitainete imendumismehhanismid ja nii suurte kogustega alustamine võib tekitada mõningaid probleeme raua kättesaamisel (17, 41). Lapse põhiline rauavajadus on 7. elukuust kuni 5. eluaastani üsna sarnane ja Põhjamaade raua tarbimise soovitus sellele vanusevahemikule on 8 mg päevas. 6–9-aastaste laste raua tarbimise soovitus on 9 mg päevas.

Viljakas eas naiste rauavajadust harilikult eraldi välja ei tooda, mis muudab tarbimissoovituste andmise raskemaks. Soovituslikud on tarbimiskogused, mis vastavad ligikaudu 90% menstrueerivate teismeliste tüdrukute ja naiste rauavajadustele. Viljakas eas naiste igapäevane rauavajadus on menstruatsiooni ajal toimuva verekaotuse tõttu suurem. Verekaotus varieerub individuaalselt, näiteks vähendab seda

rasestumisvastaste tablettide tarvitamine (59). Viljakas eas naiste soovituslik rauakogus on 15 mg päevas. Arvutuslikud hinnangud eeldavad, et menstruaalne verekaotus on praegu sama nagu 1960-ndatel aastatel, kuigi on teada, et tänapäeval on suukaudsete kontratseptiivide kasutamine laialdasem, mis võib tähendada osadel naistel väiksemat verekaotust ja seetõttu ka väiksemaid rauavajadusi (60).

Last ootava naise rauavajadus kasvab tasapisi koos raseduse edenemisega emaka ja loote kasvu, erütrotsüütide arvu suurenemise ja sünnitusel eeldatava rauakao tõttu. Raseduse ajal on kogu rauavajadus 1040 mg, millest 840 mg siirdub lootesse või kaotatakse sünnituse ajal (61). Kolme esimese raseduskuu ajal peab raua tarbimine katma basaalkaod. Rauavajadus tõuseb raseduse teises trimestris ja on kõige suurem kolmanda trimestri ajal. Isegi kui raua imendumine kahe viimase trimestri ajal kasvab, on toiduga saadava raua vajadus individuaalne. Rasedatele ning madala sünnikaaluga imikute vanematele tuleks jagada soovitusi raualisandi tarvitamiseks (17).

Esimeste **imetamiskuude** ajal ei ole menstruaatsioon sageli veel taastunud ja seetõttu võib rauavajadus imetamise ajal olla harilikust väiksem (62). Samas tuleb arvestada järgnevate asjaoludega. Naiste organismi rauavaru võib olla pärast sünnitust madal ning menstruaatsioonist tingitud rauakadu võib alata juba osalise rinnaga toitmise ajal. Samuti imetavad paljud Põhjamaade naised oma järglasi üsna pikka aega (üle kuue kuu). Eelnevale toetudes on imetavate naiste soovituslik tarbimiskogus sama, mis viljakas eas mitterasedatele naistel ehk 15 mg päevas. Nii menopausijärgses eas naiste kui ka täiskasvanud meeste soovituslik raua tarbimiskogus on 10 mg päevas.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Füsioloogilises kontekstis reguleeritakse rauaseisundit peaaegu eranditult soole raua imendamise võime vajaduspõhiseks kohandamisega ja seda protsessi on veenvalt kirjeldatud nii rauapuuduse kui ka toiduga saadava raua puhul. 6.–12. elukuul hea tervisega, mitteaneemilistele imikutele antud suure rauasisaldusega (12 mg/l) piimasegu pikaajaliste mõjude jätku-uuringus ilmnesid 10 aasta pärast halvemad tulemused visuaal-motoorsetes testides (63). Antud negatiivne mõju tundus piirnevat nende imikutega, kelle organism oli algul rauast küllastunud, kuid viitab siiski liigse raua tarbimise võimalikele ebasoodsatele mõjudele. Mitterasedate täiskasvanute maksimaalseks tarbimiskoguseks (UL) on kehtestatud 60 mg rauda päevas. Imikutele ei ole maksimaalset tarbimiskogust võimalik kehtestada, kuid imiku piimasegud ei tohiks sisaldada üle 8 mg/l rauda (52).

Raua ülekülluse akuutsed mõjud

Farmatseutiliste rauapreparaatide akuutne üleannustamine põhjustab mao ja soole limaskesta erosiooni. Eriti suures ohus on väikelapsed. Soole limaskesta kahjustumise tõttu võib kontrollimatu rauaimendumine olla kõrge ning põhjustada ägedaid süsteemseid sümptomeid nagu veresoonte laienemise tõttu tekkiv šokk, kapillaaride lekkimine ja südamepuudulikkus. Raua liig võib kahjustada maksa, pankreast, neerusid, kesknärvisüsteemi ja erütrotsüüte. (64)

Suukaudsete terapeutiliste rauadooside levinud kõrvalnähtud on iiveldus, oksendamine, kõrvetised ja ebamugavustunne ülakõhus, millega kaasneb kõhukinnisus ja ajuti kõhulahtisus (65–67). Toodud kõrvaltoimeid põhjustavad limaskesta ärritus, seedetrakti liikuvuse muutused ja raua kiire ülekandumine vereringesse. Terapeutiliste rauadooside kõrvalnähtude esinemus sõltub annusest ja luminaalsest rauakontsentratsioonist. Niisuguste ägedate mõjudega seostatav madalaim annusemäär tundub olevat 50–60 mg rauda päevas (65, 66).

Raua ülekülluse kroonilised mõjud

Kuna raua imendumist reguleeritakse homöostaatiliselt, on vähemalt täiskasvanute seas toidust saadava raua ülekülluse risk piiratud päriliku (primaarse) hemokromatoosiga indiviididega, mis on Põhjamaades suhteliselt levinud tervisehäire. Hemokromatoos on seotud hemokromatoosi geeni (HFE *gene*) mutatsioonidega. (2, 68) Haiguse kliiniliste ilmingute hulka kuuluvad hepatomegalia, maksafibroos

ja hepatoom, lisaks veel liigesepõletik, suhkurtõbi, kardiomüopaatia ja südamepuudulikkus. Ravi on flebotoomia (aadrilaskmine). Ravimata jätmise korral on sümptomite risk meestel viis korda kõrgem kui naistel, kuna naised kaotavad menstruaatsiooni ajal pidevalt rohkem rauda.

Uuringutes on leitud mõõdukaid ja kergeid maksafibroose mitmel juhul, kus maksa rauakontsentratsioonid on olnud 51–240 mmol/g kuivkaalust. Maksafibroosi ja rauakontsentratsiooni on korreleeritud ka s-ferritiini tasemetega. (69, 70) Varasemad aruanded on kirjeldanud kõrgest raua tarbimisest põhjustatud teisest hemokromatoosi, näiteks osana harjumuslikust rauaga saastatud õlle või farmatseutilise raua tarbimisest mitme aasta jooksul. Teisest hemokromatoosi stimuleerivateks rauakogusteks peetud näitajad võivad ületada 150 mg päevas (44).

Tõendeid heemse raua tarbimise ja **kardiovaskulaarhaiguste** seostest loetakse suunavateks (71). Raua ülelaadumine (hemokromatoos), mis tekib väga pikaajalisel rauapreparaatide kasutamisel, on üldtunnustatud kardiovaskulaarsete haiguste riskifaktor (72). Mõned uuringud on näidanud raua tarbimise kaitsvat mõju kõrgvererõhu tõve vastu, kuid otseseid järeldusi (17) kõrgema raua tarbimise ja madalama vererõhu seoste kohta ei ole võimalik teha. Seda nii raseduse ajal tarbituna vs järglaste vererõhu osas (73, 74) ega ka tarbimise vs vererõhu osas täiskasvanutel. (75, 76)

Vastavalt hiljuti avaldatud metaanalüüsile on C282Y hemokromatoosi mutatsiooni kandvatel inimestel suurem maksavähi (hepatotsellulaarne kartsinoom) väljakujunemise oht (77). Mitu uut uuringut on käsitletud võimalikku seost toiduga saadava raua ja mitmesuguste **vähkkasvajate** vahel (78–87), kuid ei ole seni veenvaid tõendeid, et toidust saadav raud võiks seostuda käärsoole-, kopsu-, rinna-, söögitoruvähi või muude vähkkasvajate vormidega (17).

Kuna ei ole lõplikke tõendeid, et kogu raua tarbimine seostuks **T2DM** kõrgenenud riskiga, ei avalda see raua igapäevastele soovituslikele tarbimiskogustele mingit mõju. Raua tarbimise ja 1. tüüpi diabeedi vahelise seose kohta veenvad tõendid puuduvad (17).

Raua tarbimise ülempiir

Epidemioloogilised andmed raua ja kardiovaskulaarhaiguste, vähkkasvajate või diabeediriski seose kohta ei võimalda toiduga saadava raua puhul ühegi annuse-toime suhte määramist. Järelikult ei saa selle põhjal kvantitatiivset tarbimise ülempiiri (UL) kehtestada ning samuti ei ole võimalik raua tarbimise ülempiiri otseselt tuletada maksafibroosi või kõrgenenud hepaatilise raua ja s-ferritiini kontsentratsioonide põhjal. Siiski näib selge, et s-ferritiini tase üle 300 mg/l seostub kergekujulise maksafibroosi kõrgenenud riskiga. Kogu raua tarbimise tõsiste probleemide tekkeriskita ülempiiriks loetakse hetkel 60 mg päevas (88).

Kuigi raua ja haiguste vahel ei ole põhjuslikku seost võimalik kehtestada, tundub mõistlik vähemalt niisugustes rahvastiku allrühmades nagu täiskasvanud mehed, menopausijärgses eas naised ja hemokromatoosi heterotsügootid vältida raua tarbimist praegustest soovitustest suuremates kogustes, kuna need rahuldavad ka kõige kõrgemad vajadused.

Uuringud viitavad kõrge raua tarbimise võimalikele ebasoodsatele mõjudele hilises imikueas, mistõttu on imiku piimasegudele ja jätkupiimasegude koostisele kehtestatud kindlad nõuded. Imiku piimasegudes peab raua sisaldus olema 0,3–1,3 mg 100 kcal kohta ja jätkupiimasegudes 0,6–2 mg 100 kcal kohta (53).

Raua tarbimise hoidmine allpool UL väärtust kaitseb ka lokaalse soolestiku toksilisuse sündroomi eest, mis on terapeutilise raua kõrvalmõju. Raua madalaim annuste tase, mida niisuguste ägedate kõrvalnähtudega seostatakse, tundub jäävat vahemikku 50–60 mg päevas. UL ja tarbimissoovitused ei kehti indiviididele, kes saavad rauaprofülaktikat ja raua ravimpreparaate arstliku järeelvalve all, nagu näiteks rasedad (kellele võiks raualisandi sobiv kogus olla 40 mg päevas alates 18.–20. rasedusnädalast) ja madala sünnikaaluga imikud (88).

Põhjendused soovitude taga

Raua vajadused ja soovitused põhinevad kalkulatsioonidel, kus võetakse arvesse organismi hinnangulist basaalist rauakadu (kehamõõtmete põhjal), lapse, nooruki ja loote kasvuaegset suuremat rauavajadust ning raseduse ajal kõrgenenud vajadust, samuti viljakas eas naistel hinnangulist rauakadu menstruatsiooni ajal. Arvesse on võetud ka erinevate rühmade erinevat imenduvust sõltuvalt võimalikust rauaseisundist.

Raua saamine toiduga peab olema minimaalselt 10 mg, et verre imenduks inimorganismi talitlusteks vajalik miinimum 1 mg. Imendumine langeb vananedes ja mitmete ravimite mõjul.

Kasutatud olulisemad allikad

1. DeMaeyer E, Adiels-Tegman M. The prevalence of anaemia in the world. *World Health Stat Q*, 1985;38(3): 302–16
2. Thorstensen K, Kvitland MA, Irgens WO, Hveem K, Asberg A. Screening for C282Y homozygosity in a Norwegian population (HUNT2): The sensitivity and specificity of transferrin saturation. *Scand J Clin Lab Invest*, 2010 Apr;70(2): 92–7
3. Bothwell TH. Contributions of the Brisbane Liver Group to knowledge of iron metabolism. *J Gastroenterol Hepatol*, 1996 Nov;11(11): 1025–7
4. Domellöf M. Iron requirements of term, breast fed infants: a study in Sweden and Honduras. Umeå: Umeå University Medical Dissertations, 2001
5. Ganz T. Hcpidin – a regulator of intestinal iron absorption and iron recycling by macrophages. *Best Pract Res Clin Haematol*, 2005 Jun;18(2): 171–82
6. Bothwell TH, Baynes RD, MacFarlane BJ, MacPhail AP. Nutritional iron requirements and food iron absorption. *J Intern Med*, 1989 Nov;226(5): 357–65
7. Hallberg L, Hulthen L, Gramatkovski E. Iron absorption from the whole diet in men: how effective is the regulation of iron absorption? *Am J Clin Nutr*, 1997 Aug;66(2): 347–56
8. Hallberg L, Brune M, Erlandsson M, Sandberg AS, Rossander-Hulten L. Calcium: effect of different amounts on nonheme- and heme-iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr*, 1991 Jan;53(1): 112–9
9. Hunt JR, Mullen LM, Lykken GI, Gallagher SK, Nielsen FH. Ascorbic acid: effect on ongoing iron absorption and status in iron-depleted young women. *Am J Clin Nutr*, 1990 Apr;51(4): 649–55
10. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001
11. Engelmann MD, Davidsson L, Sandstrom B, Walczyk T, Hurrell RF, Michaelsen KF. The influence of meat on nonheme iron absorption in infants. *Pediatr Res*, 1998 Jun;43(6): 768–73
12. Brune M, Rossander L, Hallberg L. Iron absorption and phenolic compounds: importance of different phenolic structures. *Eur J Clin Nutr*, 1989 Aug;43(8): 547–57
13. Brune M, Rossander-Hulten L, Hallberg L, Gleerup A, Sandberg AS. Iron absorption from bread in humans: inhibiting effects of cereal fiber, phytate and inositol phosphates with different numbers of phosphate groups. *J Nutr*, 1992 Mar;122(3): 442–9
14. Hallberg L, Brune M, Rossander L. Iron absorption in man: ascorbic acid and dose-dependent inhibition by phytate. *Am J Clin Nutr*, 1989 Jan;49(1): 140–4
15. Rossander-Hulten L, Brune M, Sandstrom B, Lonnerdal B, Hallberg L. Competitive inhibition of iron absorption by manganese and zinc in humans. *Am J Clin Nutr*, 1991 Jul;54(1): 152–6
16. Lonnerdal B. Trace element nutrition of infants – molecular approaches. *J Trace Elem Med Biol*, 2005;19(1): 3–6
17. Domellof M, Thorsdottir I, Thorstensen K. Health effects of different dietary iron intakes: a systematic literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. *Food Nutr Res*, 2013;57: 21667
18. Siegenberg D, Baynes RD, Bothwell TH, Macfarlane BJ, Lamparelli RD, Car NG, et al. Ascorbic acid prevents the dose-dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption. *Am J Clin Nutr*, 1991 Feb;53(2): 537–41

19. Cook JD, Dassenko SA, Lynch SR. Assessment of the role of nonheme-iron availability in iron balance. *Am J Clin Nutr*, 1991 Oct;54(4): 717–22
20. Expert Scientific Working Group. Summary of a report on assessment of the iron nutritional status of the United States population. *Am J Clin Nutr*, 1985 Dec;42(6): 1318–30
21. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. Geneva: World Health Organization, 2001
22. Domellof M, Dewey KG, Lonnerdal B, Cohen RJ, Hernell O. The diagnostic criteria for iron deficiency in infants should be reevaluated. *J Nutr*, 2002 Dec;132(12): 3680–6
23. Hallberg L, Bengtsson C, Lapidus L, Lindstedt G, Lundberg PA, Hulten L. Screening for iron deficiency: an analysis based on bone-marrow examinations and serum ferritin determinations in a population sample of women. *Br J Haematol*, 1993 Dec;85(4): 787–98
24. Hallberg L, Hulten L, Lindstedt G, Lundberg PA, Mark A, Purens J, et al. Prevalence of iron deficiency in Swedish adolescents. *Pediatr Res*, 1993 Nov;34(5): 680–7
25. Hercberg S, Galan P. Nutritional anaemias. *Baillieres Clin Haematol*, 1992 Jan;5(1): 143–68
26. Hallberg L, Hulthen L, Bengtsson C, Lapidus L, Lindstedt G. Iron balance in menstruating women. *Eur J Clin Nutr*, 1995 Mar;49(3): 200–7
27. Domellöf M, Hernell O. Iron-deficiency anaemia during the first two years of life. *Scand J Nutr*, 2002;46(1): 20–30
28. Beard JL, Borel MJ, Derr J. Impaired thermoregulation and thyroid function in iron-deficiency anemia. *Am J Clin Nutr*, 1990 Nov;52(5): 813–9
29. Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I, Bresson JL, Goulet O, Hernell O, et al. Iron metabolism and requirements in early childhood: do we know enough?: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2002 Apr;34(4): 337–45
30. Lozoff B. Behavioral alterations in iron deficiency. *Adv Pediatr*, 1988;35: 331–59
31. Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales CG. Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics*, 1989 Jul;84(1): 7–17
32. Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. *Pediatrics*, 2000 Apr;105(4): E51
33. Idjradinata P, Pollitt E. Reversal of developmental delays in iron-deficient anaemic infants treated with iron. *Lancet*, 1993 Jan 2;341(8836): 1–4
34. Lozoff B, Beard J, Connor J, Barbara F, Georgieff M, Schallert T. Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. *Nutr Rev*, 2006 May;64(5 Pt 2): S34–43, discussion S72–91
35. Gunnarsson BS, Thorsdottir I, Palsson G, Gretarsson SJ. Iron status at 1 and 6 years versus developmental scores at 6 years in a well-nourished affluent population. *Acta Paediatr*, 2007 Mar;96(3): 391–5
36. Coad J, Conlon C. Iron deficiency in women: assessment, causes and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2011 Nov;14(6): 625–34
37. Gunnarsson BS, Thorsdottir I, Palsson G. Iron status in 6-y-old children: associations with growth and earlier iron status. *Eur J Clin Nutr*, 2005 Jun;59(6): 761–7
38. Ekiz C, Agaoglu L, Karakas Z, Gurel N, Yalcin I. The effect of iron deficiency anemia on the function of the immune system. *Hematol J*, 2005;5(7): 579–83
39. Hulthen L, Lindstedt G, Lundberg PA, Hallberg L. Effect of a mild infection on serum ferritin concentration—clinical and epidemiological implications. *Eur J Clin Nutr*, 1998 May;52(5): 376–9
40. McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, de Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993–2005. *Public Health Nutr*, 2009 Apr;12(4): 444–54
41. Thorsdottir I, Gunnarsson BS, Atladottir H, Michaelsen KF, Palsson G. Iron status at 12 months of age—effects of body size, growth and diet in a population with high birth weight. *Eur J Clin Nutr*, 2003 Apr;57(4): 505–13
42. Gunnarsson BS, Thorsdottir I, Palsson G. Iron status in 2-year-old Icelandic children and associations with dietary intake and growth. *Eur J Clin Nutr*, 2004 Jun;58(6): 901–6
43. Hay G, Sandstad B, Whitelaw A, Borch-Johnson B. Iron status in a group of Norwegian children aged 6–24 months. *Acta Paediatr*, 2004 May;93(5): 592–8
44. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 4th Ed. Arhus: Nordic Council of Ministers, 2005

45. Milman N. Prepartum anaemia: prevention and treatment. *Ann Hematol*, 2008 Dec;87(12): 949–59
46. Milman N, Pedersen AN, Ovesen L, Schroll M. Iron status in 358 apparently healthy 80-year-old Danish men and women: relation to food composition and dietary and supplemental iron intake. *Ann Hematol*, 2004 Jul;83(7): 423–9
47. Hunt JR. Bioavailability of iron, zinc, and other trace minerals from vegetarian diets. *Am J Clin Nutr*, 2003 Sep;78(3 Suppl): 633S–9S
48. Craig WJ, Mangels AR. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc*, 2009 Jul;109(7): 1266–82
49. Jonsdottir OH, Thorsdottir I, Hibberd PL, Fewtrell MS, Wells JC, Palsson GI, et al. Timing of the introduction of complementary foods in infancy: a randomized controlled trial. *Pediatrics*, 2012 Dec;130(6): 1038–45
50. Domellof M, Lonnerdal B, Abrams SA, Hernell O. Iron absorption in breast-fed infants: effects of age, iron status, iron supplements, and complementary foods. *Am J Clin Nutr*, 2002 Jul;76(1): 198–204
51. Hernell O, Lonnerdal B. Iron status of infants fed low-iron formula: no effect of added bovine lactoferrin or nucleotides. *Am J Clin Nutr*, 2002 Oct;76(4): 858–64
52. Domellof M. Iron requirements in infancy. *Ann Nutr Metab*, 2011;59(1): 59–63
53. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EL) nr 609/2013, 12. juuni 2013, imikute ja väikelaste toidu, meditsiinilisel näidustusel kasutamiseks ettenähtud toidu ning kehakaalu alandamiseks ettenähtud päevase toidu asendajate kohta, millega tunnistatakse kehtetuks nõukogu direktiiv 92/52/EMÜ, komisjoni direktiivid 96/8/EÜ, 1999/21/EÜ, 2006/125/EÜ ja 2006/141/EÜ, Euroopa Parlamendi ja nõukogu direktiiv 2009/39/EÜ ning komisjoni määrused (EÜ) nr 41/2009 ja (EÜ) nr 953/2009 EMPs kohaldatav tekst. Euroopa Liidu Teataja L 181, 29.6.2013, lk 35–56
54. Szajewska H, Rusczyński M, Chmielewska A. Effects of iron supplementation in nonanemic pregnant women, infants, and young children on the mental performance and psychomotor development of children: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 2010 Jun;91(6): 1684–90
55. Toome L, Varendi H, Ilgin O, Jaanson E, Kaasik B, Kolk A, Kruustük K, Lõivukene R, Maas H, Meriste S, Mägi M, Männamaa M, Pakosta T, Salong K, Sander V, Stelmach T, Tänavsuu T, Utsa Ü. Riskivastsündinute jälgimise juhend lapse esimesel ja teisel eluaastal. *Eesti Arst*, 2008;87(5): 389–403
56. Yang Z, Lonnerdal B, Adu-Afarwah S, Brown KH, Chaparro CM, Cohen RJ, et al. Prevalence and predictors of iron deficiency in fully breastfed infants at 6 mo of age: comparison of data from 6 studies. *Am J Clin Nutr*, 2009 May;89(5): 1433–40
57. Dewey KG, Chaparro CM. Session 4: Mineral metabolism and body composition iron status of breast-fed infants. *Proc Nutr Soc*, 2007 Aug;66(3): 412–22
58. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2008 Jan;46(1): 99–110
59. Hallberg L, Rossander-Hulten L. Iron requirements in menstruating women. *Am J Clin Nutr*, 1991 Dec;54(6): 1047–58
60. Harvey LJ, Armah CN, Dainty JR, Foxall RJ, John Lewis D, Langford NJ, et al. Impact of menstrual blood loss and diet on iron deficiency among women in the UK. *Br J Nutr*, 2005 Oct;94(4): 557–64
61. Hallberg L. Iron balance in pregnancy In: Berger H (ed.). *Vitamins and minerals in pregnancy and lactation* (Nestle Nutrition Workshop Series, Volume 16). New York: Raven Press, 1988: 115–27
62. Habicht JP, Davanzo J, Butz WP, Meyers L. The Contraceptive Role of Breastfeeding. *Pop Stud*, 1985 Jul;39(2): 213–32
63. Lozoff B, Castillo M, Clark KM, Smith JB. Iron-fortified vs low-iron infant formula: developmental outcome at 10 years. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2012 Mar;166(3): 208–15
64. Anderson AC. Iron poisoning in children. *Curr Opin Pediatr*, 1994 Jun;6(3): 289–94
65. Brock C, Curry H, Hanna C, Knipfer M, Taylor L. Adverse effects of iron supplementation: a comparative trial of a wax-matrix iron preparation and conventional ferrous sulfate tablets. *Clin Ther*, 1985;7(5): 568–73
66. Frykman E, Bystrom M, Jansson U, Edberg A, Hansen T. Side effects of iron supplements in blood donors: superior tolerance of heme iron. *J Lab Clin Med*, 1994 Apr;123(4): 561–4
67. Liguori L. Iron protein succinylate in the treatment of iron deficiency: controlled, double-blind, multicenter clinical trial on over 1,000 patients. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*, 1993 Mar;31(3): 103–23

68. Milman N, Pedersen P, Steig T, Melsen GV. Frequencies of the hereditary hemochromatosis allele in different populations. Comparison of previous phenotypic methods and novel genotypic methods. *Int J Hematol*, 2003 Jan;77(1): 48–54
69. Asberg A, Hveem K, Thorstensen K, Ellekjer E, Kannelonning K, Fjosne U, et al. Screening for hemochromatosis: high prevalence and low morbidity in an unselected population of 65,238 persons. *Scand J Gastroenterol*, 2001 Oct;36(10): 1108–15
70. Bell H, Berg JP, Undlien DE, Distant S, Raknerud N, Heier HE, et al. The clinical expression of hemochromatosis in Oslo, Norway. Excessive oral iron intake may lead to secondary hemochromatosis even in HFE C282Y mutation negative subjects. *Scand J Gastroenterol*, 2000 Dec;35(12): 1301–7
71. Iron and Health. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). London: TSO, 2010
72. Lee DH, Folsom AR, Jacobs DR, Jr. Iron, zinc, and alcohol consumption and mortality from cardiovascular diseases: the Iowa Women's Health Study. *Am J Clin Nutr*, 2005 Apr;81(4): 787–91
73. Belfort MB, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Kleinman KP, Oken E, Gillman MW. Maternal iron intake and iron status during pregnancy and child blood pressure at age 3 years. *Int J Epidemiol*, 2008 Apr;37(2): 301–8
74. Brion MJ, Leary SD, Smith GD, McArdle HJ, Ness AR. Maternal anemia, iron intake in pregnancy, and offspring blood pressure in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Am J Clin Nutr*, 2008 Oct;88(4): 1126–33
75. Galan P, Vergnaud AC, Tzoulaki I, Buyck JF, Blacher J, Czernichow S, et al. Low total and nonheme iron intakes are associated with a greater risk of hypertension. *J Nutr*, 2010 Jan;140(1): 75–80
76. Tzoulaki I, Brown IJ, Chan Q, Van Horn L, Ueshima H, Zhao L, et al. Relation of iron and red meat intake to blood pressure: cross sectional epidemiological study. *BMJ*, 2008;337: a258
77. Jin F, Qu LS, Shen XZ. Association between C282Y and H63D mutations of the HFE gene with hepatocellular carcinoma in European populations: a meta-analysis. *J Exp Clin Cancer Res*, 2010;29: 18
78. Bastide NM, Pierre FH, Corpet DE. Heme iron from meat and risk of colorectal cancer: a meta-analysis and a review of the mechanisms involved. *Cancer Prev Res (Phila)*, 2011 Feb;4(2): 177–84
79. Lee DH, Jacobs DR, Jr. Interaction among heme iron, zinc, and supplemental vitamin C intake on the risk of lung cancer: Iowa Women's Health Study. *Nutr Cancer*, 2005;52(2): 130–7
80. Zhou W, Park S, Liu G, Miller DP, Wang LI, Pothier L, et al. Dietary iron, zinc, and calcium and the risk of lung cancer. *Epidemiology*, 2005 Nov;16(6): 772–9
81. Tasevska N, Cross AJ, Dodd KW, Ziegler RG, Caporaso NE, Sinha R. No effect of meat, meat cooking preferences, meat mutagens or heme iron on lung cancer risk in the prostate, lung, colorectal and ovarian cancer screening trial. *Int J Cancer*, 2011 Jan 15;128(2): 402–11
82. Ferrucci LM, Cross AJ, Graubard BI, Brinton LA, McCarty CA, Ziegler RG, et al. Intake of meat, meat mutagens, and iron and the risk of breast cancer in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial. *Br J Cancer*, 2009 Jul 7;101(1): 178–84
83. Kabat GC, Cross AJ, Park Y, Schatzkin A, Hollenbeck AR, Rohan TE, et al. Intakes of dietary iron and heme-iron and risk of postmenopausal breast cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *Am J Clin Nutr*, Dec;92(6): 1478–83
84. Corley DA, Kubo A, Levin TR, Habel L, Zhao W, Leighton P, et al. Iron intake and body iron stores as risk factors for Barrett's esophagus: a community-based study. *Am J Gastroenterol*, 2008 Dec;103(12): 2997–3004
85. Bunin GR, Kushi LH, Gallagher PR, Rorke-Adams LB, McBride ML, Cnaan A. Maternal diet during pregnancy and its association with medulloblastoma in children: a children's oncology group study (United States). *Cancer Causes Control*, 2005 Sep;16(7): 877–91
86. Jakszyn P, Gonzalez CA, Lujan-Barroso L, Ros MM, Bueno-de-Mesquita HB, Roswall N, et al. Red meat, dietary nitrosamines, and heme iron and risk of bladder cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2011 Mar;20(3): 555–9
87. Linabery AM, Puumala SE, Hilden JM, Davies SM, Heerema NA, Roesler MA, et al. Maternal vitamin and iron supplementation and risk of infant leukaemia: a report from the Children's Oncology Group. *Br J Cancer*, 2010 Nov 23;103(11): 1724–8

88. Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <https://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>

4.2.7 Tsink

Tsink (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed					
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a tüdrukud	10–13 a poisid
Soovitav kogus (RI)			5	6	6	7	8	11
14–17-aastased	9	12						
18–60-aastased	9	9						
>61-aastased	9	10						
Rase	10							
Imetav ema	11							
Keskmine vajadus (AR)	5	6						
Tarbimise alampiir (LI)	4	5						
Tarbimise ülempiir (UL)	25	25						

¹ Alates 14. eluaastast

Tsingi (Zn²⁺) biokeemiline roll on oluline enam kui 300 ensüümi koostises, mis on kaasatud valkude, süsivesikute, lipiidide ja nukleiinhapete ainevahetusse. Hästituntud tsinki sisaldavate ensüümide hulka kuuluvad superoksiid dismutaas, aluseline fosfataas ja alkoholi dehüdrogenaas. Tsink on oluline immuunsüsteemi normaalses toimimises, DNA sünteesis, rakkude jagunemises. Samuti kaitseb see (olles antioksüdantse ensüümi koosseisus) valke ja lipiide oksüdatiivsete kahjustuste eest. Tsingi tarbimist toidust on seostatud ka normaalse luutiheduse säilitamise, kognitiivsete funktsioonide ja viljakusega. Samuti rasvhapete ja vitamiini A ainevahetuse, nägemise ja happe-aluse tasakaaluga (1, 2).

4.2.7.1 Tsink ja inimorganism

Tsink on üks keskseid mineraalaineid organismi rakkude arengus, kasvus ja paljunemises. Tsinki on peamiselt vaja:

- maitsmisretseptorite normaalses arengus
- insuliini veresuhkrut langetava toime soodustamiseks
- inimorganismi antioksüdantses kaitstes (see on antioksüdantsete molekulide komponent)

Tsingi imendumine sõltub annusest ja toimub peamiselt peensoole ülaosas. Imendunud tsink transporditakse (peamiselt albumiiniga seotult) verre. Suurem osa organismi tsingivarudest (täiskasvanutel hinnanguliselt 2–4 g) asub rakkudes. Ligikaudu 2/3 tsingivarudest paikneb lihaskoes ja 1/3 luukoes. Plasma tsingitase esindab üksnes 0,1% summaarsetest tsingivarudest.

Kõrged tsingikontsentratsioonid on silmas ja eesnäärmevedelikus. Tsink eritub neerude, naha ja seedetrakti kaudu. Tugevad homöostaatilised mehhanismid hoiavad kudede ja vedelike tsingisisaldust muutumatuna mitmesuguste tarbimiskoguste juures, reguleerides selle eritumist ja imendumist. Regulatsiooni molekulaarsed mehhanismid ei ole siiski täielikult teada. Hästidefineeritud kliinilist tsingipuudust on teatatud üksnes piiratud arvul juhtudest, mis on seotud puuduliku parenteraalse toitumise, tsingi vaegimendumuse ning ravimite kasutamisega. Tsingi tarbimise ja menüü koostise analüüsil põhinevad prognoosid maailma eri osades viitavad, et paljude Aasia ja Aafrika riikide rahvastikel on

kõrge tsingipuuduse väljakujunemise risk, seevastu Euroopa riikides ja Põhja-Ameerikas on risk madal (1). Raskekujulise tsingipuuduse kliinilised ilmingud on kasvupeetus, hiline seksuaalne küpsemine, haavade lähedale tekkivad nahakahjustused, juuste väljalangemine ja käitumishäired (3). Niisuguseid kliinilisi märke on peaaegu eranditult täheldatud indiviididel, kellel on kaasasündinud tsingitransporterite häire (enteropaatiline akrodermatiit) ning noorukitel, kelle toiduvalik on eeldatavasti väga madala tsingisaadavusega. Keskmise ja kergekujulise tsingipuuduse tagajärjed on ebaselged.

Tsinki on edukalt kasutatud farmakoloogilise toimeainena kroonilise kõhulahtisuse ravimiseks maades, kus tsingipuudus on laialt levinud (4). Tsink etendab rolli insuliini sünteesis ja toimimises ning stimuleerib insuliini toimet ja insuliini retseptori türosiinkinaasi aktiivsust, kuid tsingi toidulisandi roll 2. tüüpi diabeedi ennetamises jääb ebaselgeks (5). Täiendavaid uuringuid on vaja ka ema tsingi toidulisandi kasutamise võimalike kasude ja riskide hindamiseks raseduse ja imetamisetulemitele (6). Tsingi peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.37.

Tabel 4.37 Tsingi peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad ($\geq 1,8$ mg/100 g)	Head allikad (0,9–1,8 mg/100 g)
kuumtöödeldud maks, sea-, veise- ja linnuliha, maksapasteet	keedetud muna <i>ricotta</i> kohupiim
täisterahommikusöögihelbed, enamik pudruhelbeid	enamik teisi kuumtöödeldud kalu kaunviljad
pärm	spinat
tuunikalakonserv	kibuvitsamarjad
kamajahu, müsli, seemned-pähklid	šokolaad
juustud	
leib, täisterasai	
kuumtöödeldud räim, sardiinikonserv, tursamaksakonserv	
kakaopulber, halvaa	

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Toidus olevat tsingi omastamist pärsivad oksalaadid, fütiinhape ja mõned teised orgaanilised happed. Tsingi omastamist toetavad aga loomset päritolu valgud. Soovitavad tarbimiskogused kehtivad kombineeritud loomset ja taimset päritolu toitude söömise puhul. Seetõttu soovitatakse taimetoitlastele, kelle menüü põhineb peamiselt teraviljadel, segatoidulistele inimestele mõeldud soovitusel 25–30% kõrgemat tarbimiskogust.

4.2.7.2 Tsingi vajadus

Ainus biomarker, mida WHO/UNICEF/IAEA/IZiNCG (7) on **täiskasvanud** elanikkonna (mitte indiviidide) tsingiseisundi hindamiseks soovitanud, on seerumi või plasma tsingikontsentratsioon. Kui tsingi tarbimine on alla 2–3 mg päevas, siis langeb seerumi tsingikontsentratsioon oluliselt. Järjepideva suurema tarbimise korral (kui tarbimine on 25–30 mg päevas), tõuseb seerumi tsingikontsentratsioon, saavutades platooseisundi (st tõusu enam ei teki) (8). Kuna aga plasma tsingikontsentratsiooni mõjutavad ka tsingiseisundist sõltumatud tegurid nagu üldine toitumine, infektsioonid, anabolism ja katabolism, ei saa neid mõõtmisandmeid tsingivajaduse hindamiseks kasutada. Lisaks ei ole seni avastatud tsingist sõltuvate ensüümide tegevus tsingi optimaalsete või soovituslike tarbimiskoguste tuvastamiseks piisavalt tundlikuks osutunud. Nende rahvaste seas, kus on täheldatud tsingipuudust, ei ole usaldusväärsed toitumisandmed harilikult saadaval. Seetõttu on tsingivajadusi tulnud hinnata faktoriaalse meetodiga, see tähedab igapäevase tsingikao prognoosid pluss vastav tsingikogus, mida selle kao asendamiseks

suukaudselt tarbitakse. Täiendavat tsinki on vaja kudede kasvamise ajal. Faktoriaalse meetodi kasutamine tsingivajaduse hindamiseks on komplitseeritud organismi tsingivarude jõulise homöostaatilise regulatsiooni tõttu – eeskätt endogeense tsingieritumise muutuste kaudu – ja menüü koostise olulise mõju tõttu tsingi imenduvusele ning potentsiaalselt ka eritumisele. Kui tsingi tarbimine läheneb nullile, on summaarne endogeenne tsingikadu uriini, väljaheite ja naha kaudu umbes 0,5–0,6 mg päevas ja igapäevane tsingi tarbimine 10–15 mg annab tulemuseks kao >4 mg päevas. Madala tsingi tarbimise mõne esimese päeva jooksul, enne kui kohanemismehhanismid täielikult käivituvad, on tsingikadu naistel umbes 1,0 mg päevas ja meestel 1,4 mg päevas. (6, 9)

Toidust saadav tsingi vajadus sõltub imendumise tõhususest. Tsingi imendumine sõltub tsingi kogusest. Kui tarbimist suurendada, siis fraktsionaalne imendumine väheneb. Kuid see suhe ei ole lineaarne ja imendunud tsingi kogus kasvab koos tsingi tarbimisega. Kattuvaks tarbimise ja imendumise vaheliseks suhteks on menüüs sisalduvate imendumist soodustavate ja pärssivate komponentide mõju (10). Madala tsingi tarbimisega toiduvaliku puhul, mis pärssivaid tegureid ei sisalda, võib imendumine olla >50% (11), kuid tavapärasema tarbimise puhul imendub 15–40% sõltuvalt menüü koostisest. Fütiinhape, mida leidub teraviljades ja kaunviljalistes taimedes, pärsib tsingi imendumist ja loomset päritolu valgud avaldavad sellele pärssimisele vastutoimet (12, 13). Kõrge fütiinhappe sisaldusega teraviljapõhisest einest imendub 10–15% tsinki, kuid loomset päritolu valguallikatel põhinevatest einetest võib imenduda 20–40% sõltuvalt nende tsingisisaldusest. Mõnes toidus avaldab fütiinhappe negatiivsele mõjule teatud vastutoimet just kõrge tsingisisaldus. Kasutades radioaktiivsete isotoopide tehnikat on tehtud mitmeid ühe söögikorra uuringuid, et tuvastada tsingi imendumist mõjutavaid toitumistegureid ja nende suhtelist mõju. Üpris vähe on neid uuringuid, mis on mõõtnud tsingi tarbimist realistliku koostisega kogumenüüst. Neis uuringutes kasutatud tehnikad on põhinenud stabiilsete tsingi isotoopide kasutamisel, mida lisatakse harilikult kogustes, mis vastab 20% või suuremale tsingisisaldusele.

Neerude, naha ja sperma kaudu või menstruatsiooni ajal tekkivad tsingikadod on hinnanguliselt meestel 1,27 mg päevas ja naistel 1,0 mg päevas. Endogeensed soolekaudsed kaod on mõlemal sool hinnanguliselt 1,4 mg päevas, lähtudes täheldatud kadudest madalate tarbimiskoguste korral (1–5 mg päevas). Seega peab nende kadude korvamiseks tsinki imenduma meeste organismis 2,67 mg päevas ja naistel 2,4 mg päevas. Selliste tarbimiskoguste korral, loomset ja taimset päritolu valkude segamenüüst, mis on rohkem realistlik Põhjamaade tingimustes, imendub eeldatavasti 40%. Seega on keskmine tsingivajadus meestel 6,4 mg päevas ja naistel 5,7 mg päevas. Tsingivajaduse individide lõikes varieeruvuse kasutamisel tuleb soovituslikeks tarbimiskogusteks täiskasvanutele 9 mg päevas. (14)

Erinevate tarbimiskoguste puhul ilmnevate endogeensete tsingikadude andmeid **laste** puhul peaaegu ei ole. Suhtes kehamassiga näib, et laste tsingikadod on täiskasvanute omast suuremad. Kasvuaegne tsingivajadus on esimesel elukuul ligikaudu 175 mg/kehamassi kg kohta päevas ja järgmise 9–12 elukuu jooksul umbes 30 mg/kehamassi kg kohta päevas (15). Kasvuaegsetel lastel põhineb tsingivajadus basaalkaal 0,1 mg/kg ja uute kudede tsingisisaldusel 30 mg/kg. Noorukite puhul seostatakse eeldatavat kasvu uute kudede keskmise tsingisisaldusega 23 mg/kg, kuna sel ajal suureneb rasvkoos osakaal, mille tsingisisaldus on madalam kui väikelastel. Kiire kasvutempoga noorukite füsioloogiline tsingivajadus võib seetõttu tõusta kuni 0,3–0,4 mg päevas. Kui rakendada samu põhimõtteid kui täiskasvanute puhul, kõigub soovituslik igapäevane tsingikogus alates 2 mg noorimas vanuserühmas kuni 12 mg noorukitel poistel.

Rasedusaegset tsingi koguvajadust loote, platsenta ja muude kudede tarbeks saab rahuldada suurema tsingi tarbimisega või kohandamisega tsingi homöostaasis. (16) Arvatakse, et raseduse ajal toimub kõrgeim tsingi imendumine või muud ainevahetuslikud muutused, mis tagavad tsingivajaduse rahuldamise ka muutumatu tarbimise korral. Kuid selle valdkonna uuringud ei ole veenvad (17). Füsioloogilise vajaduse kasv (koos kohandatud imenduvusega) on raseduse ajal umbes 2 mg päevas.

Rinnapiima tsingikontsentratsioon on esimesel imetamiskuul ligikaudu 2,5 mg/l ja langeb seejärel pärast 4 kuud tasemele umbes 0,7 mg/l (15). Teoreetiliselt tähendab see, et imetavate naiste tsingivajadus on mitteimetavate omast kaks korda suurem. Ilmnenud on tsingi imendumise fraktsionaalne kasv kuni 70–80% võrreldes sünnitusjärgselt mitteimetavate või mitte kunagi rasestunud naistega (18, 19). Tsingi vallandumine luukoest võib selgitada ka, miks rinnapiima tsingikontsentratsioonid on suhteliselt sõltumatud ema tsingi tarbimisest ning ei tundu põhjustavat emal tsingivaegust ka pärast pikaajast imetamisperioodi. Kõrgendatud tsingi tarbimine vastavalt rinnapiima tsingisisaldusele on soovitatav neile naistele, kes imetavad pikka aega ning koos imenduvuse kohandamisega on täiendavaks tarbimiskoguseks umbes 4 mg päevas.

Põhjendused soovituste taga

Tsingi soovitus suurendamine on seotud sellega, et see kuulub nende mineraalainete hulka, mille varjatud defitsiit maailmas suureneb. Tsink on üks keskseid mineraalaineid organismi arengus, mistõttu tema defitsiiti ei tohiks lasta mitte mingil juhul tekkida. Kuna 12–23-kuuseid lapsi on väga erineva suurusega, tuleks pigem lähtuda neile soovituste andmisel suuremast kehamassist. Tsink on oluline ka eakatele, mistõttu soovitus vanuse kasvades ei lange. Meeste kehamass on naistest suurem, mistõttu on ka nende tsingivajadus suurem.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Tsingi ületarbimise oht ainult toidust on väga madal. Liigse tsingi tarbimise ägeda toksilisuse sümptomid ilmnevad tarbimiskogustel grammides ja on seotud toidulisandite tarbimisega. Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee on kehtestanud määramatusteguri 2 ja järeldanud, et tsingi tarbimise ülempiiriks võiks olla täiskasvanutele 25 mg päevas (20).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Brown KH, Rivera JA, Bhutta Z, Gibson RS, King JC, Lonnerdal B, et al. International Zinc Nutrition Consultative Group (IZiNCG) technical document #1. Assessment of the risk of zinc deficiency in populations and options for its control. *Food Nutr Bull*, 2004 Mar;25(1 Suppl 2): S99–203
2. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to zinc. European Food Safety Authority. *EFSA Journal*, 2009;7(9): 1229
3. Prasad AS. Zinc deficiency. *BMJ*, 2003 Feb 22;326(7386): 409–10
4. Lazzarini M, Ronfani L. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012 Jun 13;(6): CD005436
5. Beletate V, El Dib RP, Atallah AN. Zinc supplementation for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007 Jan 24;(1): CD005525
6. Hess FM, King JC, Margen S. Effect of low zinc intake and oral contraceptive agents on nitrogen utilization and clinical findings in young women. *J Nutr*, 1977 Dec;107(12): 2219–27
7. de Benoist B, Darnton-Hill I, Davidsson L, Fontaine O, Hotz C. Conclusions of the Joint WHO/ UNICEF/IAEA/ IZiNCG Interagency Meeting on Zinc Status Indicators. *Food Nutr Bull*, 2007 Sep;28(3 Suppl): S480–4
8. Gibson RS, Hess SY, Hotz C, Brown KH. Indicators of zinc status at the population level: a review of the evidence. *Br J Nutr*, 2008 Jun;99(Suppl 3): S14–23
9. Baer MT, King JC. Tissue zinc levels and zinc excretion during experimental zinc depletion in young men. *Am J Clin Nutr*, 1984 Apr;39(4): 556–70
10. Sandstrom B, Lonnerdal B. Promoters and antagonists of zinc absorption. In: Mills CF (ed.). *Zinc in human biology*. London: Springer-Verlag, 1989: 57–78
11. Sandstrom B. Dose dependence of zinc and manganese absorption in man. *Proc Nutr Soc*, 1992 Aug;51(2): 211–8
12. Rossander-Hulten L, Sandberg A-S, Sandstrom B. The influence of dietary fibre on mineral absorption and utilization. In: Schweizer T EC (ed.). *Dietary fibre – a component of food – nutritional function in health and disease*. London: Springer-Verlag, 1992: 195–216

13. Sandstrom B, Arvidsson B, Cederblad A, Bjorn-Rasmussen E. Zinc absorption from composite meals. I. The significance of wheat extraction rate, zinc, calcium, and protein content in meals based on bread. *Am J Clin Nutr*, 1980 Apr;33(4): 739–45
14. Dietary reference intakes for vitamin A, Vitamin K, Arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001
15. Krebs NF, Hambidge KM. Zinc requirements and zinc intakes of breast-fed infants. *Am J Clin Nutr*, 1986 Feb;43(2): 288–92
16. King JC. Determinants of maternal zinc status during pregnancy. *Am J Clin Nutr*, 2000 May;71(5 Suppl): 1334S–43S
17. Swanson CA, King JC. Zinc utilization in pregnant and nonpregnant women fed controlled diets providing the zinc RDA. *J Nutr*, 1982 Apr;112(4): 697–707
18. Fung EB, Ritchie LD, Woodhouse LR, Roehl R, King JC. Zinc absorption in women during pregnancy and lactation: a longitudinal study. *Am J Clin Nutr*, 1997 Jul;66(1): 80–8
19. Moser-Veillon PB. Zinc needs and homeostasis during lactation. *Analyst*, 1995 Mar;120(3): 895–7
20. Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Parma: European Food Safety Authority, 2006

4.2.8 Vask

Vask (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a
Soovitatav kogus (RI)	0,9	0,9	0,3	0,4	0,5	0,7
Rase	1,0					
Imetav ema	1,3					
Keskmine vajadus (AR)	0,7	0,7				
Tarbimise alampiir (LI)	0,4	0,4				
Tarbimise ülempiir (UL)	5,0	5,0				

¹ Alates 14. eluaastast

Vask toimib mitmete ensüümide ehituskomponendina, mis on kaasatud energia ainevahetusse, sidekudede moodustumisse ning organismi kaitsmisse vabade radikaalide eest.

4.2.8.1 Vask ja inimorganism

Vaske on peamiselt vaja:

- hemoglobiini sünteesiks
- nende ensüümide toimeks, mis osalevad kollageeni ja elastiini tekkes (kollageen ja elastiin on võtmevalgud sidekudede normaalseks talitluseks)
- antioksüdantseks kaitseks (antioksidantse ensüümi koostises)
- ATP tootmiseks mitokondrites
- luukoe tekkeks

Vase imendumine toimub peamiselt peensooles. Normaalse toiduga saadavate vasekoguste puhul (1–5 mg päevas) kõigub imenduvus vahemikus 35–70% ning seda reguleerib peamiselt toidus sisalduv vasekogus, mis tähendab, et tarbimiskoguste kasvamise korral imendumisprotsent kahaneb. (1) Kõrge tsingi tarbimise korral (>50 mg päevas) on vase imendumine mõnevõrra pärsitud. (2) Pärast soolest imendumist transporditakse vask maksa. (3) Enamik plasma vasest transporditakse tseruloplasmiinis, mida toodab maks. Vase homöostaasi reguleerib teatud määral imendumine, kuid ka eritumine sapiga, mis võib olla ligikaudu kuni 0,5–1,5 mg päevas. Vase eritumine uriiniga on vähene.

Täiskasvanu organismis on kokku umbes 50–120 mg vaske, millest 40% paikneb lihaskoes, 15% maksas, 10% ajus ning ligikaudu 6% plasmas ja erütrotsüütides. Vastsündinute maksa vasesisaldus on täiskasvanute omast kõrgem ja võib toimida vasevaruna lapse esimestel elukuudel. Vasepuudus on inimestel haruldane, kuid teatud juhtudel on seda siiski esinenud. Vasepuudust on täheldatud piimasegu saavatel enneaegsetel imikutel, ajaliselt sündinud lehmapiima saavatel imikutel kroonilisest kõhulahtisusest tingitud alatoitumusest taastumise ajal (4) ja pikka aega täielikult parenteraalselt toidetud patsientidel, kes ei ole vaselisandit saanud. Laste vasepuuduse sümptomid on leukotsüütide madal kogus veres, aneemia ning juuste ja naha depigmentatsioon (5). On täheldatud ka südame ja luustiku anomaaliaid. Enamikku sümptomitest saab seostada vaske sisaldavate ensüümide vaegusega.

On tõendeid, et eksperimentaalse vasepuuduse ajal võib ilmneda immuunsüsteemi ja südamegevuse häireid ja niisuguste vasepuuduse sümptomite väljakujunemist on demonstreeritud imikutel (6, 7). Lisaks on hiljuti demonstreeritud, et madalat vase tarbimist (<0,6 mg päevas võrrelduna hariliku tarbimisega >1,5 mg päevas) võib seostada kolorektaalvähi kõrge riskiga (8).

Praegu kasutatakse vaseseisundi biokeemiliste näitajatenä seerumi vase ja tseruloplasmiini kontsentratsioone ja neid saab kasutada raskekujulise vasepuuduse tuvastamiseks.

Toiduga saadava vase kogust, mille juures seerumi tseruloplasmiini kontsentratsioon toiduga saadava vase suuremale kogusele reageerides enam ei tõuse, võib pidada tseruloplasmiini sünteesiks vajalikuks vasevajaduseks. (9)

Vase peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.38.

Tabel 4.38 Vase peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥0,18 mg/100 g)	Head allikad (0,09–0,18 mg/100 g)
kuumtöödeldud maks, maksapasteet	granaatõun, kiivi, datlid
enamik seemneid-pähkleid	pärm
tatrapuder, seemed	küüslauk, peet, hapukapsas, spinat,
keedetud täisterariis, enamik pudruhelbeid	kuumtöödeldud baklažaan, maapirn
kuivatatud puuviljad-marjad	küpsetatud verivorst
hernerd-oad-läätseed	keedetud bataat, keedetud kartulid
kuumtöödeldud lõhe ning sea- ja veiseliha	banaan, vaarikad, ananass, mustikad, viinamarjad,
leib, täisterasai	jõhvikad, mustsõstrad, pirn, kirsid
avokaado, mustjuur	kaerahelbepuder, müsli
metsmaasikad, kibuvitsamarjad	osad juustud
šokolaad (eriti tume), kakaopulber, halvaa	heeringa-, sproti- ja sardiinikonserv
	tomatimahli

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

4.2.8.2 Vase vajadus

Täiskasvanute keskmise vasevajaduse kehtestamiseks ei ole piisavalt andmeid, kuid uuringute andmed viitavad, et tarbimiskogus ligikaudu 0,7–0,8 mg päevas säilitab kohase organismi vaseseisundi määratletuna plasma vasekontsentratsiooni, tseruloplasmiini tootmise ja vask-tsink-sõltuva (SOD superoksiidi dismutaasi) aktiivsuse põhjal. Varieeruvuskoeffitsiendiga 15% on arvatud täiskasvanute soovituslikuks ööpäevaseks vasevajaduseks (RDA) 0,9 mg päevas. (10)

Inimese **rinnapiima** vasesisaldus on kõige kõrgem imetamisperioodi varases järgus ja langeb seejärel kogu imetamisperioodi jooksul. Esimese kuue imetamiskuu kestel on rinnapiima keskmine vasesisaldus ligikaudu 0,25 mg/l ja rinnapiima saavate imikute seas ei ole viiteid ebapiisavale vaseseisundile leitud. 6–11

kuu vanuste imikute puhul põhinevad soovitusel täiskasvanute vajaduste ekstrapolatsioonil, millele lisandub kasvamiseks vajalik kogus. Üle ühe aasta vanuste laste vasevajadus on arvatud täiskasvanute hinnangulisest vajadusest, millele lisandub kasvamiseks vajalik kogus. (10)

Raseduse ajal tekkinud täiendav vasevajadus on suhteliselt väike – kolmel viimasel raseduskuul ligikaudu 0,15 mg päevas – ja arvatavasti rahuldatakse see kohandamise kaudu läbi suurenenud fraktsionaalse imendumise. Inimese rinnapiima vasesisaldus on umbes 0,25 mg/l. Kui arvestada piima tekkimiseks ligikaudu 570 ml päevas ja vase hinnanguliseks imendumuseks 50%, on imetamisperioodil vaja täiendavalt 0,3 mg vaske päevas. (11)

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Suurte vasekoguste tarbimine põhjustab ägedat mürgistust, mis hõlmab sümptomitena maovalu, iiveldust, oksendamist ja kõhulahtisust. Toitude säilitamist galvaanimata vaskanumates seostatakse lapsega skleroosi kõrge riskiga (12). Pehme veega piirkondades võib vask lekkida joogivette vasktorudest ning põhjustada vee kõrgeid vasekontsentratsioone (üle 100 mg/l) ning seedeelundkonna häireid on täheldatud juba niisuguse vasega saastunud vee tarvitamisel, mille vasekontsentratsioon on 3,7 mg/l (13). Kõige tundlikum vanuserühm on arvatavasti imikud. Juhtumiuuringud on viidanud kõrge vasesisaldusega vee tarbimise ning vase toksilisuse sümptomite vahelistele seostele. Hiljutised kontrollitud ja rahvastikupõhised uuringud leidsid nõrku tõendeid vase toksilisusest joogivees, mille vasekontsentratsioon oli kuni 2 mg/l (14). Seetõttu peetakse mõistlikuks soovitus lasta veel enne imikutele andmist mõnda aega joosta, eriti kui seda kasutatakse piimasegu valmistamiseks.

Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee (SCF) on teinud ettepaneku, et täiskasvanute ohutu tarbimise ülempiir on 5 mg päevas (15), kuid seda maksimaalset tarbimiskogust (UL) ei saa ebapiisavate andmete tõttu raseduse ja imetamise ajal rakendada. (10)

Kasutatud olulisemad allikad

1. Coyle P, Philcox JC, Carey LC, Rofe AM. Metallothionein: the multipurpose protein. *Cell Mol Life Sci*, 2002 Apr;59(4): 627–47
2. Turnlund JR. Future directions for establishing mineral/trace element requirements. *J Nutr*, 1994 Sep;124(9 Suppl): 1765S–70S
3. de Romana DL, Olivares M, Uauy R, Araya M. Risks and benefits of copper in light of new insights of copper homeostasis. *J Trace Elem Med Biol*, 2011 Jan;25(1): 3–13
4. Shaw JCL. Copper deficiency in term and preterm infants. In: Fomon SJ, Zlotkin S (ed.). *Nutritional Anemias*. Vevey, Switzerland: Nestlé; New York: Raven Press, 1992: 105–17
5. Danks DM. Copper deficiency in humans. *Annu Rev Nutr*, 1988;8: 235–57
6. Turnlund JR. Copper. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC (ed.). *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999: 241–52
7. Olivares M, Uauy R. Limits of metabolic tolerance to copper and biological basis for present recommendations and regulations. *Am J Clin Nutr*, 1996 May;63(5): 846S–52S
8. Davis CD. Low dietary copper increases fecal free radical production, fecal water alkaline phosphatase activity and cytotoxicity in healthy men. *J Nutr*, 2003 Feb;133(2): 522–7
9. Harvey LJ, McArdle HJ. Biomarkers of copper status: a brief update. *Br J Nutr*, 2008 Jun;99(Suppl 3): S10–3
10. Dietary reference intakes for vitamin A, Vitamin K, Arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001
11. Nordic Council of Ministries. *Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity*. 2014:002. Kättesaadav: <https://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
12. Bhargava SK. Indian childhood cirrhosis. *Indian Pediatr*, 1982 Dec;19(12): 961–2

13. Spitalny KC, Brondum J, Vogt RL, Sargent HE, Kappel S. Drinking-water-induced copper intoxication in a Vermont family. *Pediatrics*, 1984 Dec;74(6): 1103–6
14. Pettersson R, Rasmussen F, Oskarsson A. Copper in drinking water: not a strong risk factor for diarrhoea among young children. A population-based study from Sweden. *Acta Paediatr*, 2003 Apr;92(4): 473–80
15. Alexander J, Borch-Johnson B, Frey H, Kumpulainen J, Meltzer HM, Grawé KP. Risk evaluation of essential trace elements – essential versus toxic levels of intake. Report of a Nordic Project Group (Nord: 1995:18). Copenhagen: Nordic Council of Ministers, 1995

4.2.9 Jood

Jood (µg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed				
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–5 a	6–9 a	10–13 a
Soovitatav kogus (RI)	150	150	60	90	90	120	150
Rase	175						
Imetav ema	200						
Keskmine vajadus (AR)	100	100					
Tarbimise alampiir (LI)	70	70					
Tarbimise ülempiir (UL)	600	600					

¹ Alates 14. eluaastast

Joodipuudust peetakse maailmas üheks levinumaks toitumisprobleemiks ja kõige sagedasemaks kilpnäärmehaiguste põhjuseks (1, 2). Kui lauasoola hakati joodiga rikastama, tõi see kaasa kilpnäärmehaiguste esinemise järsu languse (3). Lehmäsööda joodiga rikastamine toob endaga kaasa piima ja piimatoodete suhteliselt kõrge joodisisalduse ning nende toodete kõrge tarbimine viib endeemiliste kilpnäärmehaiguste kadumiseni (4).

4.2.9.1 Jood ja inimorganism

Jood:

- osaleb ainevahetuse kiiruse kontrollis ja organismi termoregulatsioonis (olulisel määral tagatakse see kilpnäärme normaalse talitlusega ja seetõttu, et jood on kilpnäärme hormoonide koostises)
- on oluline valkude sünteesis. Joodi kestev defitsiit põhjustab probleeme väikelaste kasvus, nende organite ja vaimses arengus.

Jood on elutähtis, kuid ainult selgroogsetel on välja kujunenud kilpnääre joodi sisaldava hormooni türoksiini (T4) ja selle bioaktiivsema vormi trijoodtüroniini (T3) sünteesimiseks, säilitamiseks ja nõristamiseks (5). Joodi utilisatsioon kilpnäärmes toimub jodiidi aktiivse kasutuselevõtu kaudu (näärmes on jodiidi kontsentratsioon umbes 30 korda kõrgem kui vereplasmas) ning joodi kaasamisega türoglobuliini ja joodtüroniinide (trijoodtüroniini ja türoksiini) sekretsiooniga. Kilpnäärmehormoonide teket kontrollib hüpofüüsis pärinev kilpnääret stimuleeriv hormoon TSH. Kilpnäärmehormoonid toimivad ainevahetusele tervikuna. Nendel on mõnevõrra suurem kataboolne toime. Kilpnäärmehormoonid suurendavad ka mitokondrite mõõtmeid ja arvu, mis on märk ATP suurenenud tootmisest.

Toiduga saadav jood imendub üldiselt tõhusalt jodiidina, kuigi mõned joodiallikad nagu vetikad ja valguga seotud jood on väiksema imendumistõhususega (6, 7). Umbes 200 µg joodi päevas andva segamenüü puhul eritatakse ligikaudu 90% joodist uriiniga (7). Väljaheitega eritumise määr varieerub, kuid on üldiselt vaid 10–20 µg päevas. Väikesed kogused erituvad ka naha kaudu. Joodi imendumist ja ärakasutamist võivad mõjutada goitrogeenid, peamiselt väävlit sisaldavad glükosiidid (glükosinolaadid). Need on ained, mis võivad pärssida joodi ladestumist kilpnäärmesse (nt tiotsüanaadid) või olla vastastiktoimes hormoonide

tootmisega (nt goitriinid) (6). Neid aineid leidub näiteks pea- ja rooskapsas, naeris ja rapsiseemnetes. Nüüdisaegses Põhjala toiduvalikus on glükosinolaatide tase üldiselt liiga madal, et joodiseisundit mõjutada.

Joodi kontsentratsioon rinnapiimas varieerub sõltuvalt ema poolt toidust saadava joodi kogusest (8). Suitsetamist seostatakse rinnapiima madalama joodikontsentratsiooniga. Võimalikuks põhjuseks on piimanäärmete joodiomastamise võime halvenemine (9).

Joodiseisundi mõõtmise soovituslik indikaator on keskmine uriinis sisalduva joodi kontsentratsioon (UIC) rahvastikus. Muud potentsiaalsed joodiseisundi ja kilpnäärme funktsiooni indikaatorid on näiteks kilpnäärme maht (TV) ning TSH, T3, T4 ja seerumi türoglobuliini kontsentratsioonid (10–13). Joodi tarbimist peetakse piisavaks, kui rahvastiku keskmine UIC on 100–199 µg/l (8). Joodi piisavust raseduse ajal defineeritakse keskmise UIC väärtusega 150–249 µg/l (12).

Joodipuudus esineb peamiselt mittetoksilise struuma ehk suurenenud kilpnäärmena, mille kilpnäärmehormoonide produktsioon on normaalne. Mittetoksiline struuma võib aja jooksul kujuneda toksiliseks struumaks, mil hormoonide nõristumine kasvab ja see intensiivistab omakorda ainevahetust (türeotoksikoos). Hüpertüreoidismi korral võib kilpnäärme suurenedes (toksiline struuma) kas hajutatud vormis (Basedow või Graves'i tõbi) või koldelise muutusena (nodulaarne struuma). Raskematel joodipuuduse juhtudel võib imikutel ja lastel välja kujuneda kretinism, mida iseloomustab kasvupeetus, vaimsed häired ning kõne ja erksuse häired (selektiivne mutism), ning täiskasvanutel hüpotüreoidism (müksödeem) (2, 10, 14). Kuigi sel teemal on vaja enam andmeid, seostub kergekujuline joodipuudus lastel väidetavalt arenguhäiretega (15).

Joodi peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.39.

Tabel 4.39 Joodi peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad (≥30 µg/100 g)	Head allikad (15–30 µg/100 g)
jodeeritud ja pan-sool	paljud leivad-saiad
kala ja teised mereannid, näiteks:	keedetud kikerherned
tursamaks	keedetud muna
soolalõhe, kalamari	verivorst
suitsulõhe, krevetid	piim, paljud jogurtid
paljud kuumtöödeldud kalad (nt lõhe ja räim)	soolapähklid
heeringafilee õlis	
soolatud seened	
keedetud munakollane	
juustud	

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Taimedes esineb jood valdavalt anorgaanilisel kujul ja taimede joodisisaldus varieerub vastavalt kasvukeskkonna joodisisaldusele. Meretaimede joodisisaldus on maismaataimede omast kõrgem. Piima ja piimatoodete joodisisaldus varieerub oluliselt, sõltuvalt joodi kontsentratsioonist loomasöödas ja lüpsmisel joodi sisaldavate desinfektantide kasutamisest. Talvise piima joodisisaldus on harilikult suvise piima omast kõrgem (16). Joogivee joodisisaldus varieerub märkimisväärselt sõltuvalt piirkonnast ja võib mõnes asukohas olla arvestatav joodiallikas (3, 17). Kala, eelkõige merekala ja koorikloomad on enamasti kõrge joodisisaldusega. Sõltuvalt kanasööda joodisisaldusest võivad ka munad olla oluline joodiallikas.

Jodeeritud lauasool aitab kaasa joodi tarbimisele. Jodeeritud soolas esinev joodi kontsentratsioon jääb vahemikku 5–50 µg/g (18–20).

4.2.9.2 Joodi vajadus

Joodi soovitused (11) **täiskasvanutele ja lastele** jäävad samaks, kuna muutmist toetavaid uusi andmeid ei ole (15). Struuma (kilpnäärme mõõtmete suurenemine) profülaktikaks vajalik joodikogus on hinnanguliselt 50–75 µg päevas või päevane tarbimine ligikaudu 1 µg kehamassi kg kohta (21, 22). Keskmine vajadus (AR) on nii täisealistel meestel kui ka naistel hinnanguliselt 100 µg päevas. Selle tarbimiskoguse juures saavutab kilpnäärme joodikontsentratsioon platoonitasandi. (23) Soovituslikuks tarbimiskoguseks on täiskasvanutele ja noorukitele kehtestatud 150 µg päevas, ning see hõlmab ka ohutusvaru, iga toidus leiduva goitrogeenilise aine osas. Täiskasvanute tarbimise alampiir on hinnanguliselt 70 µg päevas.

Imikute ja laste soovituslik tarbimiskogus põhineb andmetel struuma esinemusest ja uriiniga väljutatavast joodi kogusest Euroopa lastel (24) ning täiskasvanute väärtuste ekstrapoleerimisel vastavalt energia- ja kasvuvajadusele. Küllaldase joodiseisundiga rahvastike seas katab rinnapiim esimestel elukuudel imiku joodivajaduse. 2–5-aastaste laste soovituslik joodi tarbimine on 90 µg päevas ning imikute ja alla 2-aastaste laste puhul peetakse piisavaks 50–70 µg päevas (25). Joodi soovitusliku suurendamine on seotud sellega, et joodi defitsiit imiku- ja väikelapseas on väga ohtlik ning võib viia ravimatute tagajärgedeni.

Raseduse ja imetamise ajal tuleb igapäevaseid tarbimiskoguseid suurendada, et katta loote vajadused, hoida alal ema kilpnäärmetalitlust ning tagada rinnapiima piisav joodisisaldus. Raseduse ajal on soovitatav tarbida joodi täiendavalt 25 µg päevas ja imetamisperioodil 50 µg päevas, et rinnapiima joodisisaldus oleks piisav (11).

Rasedate ja imetavate emade keskmise UIC viimiseks optimaalsesse vahemikku 150–249 µg/l peab nende joodi tarbimine olema vähemalt 150 µg päevas (26).

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Joodi tarbimine üle 2 mg päevas võib harvadel juhtudel põhjustada tundlikkusreaktsioone nagu riniit (allergiline nohu), ninakinnisus, süljenäärmete paistetused, peavalu ja aknesarnased nahamuutused. Kõrge joodi tarbimine võib põhjustada ka kilpnäärmetalitluse häireid. Sümptomite hulka kuuluvad kilpnäärmepõletik (autoimmuunne türoidiit), struuma ja kilpnäärme üle- või alatalitus. (27) Suured joodikogused, mida võib saada ravimitest, teatud tüüpi merevetikatest või toidulisanditest, mis vastavad kuni 10 mg joodile päevas, on teatud juhtudel põhjustanud joodist tingitud struuma sagedamat esinemust koos hüpertüreoidismi või müksoödeemiga (27–31). Väga kõrget joodieritust (kuni 1700 µg 24 tunni jooksul) on teatatud indiviidide puhul, kes tarvitavad vetikapreparaate (32).

Ebasoodsaid mõjusid põhjustav joodiannus on indiviidide lõikes väga erinev ja see raskendab turvalise tarbimise ülempiiri määratlemist. Normaalse kilpnäärmetalitlusega isikud võivad üldiselt taluda pikemaajalist joodi tarbimist kuni 1 mg päevas. (27)

Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee on soovitanud täiskasvanute ohutuks maksimaalseks joodi tarbimise koguseks (UL) 600 µg päevas (33) ja seda peetakse kohaseks ka rasedatele ja imetavatele naistele. Lastel leiti, et keskmine UIC ≥ 500 µg/l seostub 6–12-aastastel lastel kilpnäärme mahu suurenemisega, kuid UIC 300–500 µg/l nii ei mõjunud. Uuringu autorid ei välistanud sellegipoolest võimalust, et UIC vahemikus 300–500 µg/l võib põhjustada ebasoodsaid mõjusid, mida selles uuringus lihtsalt ei tuvastatud. (34)

Kasutatud olulisemad allikad

1. Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition. Second Ed. World Health Organization, Food and Agricultural Organization of the United Nations. Geneva: World Health Organization, 2005
2. Iodine deficiency in Europe. A continuing public health problem. Geneva: World Health Organization, 2007
3. Sjöström G. Jodhalten i svenska vatten. Nord Hyg Tidskr, 1956;27: 265–82
4. Frey H, Rosenlund B, Try K, Theodorsen L. Urinary excretion of iodine in Norway. In: Delange F (ed.). Iodine Deficiency in Europe. New York, NY: Springer US, 1993: 297–300
5. Stanbury JB. Iodine deficiency and the iodine deficiency disorders. Present knowledge in nutrition. 7th Ed. Washington, D.C.: ILSI Press, 1996: 378–83
6. Hurrell RF. Bioavailability of iodine. Eur J Clin Nutr, 1997 Jan;51(Suppl 1): S9–12
7. Jahreis G, Hausmann W, Kiessling G, Franke K, Leiterer M. Bioavailability of iodine from normal diets rich in dairy products – results of balance studies in women. Exp Clin Endocrinol Diabetes, 2001;109(3): 163–7
8. Dorea JG. Iodine nutrition and breast feeding. J Trace Elem Med Biol, 2002;16(4): 207–20
9. Laurberg P, Nohr SB, Pedersen KM, Fuglsang E. Iodine nutrition in breast-fed infants is impaired by maternal smoking. J Clin Endocrinol Metab, 2004 Jan;89(1): 181–7
10. Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A Guide for Program Managers. Third Edition. World Health Organization, UNICEF, ICCIDD. Geneva: World Health Organization, 2007
11. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 4th Ed. Aarhus: Nordic Council of Ministers, 2005
12. Reaching optimal iodine nutrition in pregnant and lactating women and young children. Joint Statement of the World Health Organization and the United Nations Children's Fund. Geneva: World Health Organization, 2007
13. Ristic-Medic D, Piskackova Z, Hooper L, Ruprich J, Casgrain A, Ashton K, et al. Methods of assessment of iodine status in humans: a systematic review. Am J Clin Nutr, 2009 Jun;89(6): 2052S–69S
14. Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. Am J Clin Nutr, 2009 Feb;89(2): 668S–72S
15. Gunnarsdóttir I, Dahl L. Iodine intake in human nutrition: a systematic literature review. Food Nutr Res, 2012;56: 19731
16. Dahl L, Opsahl JA, Meltzer HM, Julshamn K. Iodine concentration in Norwegian milk and dairy products. Br J Nutr, 2003 Sep;90(3): 679–85
17. Rasmussen LB, Ovesen L, Bulow I, Jorgensen T, Knudsen N, Laurberg P, et al. Dietary iodine intake and urinary iodine excretion in a Danish population: effect of geography, supplements and food choice. Br J Nutr, 2002 Jan;87(1): 61–9
18. Rasmussen LB, Andersson G, Haraldsdóttir J, Kristiansen E, Molsted K, Laurberg P, et al. Iodine. Do we need an enrichment program in Denmark? Int J Food Sci Nutr, 1996 Sep;47(5): 377–81
19. Rasmussen LB, Carle A, Jorgensen T, Knudsen N, Laurberg P, Pedersen IB, et al. Iodine intake before and after mandatory iodization in Denmark: results from the Danish Investigation of Iodine Intake and Thyroid Diseases (DanThyr) study. Br J Nutr, 2008 Jul;100(1): 166–73
20. Sjöberg K-H. Berikat koksalt som jodkälla (Fortified table salt as iodine source). Vår Föda, 1980;32: 338–44
21. Recommended dietary allowances. Washington, D.C.: National Research Council, 1989
22. Reports of the Scientific Committee for Food. (Thirty-first series). Nutrient and energy intakes for the European Community. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1992
23. Dietary reference intakes for vitamin A, Vitamin K, Arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001
24. Delange F, Benker G, Caron P, Eber O, Ott W, Peter F, et al. Thyroid volume and urinary iodine in European schoolchildren: standardization of values for assessment of iodine deficiency. Eur J Endocrinol, 1997 Feb;136(2): 180–7
25. Michaelsen KF, Weaver L, Branca F, Robertson A. Feeding and nutrition of infants and young children. Guidelines for the WHO European Region with emphasis on the former Soviet countries. WHO Regional Publications, European Series, No. 87. Copenhagen: World Health Organization, 2003

26. Brantsaeter AL, Abel MH, Haugen M, Meltzer HM. Risk of suboptimal iodine intake in pregnant Norwegian women. *Nutrients*, 2013 Feb;5(2): 424–40
27. Alexander J, Borch-Johnson B, Frey H, Kumpulainen J, Meltzer HM, Grawé KP. Risk evaluation of essential trace elements – essential versus toxic levels of intake. Report of a Nordic Project Group (Nord: 1995:18). Copenhagen: Nordic Council of Ministers, 1995
28. Coakley JC, Francis I, Gold H, Mathur K, Connelly JF. Transient primary hypothyroidism in the newborn: experience of the Victorian Neonatal Thyroid Screening Programme. *Aust Paediatr J*, 1989 Feb;25(1): 25–30
29. Lamberg BA. Jodin terveydellinen merkitys (Betydelsen av jod för hälsan). Report No.: 3. Helsinki: Valtion Neuvottelukunnan julkaisuja, 1975
30. Skare S, Frey HM. Iodine induced thyrotoxicosis in apparently normal thyroid glands. *Acta Endocrinol (Copenh)*, 1980 Jul;94(3): 332–6
31. Jorgensen H, Svindland O. [Hyperthyreosis and hypothyreosis after use of iodine-containing natural products and iodine-containing vitamin and mineral supplements]. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 1991 Oct 30;111(26): 3153–5
32. Rauma A-L, Törmöla M-L, Nenonen M, Hänninen O. Iodine status in vegans consuming a living food diet. *Nutr Res*, 1994 Dec;14(12): 1789–95
33. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Iodine (expressed on 26 September 2002). Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2002
34. Zimmermann MB, Ito Y, Hess SY, Fujieda K, Molinari L. High thyroid volume in children with excess dietary iodine intakes. *Am J Clin Nutr*, 2005 Apr;81(4): 840–4

4.2.10 Seleen

Seleen (µg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6–11 kuud	12–23 kuud	2–9 a	10–13 a
Soovitatav kogus (RI)	50	60	15	25	30	40
Rase	60					
Imetav ema	60					
Keskmine vajadus (AR)	30	35				
Tarbimise alampiir (LI)	20	20				
Tarbimise ülempiir (UL)	300	300				

¹ Alates 14. eluaastast

Seeleni leidub kõigis kudedes ja seda peamiselt selenometioniinina, mis on väävlit sisaldava metioniini analoog, ning mitmesugustes selenoproteiinides selenotsüsteiinina. Peamiselt toimib seleen kofaktorina antioksidantse ensüümi (glutatiooni peroksüdaas) tegevuses ja kilpnäärme hormooni ainevahetuses. Raskekujuline seleenipuudus võib põhjustada kardiomüopaatiat ning ülemäärane seleeni tarbimine põhjustab mürgistusnähte. Orgaanilistel ja anorgaanilistel seleeniühenditel on erinev ainevahetus ja erinev biosaadavus.

4.2.10.1 Seleen ja inimorganism

Seeleni on peamiselt vaja:

- immuunsüsteemi tugevdamiseks
- kilpnäärme hormoonide normaalseks tekkeks
- rakkudes toimiva antioksidantse ensüümi koostisosaks (osaledes seeläbi rakkude talitluse kaitses ebasoodsate faktorite vastu, sh enneaegne vananemine)

Vesilahustuvad seleeniühendid ja toiduga saadav seleen imenduvad organismis suhteliselt hästi. Suurte tarbimiskoguste korral moodustuvad mitmed lagusaadused nagu dimetüülseleniid ja trimetüülselenooniumi ioonid. Esimene väljutatakse organismist kopsude, teine aga uriini kaudu. Toiduga saadav seleen mõjutab seerumi või plasma ja erütrotsüütide seleenikontsentratsioone, mis on kasulikud biomarkerid kõigi seleeniühendite tarbimise hindamiseks seleenipuudusega indiviididel. Ainult orgaanilised seleenivormid ilmutavad seleenist küllastatud indiviidide puhul annuse-vastuse korrelatsiooni (1, 2). Väidetavalt on varbaküünte seleenikontsentratsioon parim orgaanilise seleeni pikaajalise tarbimise indikaator.

Meestel ja naistel kalduvad vaatamata erinevatele tarbimiskogustele olema sarnased seerumi seleenikontsentratsioonid. Osa kudedes olevast seleenist paikneb funktsionaalsetes selenoproteiinides. Koos teiste metalloensüümidega kaitsevad need peroksidaasid kudesid oksüdatiivsete kahjustuste eest. Jodotüroniini dejodinaasid (tüübid I, II ja III), mis toodavad türoksiinist trijoodtüroniini ja sellega seotud metaboliite, on selenoproteiinid. (3) Selenoproteiini P (SePP) sünteesitakse peamiselt maksas ja seda leidub plasmas. Sellel on topelfunktsioon seleeni transportvalgu ja antioksidatiivse kaitsva ensüümina ning see võib kaitsta endoteeli rakke ja madala tihedusega lipoproteiine lipiidide peroksüdatsiooni eest (2, 4, 5).

Seleeni peamised rikkalikud ja head allikad on esitatud tabelis 4.40.

Tabel 4.40 Seleeni peamised rikkalikud ja head allikad

Rikkalikud allikad ($\geq 11 \mu\text{g}/100 \text{ g}$)	Head allikad ($5,5\text{--}11 \mu\text{g}/100 \text{ g}$)
kuumtöödeldud maks ja neerud, maksapasteet	pekanipähklid
enamik kalu, kalatooteid ja mereande (sh krevetid)	kõrvitsaseemned
päevalilleseemned, parapähkel	kodujuust
kuumtöödeldud sea-, veise- ja linnuliha	leib, sai
kamapallid, paljud pudruhelbed	aurutatud brokoli, küüslauk
keedetud muna, paljud juustud	rosinad, kuivatatud aprikoosid
keedetud kuskuss	
halvaa	

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

Toidud sisaldavad arvukalt erinevaid seleeniühendeid. Loomset päritolu toitudes leidub spetsiifilisi, selenotsüsteiini sisaldavaid selenoproteiine. Nii loomse kui ka taimse päritoluga toidud sisaldavad selenometioniini ja võimalik, et ka mõningal määral valkudesse kaasatud selenotsüsteiini. Anorgaanilisi seleenivorme seleniiti ja seleniati kasutatakse toidulisanditena, kuid toitudes neid harilikult ei leidu.

Seleeni tarbimise hindamine toidu koostise andmebaasidest on raske, kuna seleenisaldus varieerub vastavalt seleeni kontsentratsioonile pinnases, kus kultuurid on kasvanud või mida loomad on söönud. Kala ja muud mereannid, munad ja rupsid sisaldavad suhteliselt palju seleeni. Põhjamaades kasvanud teraviljatooted ja köögiviljad on madala seleenisaldusega (6), kui nende kasvatamisel ei ole kasutatud seleenväetisi. Seleeni kontsentratsioon lihas ja piimas sõltub orgaanilise seleeni kogusest loomasöötades. Loomasööt on enamasti seleeniga rikastatud, kuid selle mõju liha ja piima seleenikontsentratsioonile on piiratud. (7) Taimed muundavad anorgaanilise seleni selenometioniiniks (8). Mõned loomkatsed on näidanud kalas sisalduva seleeni kehvast biosaadavusest, kuid erinevate kalaliikide lõikes oli biosaadavus erinev. Inimeste toidulaua seleen ilmnenud olevat hõlpsasti kättesaadav räimest ja vikerforellist (9, 10). Teised inimuringud on viidanud kalast pärit seleeni väiksemale biosaadavusele võrrelduna muude seleeni sisaldavate toitudega (1, 11). Biosaadavuses täheldatud erinevuste põhjus on arvatavasti kalaliikide erinev seleeniühendite sisaldus, mis võib biosaadavust mõjutada. Seleen vähendab kalas sisalduva elavhõbeda saadavust (12).

Liha seleenisisaldus sõltub kasutatud loomasöödast ja sellest, kas see on rikastatud anorgaanilise või orgaanilise seleeniga. Tailihas võib 50–60% seleenist olla selenometioniini vormis. Ligikaudu 20–30% veiselihas ja kuni 50% linnulihas sisalduvast seleenist võib olla selenotsüsteiini (4).

Piimatooted sisaldavad seleeni peamiselt selenotsüsteiini ja seleniidina. Toidulisandite kasutamine annab laiema seleeniühendite spektri. Nende loomade liha ja piima seleenikontsentratsioon, kes on saanud mahesööta, võib olla madalam kui tavapäraselt söödetud loomade lihas ja piimas. Ka regulaarselt mahepõllumajanduslikult toodetud toitu tarbivate inimeste seleeni tarbimine võib seega olla madalam. See kehtib ka taimetoitlaste puhul, kuna taimset päritolu toidud võivad sisaldada väga vähe seleeni.

Ligikaudu 80% seleenist imendub toidust. Selenometioniini transportimine toimub aktiivselt, kuid teadmised sellest, millise ulatuseni muud orgaanilised taimse päritoluga seleeniühendid organismis imenduvad ja milline on nende ainevahetus, on puudulikud.

4.2.10.2 Seleeni vajadus

Seleenipuudusega seostatakse kolme sündroomi. Esimene on teatud tüüpi kardiomüopaatia (südamelihasehaigestumus), mis mõjutab eeskätt lapsi ja noori naisi ning mis on seotud madala seleeni tarbimisega (<20 µg/p). See sündroom, mida nimetatakse Keshani tõveks, on esinenud Hiina teatud piirkondade elanikel (13). Sarnast kardiomüopaatiat on täheldatud parenteraalse toitumise isoleeritud juhtudel, kus seleeni ei ole manustatud. Keshani tõvel on tõenäoliselt duaalne etioloogia, mis hõlmab nii seleenipuudust kui ka nakatumist enteroviirusega (*coxsackie*-viirus) (14). Teine sündroom on osteoartropaatia (aeglane luulagunemine), mis mõjutab Hiina neis piirkondades elavaid lapsi, kus seleenitase on madal. Seda sündroomi iseloomustab pikkade toruluude metafüüside hõlmatus koos turses liigeste ning sõrmede ja varvaste lühenemisega. Selle oletatavaks põhjuseks on seleenipuudus kombineerituna muude patogeensete faktoritega. Kolmanda sündroomi puhul võib madal joodi- ja seleeni tarbimine kaasa tuua müksödeemi (kilpnäärme alatalitus) koos kretinismi väljakujunemisega, mida on kirjeldatud Kesk-Aafrika endeemilise struumapiirkonnas (15).

Ameerika Ühendriikides läbi viidud uuringud näitasid seleeni toidulisandi tarbimise statistiliselt tähenduslikke mõjusid üldsuresusele, SVH suremusele, mittefataalsetele SVH juhtumitele või summaarsetele KVH juhtumitele (fataalsed ja mittefataalsed) ei leitud. Seleeni tarbimise puhul täheldati 2. tüüpi diabeedi riski väikest tõusu, kuid see ei olnud statistiliselt tähenduslik. Muud tuvastatud ebasoodsad mõjud, mis seleeni tarbimise ajal kasvasid, hõlmasid alopeetsiat (koldeline juuksekadu) ning 1. kuni 2. astme dermatiiti.

On leitud võimalikke tõendeid, mis toetavad seleeni toidulisandite individuaalselt kasutamise vähki ennetavat mõju inimestel, kellel seerumi seleenitase algselt on madal või kellel on suur vähkkasvajate risk (16).

Seleeni igapäevased kaod on määratletud toidutarbimise ja kudede varudega ning annavad seleenivajaduse kohta üksnes piiratud teavet. Oletatavasti sõltub igapäevane seleenivajadus kehamassist. Seerumi maksimaalse GSHPx (glutatiooni peroksidaasi) aktiivsuse tagamiseks on vaja tarbimiskoguseid 30–40 µg päevas. Erütrotsüütide ja trombotsüütide maksimaalse GSHPx tagamiseks on vaja tarbimiskoguseid vastavalt 80 µg päevas ja 120 µg päevas (17). Ei ole siiski välja selgitatud, kas kõigi rakkude maksimaalne GSHPx aktiivsus on optimaalse tervise säilitamiseks vajalik.

Teave laste ning rasedate ja imetavate naiste seleenivajaduste kohta on ebapiisav. Pikema imetamisperioodi jooksul väheneb rinnapiima seleenisisaldus aja jooksul, kui tarbimine jääb alla 45–60 µg päevas, kuid tarbimiskoguste juures 80–100 µg päevas jääb muutumatuks. (18)

Kui kohandada Hiina sekkumisuuringu (19) tulemused Põhjamaade tingimustesse ja korrigeerida keskmise kehamassiga, peaks Põhjamaade soovituslik seleeni tarbimine olema **täiskasvanud** meestel 60 µg päevas ja naistel 50 µg päevas, rasedatel ja imetavatel emadel 60 µg päevas.

Laste ja noorukite soovituslikud tarbimiskogused on tuletatud täiskasvanute tarbimisväärtustest.

Põhjendused soovituste taga

Tegelikult võiks seleeni saada soovitustest enamgi, kuna seleeni imendumine erinevatest allikatest on erinev ning toimub pidev pinnase vaesestumine ehk siis toidu koostise andmebaase ei jõuta nii kiiresti uuendada (nendes on tihti peale väärtused tegelikust suuremad).

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Toiduseleen inimestel toksilisi probleeme ei tekita. Kui loomadel kasutati väga suuri annuseid (kümneid milligramme), siis tekkis terve rida toksilisuse probleeme. Reostusest tulenevate seleenimürgituse sümptomite hulka kuuluvad iiveldus, oksendamine ja küüslauku meenutav hingeõhk. Muud mürgistussümptomid on küünte ja juuste deformeerumine ning rasketel juhtudel perifeersete närvide kahjustus ja maksakahjustus. Toksilisusrisiki tõttu ei ole suured seleeniannused toidulisandina soovitatavad. Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee tuletas erinevate uuringute põhjal maksimaalse tarbimiskoguse 300 µg päevas (20).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Meltzer H, Bibow K, Paulsen I, Mundal H, Norheim G, Holm H. Different bioavailability in humans of wheat and fish selenium as measured by blood platelet response to increased dietary Se. *Biol Trace Elem Res*, 1993;36(3): 229–41
2. Burk RF, Hill KE. Selenoprotein P: an extracellular protein with unique physical characteristics and a role in selenium homeostasis. *Annu Rev Nutr*, 2005;25: 215–35
3. Arner ES, Holmgren A. Physiological functions of thioredoxin and thioredoxin reductase. *Eur J Biochem*, 2000 Oct;267(20): 6102–9
4. Fairweather-Tait SJ, Bao Y, Broadley MR, Collings R, Ford D, Hesketh JE, et al. Selenium in human health and disease. *Antioxid Redox Signal*, 2011 Apr 1;14(7): 1337–83
5. Traulsen H, Steinbrenner H, Buchczyk DP, Klotz LO, Sies H. Selenoprotein P protects low-density lipoprotein against oxidation. *Free Radic Res*, 2004 Feb;38(2): 123–8
6. Human vitamin and mineral requirements. Report of a FAO/WHO expert consultation. Bangkok, Thailand. Rome: World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2001
7. Alfthan G, Aspila P, Ekholm P, Euroola M, Hartikainen H, Hero H, et al. Nationwide supplementation of sodium selenate to commercial fertilizers. History and 25-year results from the Finnish selenium monitoring programme. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2010
8. Hartikainen H. Biogeochemistry of selenium and its impact on food chain quality and human health. *J Trace Elem Med Biol*, 2005;18(4): 309–18
9. Fox TE, Van den Heuvel EG, Atherton CA, Dainty JR, Lewis DJ, Langford NJ, et al. Bioavailability of selenium from fish, yeast and selenate: a comparative study in humans using stable isotopes. *Eur J Clin Nutr*, 2004 Feb;58(2): 343–9
10. Mutanen M. Bioavailability of selenium. *Ann Clin Res*, 1986;18(1): 48–54
11. Thorngren M, Akesson B. Effect of dietary fish on plasma selenium and its relation to haemostatic changes in healthy adults. *Int J Vitam Nutr Res*, 1987;57(4): 429–35
12. Mozaffarian D. Fish, mercury, selenium and cardiovascular risk: current evidence and unanswered questions. *Int J Environ Res Public Health*, 2009 Jun;6(6): 1894–916
13. Epidemiologic studies on the etiologic relationship of selenium and Keshan disease. *Chin Med J (Engl)*, 1979 Jul;92(7): 477–82
14. Beck MA, Levander OA. Host nutritional status and its effect on a viral pathogen. *J Infect Dis*, 2000 Sep;182(Suppl 1): S93–6

15. Vanderpas JB, Contempre B, Duale NL, Goossens W, Bebe N, Thorpe R, et al. Iodine and selenium deficiency associated with cretinism in northern Zaire. *Am J Clin Nutr*, 1990 Dec;52(6): 1087–93
16. Lee EH, Myung SK, Jeon YJ, Kim Y, Chang YJ, Ju W, et al. Effects of selenium supplements on cancer prevention: meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Cancer*, 2011 Nov;63(8): 1185–95
17. Alfthan G, Aro A, Arvilommi H, Huttunen JK. Selenium metabolism and platelet glutathione peroxidase activity in healthy Finnish men: effects of selenium yeast, selenite, and selenate. *Am J Clin Nutr*, 1991 Jan;53(1): 120–5
18. Yang G-Q, Zhu L-Z, Liu S-J, Gu L-Z, Qian P-C, Huang J-H, et al. Human selenium requirements in China. In: Combs GF Jr LO, Spallholz JE, Oldfield JE (ed.). *Selenium in biology and medicine*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1987: 589–607
19. Xia Y, Hill KE, Li P, Xu J, Zhou D, Motley AK, et al. Optimization of selenoprotein P and other plasma selenium biomarkers for the assessment of the selenium nutritional requirement: a placebo-controlled, double-blind study of selenomethionine supplementation in selenium-deficient Chinese subjects. *Am J Clin Nutr*, 2010 Sep;92(3): 525–31
20. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Selenium (expressed on 19 October 2000). Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2000

4.2.11 Kroom

Lõplike tõendite puudumise tõttu ei ole kroomi tarbimise soovitusi antud.

loones vormis eksisteerib kroom paljudes valentsetes olekutes. Kolmevalentne kroom (III) on kõige stabiilsem vorm ning ka toitudes ja toidulisandites sisalduva kroomi peamine vorm. Looduses leidub seda kõikjal – õhus, vees, pinnases ja bioloogilistes materjalides. Kuuevalentne kroom (VI) moodustab kromaate ja dikromaate, mis on tugevad oksüdeerijad ja võivad läbida bioloogilisi membraane. Kuuevalentseid kroomiühendeid leidub keskkonnas harva ja need on peaaegu alati inimtekkelised. Need on toksilised, mutageensed ja keskkonna saasteained.

4.2.11.1 Kroom ja inimorganism

Organismis imendub vaid 0,4–2,5% kolmevalentsest toiduga tarbitud kroomist (1). Element eritub peamiselt uriiniga ja ainult väikesed kogused erituvad higi ja sapiga. Orgaanilised kroomiühendid imenduvad tõhusamalt, kuid erituvad kiiresti sapi kaudu. Samaaegne askorbaadi manustamine tõstab kroomi omastamist nii inimestel kui ka loomadel. Kroomi imendumus on kõrgem ka nii tsingi- kui ka rauapuuduses loomadel.

Kroomi väga täpne bioloogiline funktsioon vajab veel määratlemist, kuid vaatamata normaalsele insuliinitasemele põhjustab eksperimentaalne kroomipuudus loomadel glükoositaluvuse vähenemist (kroom kuulub ühe komponendina insuliinitundlikkuse tagamise kompleksi). Ülejäänud kroomipuuduse märgid on loomadel häirunud kasv, seerumi kolesterooli ja triglütseriidide kõrge tasemed, naastude kõrge taseme esinemine aordis, sarvkestakahjustused ning viljakuse ja spermatoosidide arvu vähenemine. Usutavasti on protsessi kaasatud madala molekulaaruga kroomi siduv aine (2). On ka väidetud, et kroom mõjutab süsivesikute, lipiidide ja valkude ainevahetust insuliinitoime mõjutamise kaudu.

Inimeste puhul on teatatud kolmest võimalikust kroomipuuduse juhtumist, pärast pikaajalist parenteraalset toitumist (3–5). Täheldatud sümptomid olid glükoositaluvuse ja glükoosi kasutamise halvenemine, kehamassi langus, neuropaatia, plasma rasvhapete kõrge taseme kontsentratsioonid, allasuratud hingamiskoeftsiient ning lämmastiku ainevahetuse anomaaliad. Sümptomid leevenesid pärast kroomi toidulisandi manustamist (200 µg päevas). Sellegipoolest olid teatatud kroomikontsentratsioonid veres ja uriinis normaalseks peetavast kõrgemad isegi enne kroomi toidulisandi manustamise algust. Kroomikoguse täpseks hindamiseks inimorganismis veel lõplikult aktsepteeritud biomarkereid ei ole (1).

On avaldatud terve rida kroomi toidulisandi tarbimise uuringuid, mis on vaadelnud kroomi mõju insuliini ja veresuhkru tasemele. 2002. aastal avaldatud metaanalüüs, mis hõlmas 20 juhuvalikuga kontrollitud katset näitas, et kroomi tarbimine mittediabeetilistel katseisikutel veresuhkru või insuliini kontsentratsioone ei mõjutanud. Kuigi mõned uuringud viitasid kroomilisandi kasulikele mõjudele 2. tüüpi diabeediga isikutele, olid tulemused mittevastavad. Enne ühegi väite esitamist kroomilisandi kasulikkuse kohta sellele rahvastikurühmale on vaja korraldada täiendavaid uuringuid. (6–8)

Mitu uuringut käsitles ka kroomilisandi tarbimist seoses kehakoostise ja lipiidide ainevahetusega. Kroomilisand alandas väidetavalt nii üldkolesterooli kui ka LDL-kolesterooli taset, kuid selles valdkonnas on korraldatud liiga vähe uuringuid ja need, mis niisugust mõju demonstreerivad, on kõrge kallutatuse riskiga. Seetõttu jääb kroomilisandi mõju kehakoostisele mittevastavaks. (8)

Toidu kroomianalüüs nõuab spetsiaalseid proovivõtmise protseduure, et vältida kroomisaastet keskkonnast (õhk, roostevaba teras jne). Toitude kroomisisalduse vanemaid analüütilisi andmeid, mis on saadud enne 1980-ndaid, tuleks seetõttu käsitleda ettevaatusega.

Head kroomiallikad on kala, täisteraviljatooted, pähklid, kaunviljad, vürtsid ja töödeldud lihatooted, kuid enamik teisi toite sisaldab vähemalt vähesel määral kroomi (<10 µg/100 g). (9)

Rohkesti lihtsuhkruid sisaldavad toidud nagu karastusjoogid ja lauasuhkur mitte ainult ei sisalda vähe kroomi, vaid ka soodustavad kroomikadu (10). Paljud toidulisandid sisaldavad kroomi annustes, mis jäävad vahemikku on 50–100 µg doos.

4.2.1 1.2 Kroomi vajadus

Nagu ülalpool kirjeldatud, on kroomi roll asendamatu toitainena seni ebaselge. Kui kroom on üks asendamatu mikroelementidest, peab sellel olema spetsiifiline roll ensüümi kofaktorina ning kroomipuudus peaks kaasa tooma haigusseisundi või organismi talitlushäired. Kroomiseisundi hindamise meetodid puuduvad ja praeguseini ei ole selge, kuidas kroomipuudus inimorganismis avaldub. Seega ei ole inimese kroomivajadus praegu teada.

USA Toidu ja Toitumise Nõukogu US FNB (11) on määranud erinevate vanuserühmade hinnangulised kohased kroomi tarbimise kogused (AI), toetudes tasakaalustatud toitumise arvutustele. 19–50-aastaste **täiskasvanute** kohaseks tarbimismääraks on hinnatud meestel 35 µg päevas ja naistel 25 µg päevas. Neile hinnangutele vaatamata jõudsid EFSA-le 2012. aastal esitatud teadusaruande autorid järeldusele, et toidust saadava kroomi täpsete referentsväärtuste kehtestamiseks on tõendid praegu siiski puudulikud (8).

Andmed puuduvad ka **rasedusaegse** kroomivajaduse kohta, kuid US FNB (11) soovib tarbida raseduse ajal harilikust päevanormist 5 µg rohkem kroomi. Euroopas kõigub inimese rinnapiima kroomisisaldus vahemikus 0,09–19,8 µg/l (8) ja kroomi kontsentratsioon tundub olevat sõltumatu ema kroomi tarbimisest (12–14).

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Siiani ei ole lõplikult selge, milline on kroomi ohutu tarbimise ülempiir. Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee (15) on seda analüüsinud ja konstateerinud, et ei ole võimalik tarbimise ülempiiri täpselt kehtestada. Seda ei tohiks aga mõista, nagu võiks kroomi toidulisandeid meelevaldselt tarbida. Niipea, kui on piisavalt teadusandmeid panemaks paika tarbimise ülempiiri, siis sellest kindlasti ka inimesi teavitatakse.

Kroompikolinaadi, paljudes toidulisandites kasutatava kolmevalentse kroomiühendi tarvitamine on praegu võimalike kahjulike mõjude tõttu tervisele poleemikat tekitanud. See ühend võib mõjutada kesknärvisüsteemi ja seega ka käitumist (16) ning suuri annuseid on seostatud neerukahjustustega (17). On teatatud ka potentsiaalsest klastogeensusest (kromosoomi struktuuri muutusi indutseeriv toime) (18). Praeguseks ei ole veel selge, kas need mõjud tekivad pikolinaadi moodustumise või kroomi kõrgeimad imendumise tõttu. Hetkel ei ole kroompikolinaadi kasutamise osas Euroopas lõplikku otsust tehtud ja seetõttu Euroopa õigusaktid ei keela selle kasutamist.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Lukaski HC. Chromium as a supplement. *Annu Rev Nutr*, 1999;19: 279–302
2. Sun Y, Ramirez J, Woski SA, Vincent JB. The binding of trivalent chromium to low-molecular-weight chromium-binding substance (LMWCr) and the transfer of chromium from transferrin and chromium picolinate to LMWCr. *J Biol Inorg Chem*, 2000 Feb;5(1): 129–36
3. Jeejeebhoy KN, Chu RC, Marliss EB, Greenberg GR, Bruce-Robertson A. Chromium deficiency, glucose intolerance, and neuropathy reversed by chromium supplementation, in a patient receiving long-term total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1977 Apr;30(4): 531–8
4. Freund H, Atamian S, Fischer JE. Chromium deficiency during total parenteral nutrition. *JAMA*, 1979 Feb 2;241(5): 496–8
5. Brown RO, Forloines-Lynn S, Cross RE, Heizer WD. Chromium deficiency after long-term total parenteral nutrition. *Dig Dis Sci*, 1986 Jun;31(6): 661–4
6. Althuis MD, Jordan NE, Ludington EA, Wittes JT. Glucose and insulin responses to dietary chromium supplements: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 2002 Jul;76(1): 148–55
7. Balk EM, Tatsioni A, Lichtenstein AH, Lau J, Pittas AG. Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care*, 2007 Aug;30(8): 2154–63
8. Mullee A, Brown T, Collings R, Harvey L, Hooper L, Fairweather-Tait S. Preparation of an evidence report identifying health outcomes upon which Dietary Reference Values could potentially be based for chromium, manganese and molybdenum. Scientific report submitted to EFSA. Norwich, UK: University of East Anglia, 2012
9. Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <http://www.norden.org/en/theme/tidligere-temaer/themes-2014/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
10. Kozlovsky AS, Moser PB, Reiser S, Anderson RA. Effects of diets high in simple sugars on urinary chromium losses. *Metabolism*, 1986 Jun;35(6): 515–8
11. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001
12. Anderson RA, Bryden NA, Patterson KY, Veillon C, Andon MB, Moser-Veillon PB. Breast milk chromium and its association with chromium intake, chromium excretion, and serum chromium. *Am J Clin Nutr*, 1993 Apr;57(4): 519–23
13. Wappelhorst O, Kühn I, Heidenreich H, Markert B. Transfer of selected elements from food into human milk. *Nutrition*, 2002 Apr;18(4): 316–22
14. Mohamedshah FY, Moser-Veillon PB, Yamini S, Douglass LW, Anderson RA, Veillon C. Distribution of a stable isotope of chromium (⁵³Cr) in serum, urine, and breast milk in lactating women. *Am J Clin Nutr*, 1998 Jun;67(6): 1250–5
15. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Trivalent Chromium (expressed in 4 April 2003). Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2003
16. Reading SA. Chromium picolinate. *J Fla Med Assoc*, 1996 Jan;83(1): 29–31
17. Cerulli J, Grabe DW, Gauthier I, Malone M, McGoldrick MD. Chromium picolinate toxicity. *Ann Pharmacother*, 1998 Apr;32(4): 428–31

18. Bagchi D, Stohs SJ, Downs BW, Bagchi M, Preuss HG. Cytotoxicity and oxidative mechanisms of different forms of chromium. *Toxicology*, 2002 Oct 30;180(1): 5–22

4.2.12 Mangaan

Lõplike tõendite puudumise tõttu ei ole mangaani tarbimise soovitusi antud.

Mangaan on arginaasi, püruvaadi karboksülaasi ja mitokondrite superoksiidi dismutaasi katalüütiline kofaktor. Mangaan toimib ka paljude teiste ensüümide spetsiifilise või mittespetsiifilise aktivaatorina. Mõned neist ensüümidest osalevad valkude, mukopolüsahhariidide ja kolesterooli sünteesis.

4.2.12.1 Mangaan ja inimorganism

Kogu organismi mangaanisisaldus on hinnanguliselt 10–20 mg. Kontsentratsioon on suhteliselt kõrge luudes ja rohkesti mitokondreid sisaldavates elundites nagu maks, pankreas ja neerud. Lihaskoes ja plasmas on mangaani kontsentratsioonid madalad. Toidust imenduvus on madal, ligikaudu 5%, ja eritumine toimub peamiselt sapi kaudu. Loomkatsed on näidanud, et raud, kaltsium ja fütiinhape vähendavad mangaani imenduvust (1). Inimestel on täheldatud kaltsiumi negatiivset mõju, kuid raua ja fütiinhappe mõju ei tundu inimestel kuigi ilmekalt avalduvat (2). Suurte mangaanikoguste tarbimine pärsib raua imenduvust (3) ja suuremat mangaani imenduvust on registreeritud rauapuuduse korral (4, 5).

Eksperimentaalsetes loomkatsetes on mangaanipuudus kaasa toonud kasvu aeglustumise, skeleti anomaaliad ning häired lipiidide ja süsivesikute ainevahetuses (1). Inimestel on mangaanivaese menüü tõttu tekkinud mangaanipuudusele omistatud vaid piiratud arvul sümptomeid (6). Mangaanipuuduse võimalikud märgid on naha muutused ja hüperkolesteroleemia, lisaks neile ka difuusne luu demineraliseerumine ja laste kehva kasv. Mangaani tarbimise ja tervisetulemite või haiguste profülaktika seoste kohta on saadaval väga vähe teavet (7).

Täisteraviljad, pähklid ja lehtköögiviljad sisaldavad rohkesti mangaani. Tee võib mangaani tarbimisele samuti oluliselt kaasa aidata. (8)

Mangaani tarbimine varieerub sõltuvalt menüüst väga madalast (<2 mg päevas) kuni kõrgele (>8 mg päevas). Täiskasvanutele mõeldud multivitamiini ja/või mineraalainete toidulisandid annavad harilikult 2–5 mg mangaani ühe annuse kohta. (8)

4.2.12.2 Mangaani vajadus

Meie teadmised mangaani ainevahetusest ja madala tarbimise tagajärjedest on inimorganismi vajaduste ja soovitusliku päevase tarbimismnormi määratlemiseks liiga vähesed. Tasakaalu-uuringud on viidanud, et tarbimiskogus 0,74 mg päevas peaks olema igapäevaste mangaanikadude korvamiseks piisav (9). Tarbimiskogused üle 1 mg päevas toovad harilikult kaasa positiivse mangaanitasakaalu (7).

Mangaani aktsepteeritavaks tarbimiskoguseks **täiskasvanutele** on umbes 10 mg päevas (10), näiteks USAs on see 9–11 mg (11).

Andmed on liiga napid ka **rasedate ja imetavate emade** mangaanivajaduse määratlemiseks ning mangaanipuudust ei ole rasedatel ja imetavatel emadel täheldatud. Mangaani eritumine rinnapiimaga on hinnanguliselt alla 1% mangaani kogueritumisest ning selget korrelatsiooni mangaani toiduga tarbimise ja rinnapiima mangaanikontsentratsiooni vahel ei ole. (7)

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Mangaani toksilisust, mis avaldub psühholoogiliste ja neurooloogiliste muutustena, on täheldatud mangaanikaevanduse töölistel (5) ja sümptomid sarnanevad Parkinsoni tõve omadele. Niisuguste mõjude tõenäoline selgitus on mangaanitolmu sissehingamine, kuna toksilisust kõrge toiduga saadavate mangaanikoguste tõttu ei ole täheldatud. Epidemioloogilised uuringud on näidanud, et eksponeeritus joogivees sisalduvale mangaanile avaldab negatiivset mõju laste närvisüsteemile (12, 13). Andmed mangaani tarbimise ülempiiri kehtestamiseks on puudulikud.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Hurley LS, Keen CL. Manganese. In: Mertz W (ed.). Trace elements in human and animal nutrition. 5th Edition. San Diego: Academic Press Inc, 1987: 185–223
2. Davidsson L, Cederblad A, Lonnerdal B, Sandstrom B. The effect of individual dietary components on manganese absorption in humans. *Am J Clin Nutr*, 1991 Dec;54(6): 1065–70
3. Rossander-Hulten L, Brune M, Sandstrom B, Lonnerdal B, Hallberg L. Competitive inhibition of iron absorption by manganese and zinc in humans. *Am J Clin Nutr*, 1991 Jul;54(1): 152–6
4. Meltzer HM, Brantsaeter AL, Borch-Iohnsen B, Ellingsen DG, Alexandersen J, Thomassen Y, et al. Low iron stores are related to higher blood concentrations of manganese, cobalt and cadmium in non-smoking, Norwegian women in the HUNT 2 study. *Environ Res*, 2010 Jul;110(5): 497–504
5. Mena I, Horiuchi K, Burke K, Cotzias GC. Chronic manganese poisoning. Individual susceptibility and absorption of iron. *Neurology*, 1969 Oct;19(10): 1000–6
6. Friedman BJ, Freeland-Graves JH, Bales CW, Behmardi F, Shorey-Kutschke RL, Willis RA, et al. Manganese balance and clinical observations in young men fed a manganese-deficient diet. *J Nutr*, 1987 Jan;117(1): 133–43
7. Mullee A, Brown T, Collings R, Harvey L, Hooper L, Fairweather-Tait S. Preparation of an evidence report identifying health outcomes upon which Dietary Reference Values could potentially be based for chromium, manganese and molybdenum. Scientific report submitted to EFSA. Norwich, UK: University of East Anglia, 2012
8. Nordic Council of Ministers. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <http://www.norden.org/en/theme/tidligere-temaer/themes-2014/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
9. Freeland-Graves JH, Behmardi F, Bales CW, Dougherty V, Lin PH, Crosby JB, et al. Metabolic balance of manganese in young men consuming diets containing five levels of dietary manganese. *J Nutr*, 1988 Jun;118(6): 764–73
10. Reports of the Scientific Committee for Food. (Thirty-first series). Nutrient and energy intakes for the European Community. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1992
11. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001
12. Ljung K, Vahter M. Time to re-evaluate the guideline value for manganese in drinking water? *Environ Health Perspect*, 2007 Nov;115(11): 1533–8
13. Bouchard MF, Sauve S, Barbeau B, Legrand M, Brodeur ME, Bouffard T, et al. Intellectual impairment in school-age children exposed to manganese from drinking water. *Environ Health Perspect*, 2011 Jan;119(1): 138–43

4.2.13 Molübdeen

Löplike tõendite puudumise tõttu ei ole molübdeeni tarbimise soovitusi antud.

Molübdeeni on palju valentse ja funktsioone redoksreaktsioonides taimedes ja madalamates organismides. Inimese organismis teatakse hetkel ainult kolme molübdeeni sisaldavat ensüümi: sulfidi oksüdaas, ksantiini oksüdaas ja aldehüüdi oksüdaas. Need ensüümid on kaasatud väävlit sisaldavate aminohapete ja puriinialuste katabolismis.

4.2.13.1 Molübdeen ja inimorganism

Molübdeeni imendumine toidust on tõhus (>80%) ja organismi molübdeenisaldust reguleeritakse peamiselt neerude kaudu.

Inimestel on registreeritud ainult üks ilmne molübdeenipuuduse juhtum, mis ilmnes pärast seda, kui patsienti oli Crohni tõve tõttu 18 kuud täielikult parenteraalselt toidetud (50 µg päevas) (1, 2). Täheldati teadvusekadu, südamegevuse häireid ja kanapimedust, ning sümptomid kadusid, kui patsient hakkas molübdeeni saama 160 µg päevas.

Molübdeen on toidus ja vees üldlevinud lahustuvate molübdaatidena, kuid taimede molübdeenisaldus varieerub suuresti sõltuvalt pinnase molübdeenisaldusest ja pH-st.

Molübdeeni leidub rohkesti teraviljades, kaunviljades, pähklites, rupskites, piimatoodetes ja munades. Puuviljades, juurviljades ja tailihas leidub seda vähe (3). Kõrgeid kontsentratsioone on leitud koorikloomades.

Joogivee molübdeenitase on enamasti madal, tüüpiliselt alla 0,01 mg/l. Kuid kaevanduspiirkondade lähedal on teatatud joogivee molübdeenikontsentratsioonidest kuni 0,2 mg/l (4).

Põhjamaades on molübdeeni toiduga tarbimise kohta avaldatud vähe uuringuid. Tüüpilised tarbimiskogused jäävad vastavalt ostukorvi- või toitumisuuringutele vahemikku 100–150 µg päevas (5–7). Paljud multivitamiini-mineraalainelised sisaldavad molübdeeni ja neid tuleb kogu toiduga tarbimist hinnates arvesse võtta.

4.2.13.2 Molübdeeni vajadus

USA Toidu ja Toitumise Nõukogu FNB (8) on **täiskasvanud** meeste ja naiste soovituslikuks tarbimiskoguseks (RDA) kehtestanud 45 µg päevas.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee SCF on kehtestanud täiskasvanutele UL-i 0,6 mg päevas ja 1–17-aastastele 0,1–0,5 mg päevas (9).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Abumrad NN, Schneider AJ, Steel D, Rogers LS. Amino acid intolerance during prolonged total parenteral nutrition reversed by molybdate therapy. *Am J Clin Nutr*, 1981 Nov;34(11): 2551–9
2. Mullee A, Brown T, Collings R, Harvey L, Hooper L, Fairweather-Tait S. Preparation of an evidence report identifying health outcomes upon which Dietary Reference Values could potentially be based for chromium, manganese and molybdenum. Scientific report submitted to EFSA. Norwich, UK: University of East Anglia, 2012
3. Reports of the Scientific Committee for Food. (Thirty-first series). Nutrient and energy intakes for the European Community. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1992
4. Guidelines for Drinking-water Quality. Third Edition. Geneva: World Health Organization, 2004
5. Rasanen L, Ahola M, Kara R, Uhari M. Atherosclerosis precursors in Finnish children and adolescents. VIII. Food consumption and nutrient intakes. *Acta Paediatr Scand Suppl*, 1985;318: 135–53
6. Bro S, Sandstrom B, Heydorn K. Intake of essential and toxic trace elements in a random sample of Danish men as determined by the duplicate portion sampling technique. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*, 1990 Sep;4(3): 147–55
7. Becker W, Kumpulainen J. Contents of essential and toxic mineral elements in Swedish market-basket diets in 1987. *Br J Nutr*, 1991 Sep;66(2): 151–60

- Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Institute of Medicine. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001
- Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Parma: European Food Safety Authority, 2006

4.2.14 Fluor

Lõplike tõendite puudumise tõttu ei ole fluori tarbimise soovitusi antud.

Fluori leidub toitudes ja joogiveses kas ioonses vormis või kompleksi seotuna. Fluoril on hästi dokumenteeritud roll hambakaariese profülaktikas ja ravis, kuid toimemehhanismiks peetakse pigem lokaalseid mõjusid hambaemali pinnale kui süsteemset mõju. Fluori ei peeta inimorganismile esmatähtsaks aineks.

4.2.14.1 Fluor ja inimorganism

Joogiveses sisalduv fluor imendub tõhusalt (>90%), kuid toitudes kompleksi seotud fluor imendub halvemini. Umbes 50% imendunud fluorist eritub neerude kaudu ning ülejäänud kaasatakse luudesse ja lapseas ka hammastesse. Seega on peamine osa fluorist organismis kaltsiumiga kompleksi seotud ning paikneb luustikus või hambakudedes. Need fluorikompleksid võivad asendada hüdroksüülid hüdrosüapatiidi kristallides – muutes need vähem happelahustuvaiks. Varem arvati, et sellel põhinebki fluori võime ennetada hambakaariest. Kuid fluori olemasolu suuõõnes ja järgnev CaF_2 sadestumine hamba biokilele toimib fluori hoidlana, mis võib mõjutada hambaemali demineraliseerumise ja remineraliseerumise vahelist tasakaalu ja mida praegu on hakatud pidama fluori kariostaatilise mõju aluseks (1). Kui seda paikset mõju mitte arvestada, jäävad fluori bioloogilised mõjud inimorganismile ebamääraseks.

Toitude (v.a vee) fluoritasemed on üldiselt madalad, kuid mõne erandiga. Koos luudega söödud kala (näiteks konserveeritud sardiinid), mõned teesordid ja mineraalveed, samuti mõne piirkonna joogivesi sisaldavad fluori kõige rohkem. (2)

Toidust omastatava fluori kohta on vähe andmeid, kuid vastavalt EFSA andmetele (3) on fluori tarbimismäärad toidust (v.a puuvilja- ja marjamahlad, mineraalvesi ja tee) väikelastel, suurematel lastel ja täiskasvanutel vastavalt 0,04, 0,11 ja 0,12 mg päevas. Hinnangute põhjal annavad puuvilja- ja marjamahl, mineraalvesi ja tee organismile vastavalt 0,01 mg, 0,06 mg ja 0,26 mg fluori päevas. Kraanivesi ja muud joogiveeallikad nagu mineraalveed võivad sisaldada erinevates kogustes fluori, sõltuvalt selle kontsentratsioonist vees. EFSA aruandes teatatakse kraaniveest pärit fluori osakaaluks täiskasvanutel ligikaudu 0,06 mg päevas (kontsentratsiooni korral 0,13 mg/l) ja ligikaudu 0,5 mg päevas (kontsentratsiooni korral 1,0 mg/l) (3). Hambapasta võib samuti sisaldada seedekulglassse jõudvat fluori, eriti väikelaste puhul. Hinnanguliselt neelatakse täiskasvanute seas hambapastat alla <10%, kuna sülitamisrefleks on hästi välja kujunenud, kuid 2–3-aastaste laste puhul on teatatud hambapasta tarbimistest koguni sellistes määrades nagu 48%, 4-aastaste hulgas 42%, 5-aastaste hulgas 34% ja 6-aastaste hulgas 25%. 8–12-aastaste puhul on tuvastatud hambapasta allaneelamise määr umbes 10% (4).

4.2.14.2 Fluori vajadus

Soovitusi fluori igapäevaseks kasutamiseks ei anta. USA Meditsiiniinstituudil ei õnnestunud RDA-d kehtestada, kuid nad määratlesid kohase fluori tarbimise määra, mis põhineb vaadeldud hinnangulisel

tarbimisel, mis leiti tervete **täiskasvanute** rühmas vähendavat hambakaariese esinemust. Selleks oli naistel 3 mg ja meestel 4 mg päevas (5).

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Täiskasvanutele on surmav fluorikogus 2,2 g/kg kehamassi kohta. Lastele on surmav kogus 15 mg/kg kehamassi kohta ja kogus 5 mg/kg kehamassi kohta põhjustab ägedaid haigusnähte nagu iiveldus, kõhuvalu ja oksendamine. Pikaajalised kõrged tarbimiskogused võivad mõjutada luustiku mineraliseerumist ja neerutalitlust (6). Kõige levinum fluori ületarbimise sümptom on hambaemaili fluuroos ehk laigulised hambad. Fluoreerunud hambaemail koosneb alamineraliseerunud pinnaalusest emailist, mida katab hästimineraliseerunud email, kuid hambafluuroosi täpset väljakujunemise mehhanismi ei osata veel täielikult seletada (7). Kõrget fluori tarbimist / fluoriidile eksponeeritust on seostatud kilpnäärme ainevahetusega. Kuid kaariese profülaktikaks vajaliku eksponeerituse puhul, mida annab hambapasta või joogivesi, ei ole kilpnäärmefunktsiooni mõjutamist täheldatud (3, 8, 9). EFSA (3) on arvestanud, et kuni 8-aastastel lastel põhjustab igapäevane fluori tarbimine kuni 0,1 mg päevas kehamassi kg kohta mitte olulist mõõduka fluuroosivormi ilmnemist püsihammastel. Sellest lähtudes kehtestati 1–3-aastastele lastele UL 1,5 mg päevas, 4–8-aastastele 2,5 mg päevas, 9–14-aastastele 5 mg päevas ning suurematele lastele ja täiskasvanutele 7 mg päevas.

Kasutatud olulisemad allikad

1. ten Cate JM, Featherstone JDB. Physicochemical aspects of fluoride - enamel interactions. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt B (ed.). Fluoride in Dentistry. 2nd Ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996: 252–72
2. Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <http://www.norden.org/en/theme/tidligere-temaer/themes-2014/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
3. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of Fluoride. EFSA Journal, March 2005;3(3): 1–65
4. Ellewood R, Fejerskov O, Cury JA, Clarkson B. Chapter 18: Fluorides in caries control. In: Fejerskov O, Kid E (ed.). Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management. 2nd Edition. Oxford: Blackwell Munksgaard Ltd, 2008
5. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Washington, D.C.: The National Academies Press, 1997
6. Whitford GM. Fluoride toxicology and health effects. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt B (ed.). Fluoride in Dentistry. 2nd Ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996: 167–84
7. Fejerskov O, Baelun V, Richards A. Dose-response and dental Fluorosis In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt B (ed.). Fluoride in Dentistry. 2nd Ed. Copenhagen: Munksgaard, 1996: 55–68
8. Critical review of any new evidence on the hazard profile, health effects, and human exposure to fluoride and the fluoridating agents of drinking water. Scientific Committee on Health and Environmental Risks (SCHER). Brussels: European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General, 2011
9. Burgi H, Siebenhuner L, Miloni E. Fluorine and thyroid gland function: a review of the literature. Klin Wochenschr, 1984 Jun 15;62(12): 564–9

5. Antioksidandid

Organismis moodustub pidevalt vabu radikaale ja muid reaktiivseid hapniku- ja lämmastikuühendeid (ROS ja RNS), osalt rakkudes toimuvate normaalsete oksüdatiivsete ainevahetusprotsesside tõttu, mis on vajalikud homöostaasi alalhoidmiseks, teisalt aga ka haiguste tõttu ning kokkupuutel tubakasuitsu, keskkonna saasteainete, ravimite ja kiirgusega, kestva liigse alkoholi tarvitamise korral ja muude tegurite tõttu. Toiduga saadud ja inimorganismis tekkivad antioksidandid aitavad üheskoos hoida vabade radikaalide normaalset füsioloogilist taset organismis. Kui antioksidantide summaarne tase ja efektiivsus organismis ei ole piisav, võivad liigsed vabad radikaalid reageerida lipiide sisaldavate rakumembraanide, lipoproteiinide, valkude, süsivesikute, RNA ja DNA-ga ning nende struktuuri muuta ja talitlust häirida.

Kui ROS või RNS teke organismis ja antioksidantsete kaitsemehhanismide kriitiline tasakaal on pidevalt ja tõsiselt häiritud, tekib tugev mittefüsioloogiline oksüdatiivne stress, mida on seostatud põletikuliste haiguste, enamik südame-veresoonkonna haiguste, vähkkasvajate, rasvumisega seotud haiguste (kõrgvererõhktõbi ja diabeet), metaboolse sündroomi, raua ainevahetushäire, maohaavandite, preeklampsia ning neuroloogiliste (polüskleroos, Alzheimeri tõbi ja Parkinsoni tõbi) ja paljude teiste haigustega (1–6).

Kõigis elusorganismides on oksüdatiivse stressi füsioloogilise taseme tagamiseks välja kujunenud keerukas ühtne antioksidantne kaitseüsteem, mis on omane kõigile aeroobsetele rakkudele. Nii ensümaatilised kui ka mitteensümaatilised protsessid takistavad vabade radikaalide liigset moodustumist, eemaldavad liigseid radikaale enne, kui need kahju jõuavad teha, parandavad oksüdatiivseid kahjustusi, kõrvaldavad hävinenud molekule ja ennetavad mutatsioone (1, 6, 7).

Kuna inimese söömisel peaksid olema suures ülekaalus taimset päritolu toidud, siis tulebki domineerivas hulgas antioksidante just nendest. Rikkalikult leidub antioksidante marjades (mustikad, põldmarjad, maasikad ja vaarikad), puuviljades (granaatõunad, viinamarjad ja apelsinid), pähklites ja seemnetes (Kreeka pähklid ja päevalilleseemned), köögiviljades (lehtkapsas, punane peakapsas ja paprika) ning jookides (roheline tee ja punane vein) (8, 9).

Toiduga saadavatest antioksidantidest on inimorganismi jaoks kesksed vitamiinid C ja E, karotenoidid (näiteks β -karoteen, lükopeen, luteiin, zeaksantiin, astaksantiin jt) ja paljud taimset päritolu polüfenoolsed ühendid jne. Polüfenoolsete ühendite suurima rühma moodustavad flavonoidid, aga nende hulgas on ka rida teisi tuntud ühendeid (näiteks resveratrol jt). Mitmed mikromineraalained (seleen, tsink, vask, mangaan) on vajalikud inimorganismi jaoks kui inimkehas töötavate antioksidantsete ensüümide koostisosad.

Kuna antioksidandid töötavad inimorganismis üksteist toetavalt, siis on äärmiselt oluline, et söömine oleks võimalikult rikkalik ja mitmekesine taimset päritolu toitude poolest.

Antioksidante sisaldavate toidulisandite meelevaldne kasutamine ei ole millegagi õigustatud. Antioksidantsete toidulisandite kasutamine, sh ka mõnevõrra suuremate koguste kasutamine, eeldab vastava probleemi täpset kliinilist diagnoosi. Selleks määratakse mitmeid biokeemilis-kliinilisi näitajaid, sh ka mõne oletatava probleemiga seotud antioksidandi defitsiit organismis. Seega suuremates kogustes saab antioksidantsete toidulisandite kasutamine toimuda ainult meditsiinilise kontrolli tingimustes, kindlalt põhjendatud eesmärgiga.

Samas toonitame, et kui inimene sööb mitmekesiselt ja tarbib rikkalikult köögivilju (sh kaunvilju), puuvilju ja marju, pähkleid ja seemneid, siis on temal võimalik saada kõik vajalikud toiduga saadavad antioksidandid kätte tarbitud toidust ja seeläbi vähendada krooniliste haiguste riski.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Gutteridge JM, Halliwell B. Free radicals and antioxidants in the year 2000. A historical look to the future. *Ann N Y Acad Sci*, 2000;899: 136–47
2. Sies H. Oxidative stress: oxidants and antioxidants. *Exp Physiol*, 1997 Mar;82(2): 291–5
3. Basu S. F2-isoprostanes in human health and diseases: from molecular mechanisms to clinical implications. *Antioxid Redox Signal*, 2008 Aug;10(8): 1405–34
4. McCord JM. The evolution of free radicals and oxidative stress. *Am J Med*, 2000 Jun 1;108(8): 652–9
5. Beckman KB, Ames BN. The free radical theory of aging matures. *Physiol Rev*, 1998 Apr;78(2): 547–81
6. Halliwell B. Antioxidants in human health and disease. *Annu Rev Nutr*, 1996;16: 33–50
7. Lindsay DG, Astley SB. European research on the functional effects of dietary antioxidants – EUROFEDA. *Mol Aspects Med*, 2002 Feb–Jun;23(1–3): 1–38
8. Blomhoff R, Lande G, Ose T. Nye anbefalinger for inntak av frukt og grønnsaker. Oslo: Statens Ernæringsråd, 1995
9. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2007



6. Alkohol ja kofeiin

6.1 Alkohol

Alkoholne jook on uimastava ja sõltuvust tekitava toimega etanoolipõhine jook. Alkoholsete jookide (nt siider, õlu, vein, kanged alkohoolsed joogid) tarbimine ei ole inimorganismi elutegevuseks vajalik. Suhtumine alkoholi peab olema objektiivne, teaduspõhine ja toimima järgmiste põhimõtete alusel:

- lastel, noorukitel ja raseduse ajal – nulltolerants
- liikluses – nulltolerants
- alkoholsete toodete reklaam lastele ja noorukitele - nulltolerants
- alkoholi tarbimise riskide teaduspõhine objektiivne kirjeldamine ja selgitamine

6.1.1 Alkoholi tarvitamise riskipiirid

Alkoholi kestev ja liigne tarvitamine on oluliseks riskifaktoriks paljudele terviseprobleemidele (1). Suurem osa inimesi, kes alkoholi tarvitavad, teevad seda siiski mõõdukalt. Kuna inimesed kalduvad enda tarvitatavaid alkoholikoguseid pidama väiksemaks, kui need tegelikult on, peetakse kogu maailmas vajalikuks välja tuua alkoholi tarvitamisega seotud riskipiirid.

Rahvastikupõhisest riskist lähtuvalt ning alkoholi tarvitamise võrdlemiseks eri gruppides on ühe päeva jooksul tarvitatud alkoholikogustest tulenev risk määratletud järgmiselt (2–4):

- **Madala riskiga** alkoholi tarvitamine: alkoholi tarvitamine tasemel, mida ei saa lugeda terviseprobleemide tekitajaks ja mis ei too kaasa sotsiaalseid probleeme
 - Madal risk: mehed kuni 40 g, naised kuni 20 g absoluutset alkoholi
- **Tervist ohustav** alkoholi tarvitamine: alkoholi igapäevane tarvitamine kogustes, mille puhul suureneb risk kahjulike mõjude tekkeks inimese vaimsele ja füüsilisele tervisele, kui jätkatakse samal viisil tarvitamist
 - Keskmine risk: mehed 41–60 g, naised 21–40 g absoluutset alkoholi
- **Tervist kahjustav** alkoholi tarvitamine: alkoholi igapäevane tarvitamine kogustes, mis kahjustab inimese vaimset või füüsilist tervist ja millega võib kaasneda ka sotsiaalsete probleemide teke
 - Kõrge risk: mehed 61–100 g, naised 41–60 g absoluutset alkoholi
 - Väga kõrge risk: 101 ja rohkem g, naised 61 ja rohkem g absoluutset alkoholi

Alkoholi liigtarvitamine hõlmab ohustavat alkoholitarvitamist, kahjustavat alkoholitarvitamist (kuritarvitamine) ja alkoholisõltuvust. (5)

Alkoholi kuritarvitamine on alkoholi tarvitamise kogus ja viis, mis kahjustab tervist. Kahjustus võib olla somaatiline või psüühiline. Alkoholi kuritarvitaja põhjustab sageli probleeme ka teistele inimestele. Alkoholi liigtarvitamisega seotud vahetud riskid on vigastused, suitsiid, lähisuhtevägivald, riskiv seksuaalkäitumine ja alkoholimürgistus. (5)

Alkoholisõltuvus on sündroom, mida iseloomustavad joomissund, võõrutussümptomid, taluvuse suurenemine ja joomise jätkamine hoolimata selle kahjulikest tagajärgedest. (5)

Hinnanguliselt on alkoholisõltuvuse levimus tööealise elanikkonna (18–64-aastased) hulgas Eestis kõrgem kui Euroopa Liidus keskmiselt – naiste hulgas 2% (EL 1,5%), meeste hulgas 11% (EL 5,4%).(6)

Tarvitatavate alkoholikoguste arvestamise lihtsustamiseks kasutatakse **alkoholiühikut**.

Alkoholiühik on 10 g puhast ehk absoluutset alkoholi.

Alkoholiühik on etanooli kogus, mille terve täiskasvanud inimese organism suudab umbes ühe tunni jooksul lagundada. Sõltuvalt inimese ainevahetuse kiirusest võib see aeg olla ka pikem. Enamik joodud alkoholist kahjutustatakse maksas, kuid väike kogus eritub ka uriini, hingeõhu ja naha kaudu. (7)

Ühele alkoholiühikule vastab ligikaudu ühe pudeli (330 ml) õlle, ühe pokaali veini (120 ml) või ühe napsu kange alkoholi (40 ml) alkoholisisaldus. (8)

Selleks, et arvutada alkoholiühikute hulka, on kasutusel valem: alkoholiühikute hulk = kogus (liitrit) × kangus (%) × 0,789 (ehk alkoholi suhteline tihedus vee tiheduse suhtes).

- Arenenud riigid defineerivad minimaalse legaalse vanuse alkoholi tarvitamiseks (*Legal Drinking Age*), mis näiteks Kanadas, Ameerika Ühendriikides ja mõnes teises riigis on 18–21 eluaastat. Sellise piiri kehtestamise peamine põhjus on selles, et teismelise ja noore täiskasvanu eas on aju ülitundlik teatud alkoholi mõjudele (mälu areng) (9, 10). Vanuses 18–21 eluaastat jõuab inimese organismi füsioloogiliste talitluste väljakujunemine praktiliselt täiskasvanu tasemele. Seega alkoholi **ei tohi kindlasti tarvitada alla 18-aastased**, soovitatavalt isegi mitte alla 21-aastased
- Juhul kui täiskasvanud inimene tarvitab alkoholi, on **madala riskiga tarvitamine** naiste puhul kuni 2 ühikut (20 g absoluutset alkoholi) ja meeste puhul kuni 4 ühikut (40 g absoluutset alkoholi) päevas
- Täiskasvanud inimese **puhul peab jääma igasse nädalasse vähemalt kolm alkoholivaba päeva**
- Päevaseid koguseid ei tohi pikema aja vältel nii-öelda tallele panna, et need siis suurema peo käigus korraga ära juua
- Alkoholi tarvitamine suurendab paljude vitamiinide ja mineraalainete vajadust ka siis, kui madala riski tarvitamispiire ei ületata

Juhul kui inimene tarvitab alkoholi, siis ei tohi selle osakaal vajaminevast päevasest energiast ületada 5%. See tähendab 2000 kcal päevase energiasoovituse korral 14 grammi, 2500 kcal korral 18 grammi ja 3000 kcal korral 21 grammi absoluutset alkoholi. (7)

Alkoholi (etanooli) organismis oksüdeerumisel tekkiv **energia** on **7 kcal grammi kohta**.

Osa toiduenergia asendamine alkoholsete jookidega tekitab toitumise väga tugeva ühekülguse. Eelkõige kaldub alkoholitarvitamise kasvamisel kahanema köögiviljade, puuviljade, marjade ja piimatoodete tarbimine (11). Alkoholiga liialdamine võib põhjustada toitainete imendumise halvenemist (12). Pidevalt alkoholi liigtarvitavatel inimestel esineb sageli vitamiinide B₁, D, C, folaatide, magneesiumi-, fosfori- ja valgupuudust (13, 14).

Nii kroonilisest kui ka akuutsest alkoholi liigtarvitamisest tingitud kahjud tõstavad oluliselt haigestumust, töövõimetust ja eluohtlike traumaseid (15). Alkoholi negatiivsed tervisemõjud on määratletud eeskätt tarvitatava alkoholi üldkoguse kaudu. See tähendab, et alkoholist tulenevad kahjud võivad välja kujuneda ka inimestel, kes ei ole nähtavalt purjus olnud (16).

6.1.2 Alkoholi mõju tervisele

Südame-veresoonehaigused

Alkoholi liigtarvitamist on seostatud koronaarhaiguste, isheemiatõve, kodade virvendusarütmia, insuldi ja (kongestiivse) südamepuudulikkusega. (17)

Väikeste koguste (10–15 g absoluutset alkoholi) tarvitamine vanemas eas koos toiduga võib vähendada südameisheemiatõve ja isheemilise insuldi riski, kuid suuremate alkoholikoguste tarvitamine on selgelt kahjustava toimega nii südamele kui ka kogu organismile. (18) Tähelepanek, et südame isheemiatõve risk on vähe kuni mõõdukalt alkoholi tarvitavatel inimestel madalam kui täiskarsklastel, on uuritavate rahvastike lõikes väga järjepidev (17). Enamik tõendeid viitab sellele, et alkoholikogus naistel <10 g päevas ja meestel <20 g päevas on madala riskiga. (19)

Kuigi uuringute tulemused näitavad, et koronaarhaiguse risk on madalam vähe või mõõdukalt alkoholi tarvitajate grupis võrreldes alkoholi mittetarvitajatega, ei ole siiski võimalik täie kindlusega paika panna alkoholitarvitamise piire, mis põhjustavad tervisekahjustusi. Alkoholi tarvitamise mustri mõju käsitleb vähem uurimusi, kuid enamik neist on leidnud selliste tarvitamismustrite mittekasuliku või koguni kahjuliku mõju, mis hõlmavad ühekordselt tarvitatavaid suuri alkoholikoguseid (joomasööstud, inglise keeles: *binge drinking*). (7)

Metaanalüüsis ja ülevaates, mis võrdles viiest juhtkontrolluuringust ja üheksast prospektiivsest kohortuuringust pärit andmeid, kus osales kokku 138020 katseisikut, seostati alkoholi liigtarvitamist kodade virvendusarütmia kõrgeks riskiga (20). Samuti seostub alkoholi liigtarvitamine nii hemorraagilise kui ka isheemilise insuldi kõrgeks riskiga, toetudes 36 uuringu koondtulemustele (17, 21).

Üldsuremus

Metaanalüüs ja ülevaade 34 prospektiivse kohortuuringu põhjal (22) näitas nii meeste kui naiste puhul, et kohandatud analüüsides ilmneb alkoholi ja üldsuremuse vahel J-kujuline seos. J-tähe nadiir (madalaim punkt) kajastab suhteliselt madalat südame isheemiatõve riski vähe või mõõdukalt alkoholi tarvitavate inimeste seas võrreldes karsklastega ja J-tähe tõusev ots kajastab alkoholiga seotud haiguste nagu maksatsirroos, pankreatiit, seedetrakti ülaosa vähkkasvajad, kardiomiopaatia ja polüneuropaatia kõrgeks riski ning õnnetusjuhtumitest ja vägivallast tingitud surmasid alkoholi liigtarvitavate inimeste seas.

Alkoholitarvitamise mustrit käsitlevate uuringute tulemused viitavad järjekindlalt suurte korraka joodud alkoholikoguste ehk joomasööstud seostele kõrgeks riskiga. Lisaks on häid tõendeid selle kohta, et alkoholi kardiovaskulaarhaiguste eest kaitsev mõju ilmneb ainult niisuguste tarvitamismustrite puhul, millesse ei kuulu joomasööstud. (23)

Kokkuvõtvalt võib öelda, et vähest kuni mõõdukat alkoholitarvitamist ei seostata kõrgeks riskiga, täiskarskust seostatakse noortel täiskasvanutel madalaima suremusriskiga ning joomasööste tuleks vältida kõigil vanuserühmadel.

Alkoholi tarvitamisega seonduvad kardiometaboolsed markerid

Vereseerumi lipiidid

Laiahaardeline kõrgkvaliteediline sekkumisuuringute metaanalüüs (24) leidis, et alkohol tõstis märkimisväärselt HDL-kolesterooli ning adiponektiini taset ja vähendas märkimisväärselt fibrinogeeni taset. Need kardiovaskulaarsete biomarkerite soodsad muutused pakuvad kaudset füsioloogilist tuge tähelepanekutele, et mõõdukas alkoholitarvitamine avaldab südame isheemiatõve eest kaitsvat mõju.

Kõrgvererõhktõbi

On veenvaid tõendeid, et pidev alkoholi liigtarvitamine seostub kõrgenenud vererõhuga (25) ja kõrgvererõhutõppe haigestumise riski suurenemisega (26).

Insuliini ja veresuhkru kontsentratsioonid

Individaalsed uuringud on leidnud, et alkoholitartvitamine 1–2 alkoholiühikut päevas seostub madalama paastu insuliini kontsentratsiooniga ja paranenud insuliinitundlikkusega (27–31). Lisaks on prospektiivsetes kohortuuringutes leitud, et karsklastel ja mõõdukalt alkoholi tarvitajate paastuglükoositasemed on sarnased (32).

Vähkkasvajad

Maailma Vähiuuringute Fondi (WCRF) 2007. aasta aruanne hõlmas ulatuslikku süsteemset ülevaadet saadaolevatest tõenditest alkoholi **liigtarvitamise** ja vähkkasvajate väljakujunemise seoste kohta. Tõendid liigitati veenvateks suu-, neelu-, kõri- ja söögitoruvähi kõrgenenud riski osas ning meestel kolorektaalvähi ja naistel rinnavähi osas. Tõendid olid tõenäolised alkoholi liigtarvitamise ning maksa- ja kolorektaalvähi riski kohta naistel. Nende vähkkasvajate vormide osas, mille riski kohta WCRF aruanne (33) esitab piisavaid tõendeid, on ka uuemad uuringud alkoholi liigtarvitamise ja vähktõve riski seoste alast tõendusmaterjali toetanud (34–44).

Neeruvähi riski käsitlev metaanalüüs, mis hõlmas 20 juhtkontrolluuringut ja kolm kohortuuringut, leidis et neeruvähi risk vähenes mõõdukalt alkoholi tarvitamisel, kuid tarvitamiskogus >15 g päevas ei andnud neeruvähi riski vähendamiseks täiendavat kasu (45).

Metaanalüüs näitas seost alkoholi liigtarvitamise (≥ 3 jooki* päevas) ja pankreasevähi kõrgenenud riski vahel (39). Mõõduka alkoholitartvitamise ja pankreasevähi riski vahel seoseid ei leitud, kuid kuna ka suitsetamine on suur pankreasevähi riskifaktor, on neis uuringutes potentsiaalsed suitsetamisega seonduvad kaasmõjud. See võib avalduda ka nendes uuringutes, mis käsitlevad alkoholitartvitamise ja kopsuvähi riski seost ning viitavad kõrgenenud riskile (46). Alkoholitartvitamise ja munasarja, endometriaalse või mitte-Hodgkini lümfoomi riski vahel tugevat seost ei ole leitud (47–49).

On tõendeid, mis kinnitavad, et alkoholi liigtarvitamine tõstab maksavähi riski, mille põhjustajaks on alkoholi tarvitamisega seotud fibroos ja hepatiit (33, 50). Maksatsirroos tuvastati 80% maksavähiga patsiendil (51).

Alkoholitartvitamist ja eesnäärmevähi (52) käsitlev ülevaade järeldas, et igapäevane alkoholi tarvitamine kuni kolm jooki* päevas ei mõjuta eesnäärmevähi riski, kuid alkoholi liigtarvitamine (seitse või rohkem jooki* päevas) võib seostuda kõrgenenud riskiga.

Alkoholitartvitamise ja põievähi metaanalüüsi kokkuvõtlikud tulemused seost ei näidanud (53).

Kokkuvõttes võib öelda, et eksisteerivad tõendid alkoholi **liigtarvitamise** ja vähkkasvajate seostest. See kehtib eriti rinnavähi puhul, kus isegi mõõdukas tarvitamine on näidanud riski suurenemist. (54) Mõju tuleneb etanoolist ega sõltu alkoholse joogi tüübist (33).

Kehamassi kontroll

31 väljaannet (nende seas 13 prospektiivset kohortuuringut ja neli kliinilist katset) ei näidanud alkoholi tarvitamise ja kehamassi tõusu vahel ühtki järjepidevat seost (55). Mõned uuringud leidsid sellegipoolest, et suuremaid tarvitamiskoguseid (>2–3 jooki* päevas) seostati kehamassi tõusuga. Alkoholse joogi tüüp tundub olevat oluline, kuna veini puhul täheldati väiksemat kehamassi tõusu kui õlle ja kange alkoholi puhul. Ainult neli prospektiivset uuringut teatasid alkoholitartvitamise ja vööümbermõõdu või talje-puusa suhte vahelisest seosest. Uuringute leiud olid vastuolulised, teatati nii positiivsest, negatiivsest kui ka

* Jook – alkoholse joogi kogus, millest saadud alkoholi kogus erinevates uuringutes jäi vahemikku 10–13 g

puudevast seosest. Alkoholi mõju kehamassi tõusule ja vööümbermõõdule ei ole praeguste tõendite põhjal selge ja lõplikke järeldusi teha ei saa.

Sünnieelne kokkupuude alkoholiga

Alkohol võib annusepõhisel moel mõjutada arenevat loodet. Alkohol on teratogeenne ja võib põhjustada loote alkoholisündroomi, mida iseloomustavad kolju ja peaaaju (*craniocephal*) anomaaliad, füüsiline ja vaimne alaareng ning südame ja liigeste väärenengud (56). Seetõttu on rasedatel oluline alkoholist hoiduda.

Alkoholi tarvitamine imetamisperioodil

Kuigi alkoholi mõju rinnapiima saavale imikule ei ole otseselt tuvastatud, on mõned uuringud (57) – kuid mitte kõik (58) – viidanud sellele, et imetamisperioodi ajal alkoholi tarvitavate emade imikute areng häirub. On kirjeldatud piimaerituse vähenemist (59), imiku isu langust (60) ja imiku unehäireid (61). Need mõjud on mööduvad ja laps saab neist üle 24 tunni jooksul, kui ema selle aja jooksul alkoholitavitamist ei jätkata. Kui imetav ema tarvitab väga harva väga väheses koguses lahjat alkoholi, ei ole lapsel meditsiinilisi tagajärgi tuvastatud (62).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Anderson P, Møller L, Galea G. Alcohol in the European Union. Consumption, harm and policy approaches. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2012
2. International guide for monitoring alcohol consumption and related harm. World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence. Geneva: World Health Organization, 2000
3. Guideline on the development of medicinal products for the treatment of alcohol dependence. London: European Medicines Agency, 2010
4. Anderson P, Gual A, Colom J. Alcohol and Primary Health Care: Clinical Guidelines on Identification and Brief Interventions. Barcelona: Department of Health of the Government of Catalonia, 2005
5. Alkoholitavitamise häirega patsiendi käsitlus, RJ-F/7.1-2015. Ravijuhendite nõukoda. Tallinn, 2015
6. Rehm J, Shield KD, Rehm MX, Gmel G, Frick U. Alcohol consumption, alcohol dependence and attributable burden of disease in Europe: Potential gains from effective interventions for alcohol dependence. Toronto: Centre for Addiction and Mental Health, 2012
7. Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <https://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
8. Babor TF, Higgins-Biddle JC. Brief Intervention for Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care. Geneva: World Health Organization, 2001
9. White AM, Swartzwelder HS. Hippocampal Function during Adolescence: a Unique Target of Ethanol Effects. *Ann N Y Acad Sci*, 2004 Jun;1021: 206–20
10. Hiller-Sturmhofel S, Swartzwelder S. Alcohol's Effects on the Adolescent Brain: What Can Be Learned From Animal Models. *Alcohol Res Health*, 2004/2005;28(4): 213–221
11. Tjønneland A, Gronbaek M, Stripp C, Overvad K. Wine intake and diet in a random sample of 48763 Danish men and women. *Am J Clin Nutr*, 1999 Jan;69(1): 49–54
12. Lieber CS. The influence of alcohol on nutritional status. *Nutr Rev*, 1988 Jul;46(7): 241–54
13. Bohmer T, Utzon P, Tallaksen C. [Scurvy with simultaneous wet beriberi in 2 patients]. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 1994 Nov 10;114(27): 3181–3
14. Halvorsen S, Jørgensen J, Skausig OB. Avitaminoser. *Medicinsk årbog*. København: Munksgaard, 1983: 111–9
15. Norstrom T, Skog OJ. Alcohol and mortality: methodological and analytical issues in aggregate analyses. *Addiction*, 2001 Feb;96(Suppl 1): S5–17
16. Pequignot G, Tuyns AJ, Berta JL. Ascitic cirrhosis in relation to alcohol consumption. *Int J Epidemiol*, 1978 Jun;7(2): 113–20

17. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2011 Feb 22;342: d671
18. Roerecke M, Rehm J. The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*, 2012 Jul;107(7): 1246–60
19. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 4th Ed. Arhus: Nordic Council of Ministers, 2005
20. Kodama S, Saito K, Tanaka S, Horikawa C, Saito A, Heianza Y, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2011;57(4): 427–36
21. Patra J, Taylor B, Irving H, Roerecke M, Baliunas D, Mohapatra S, et al. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types – a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 2010 May 18;10: 258
22. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med*, 2006 Dec 11–25;166(22): 2437–45
23. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T, et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction*, 2010;105(5): 817–43
24. Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ*, 2011;342: d636
25. McFadden CB, Brensinger CM, Berlin JA, Townsend RR. Systematic review of the effect of daily alcohol intake on blood pressure. *Am J Hypertens*, 2005 Feb;18(2 Pt 1): 276–286
26. Taylor B, Irving HM, Baliunas D, Roerecke M, Patra J, Mohapatra S, et al. Alcohol and hypertension: gender differences in dose-response relationships determined through systematic review and metaanalysis. *Addiction*, 2009;104(12): 1981–90
27. Davies MJ, Baer DJ, Judd JT, Brown ED, Campbell WS, Taylor PR. Effects of moderate alcohol intake on fasting insulin and glucose concentrations and insulin sensitivity in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2002;287(19): 2559–62
28. Flanagan DE, Moore VM, Godsland IF, Cockington RA, Robinson JS, Phillips DI. Alcohol consumption and insulin resistance in young adults. *Eur J Clin Invest*, 2000;30(4): 297–301
29. Kiechl S, Willeit J, Poewe W, Egger G, Oberhollenzer F, Muggeo M, et al. Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck study). *BMJ*, 1996 Oct 26;313(7064): 1040–4
30. Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST. Alcohol intake and insulin levels. The Normative Aging Study. *Am J Epidemiol*, 1997 May 15;145(10): 909–16
31. Paulson QX, Hong J, Holcomb VB, Nunez NP. Effects of body weight and alcohol consumption on insulin sensitivity. *Nutr J*, 2010;9: 14
32. Schooling CM, Jiang CQ, Lam TH, Zhang WS, Cheng KK, Leung GM. Alcohol use and fasting glucose in a developing southern Chinese population: the Guangzhou Biobank Cohort Study. *J Epidemiol Community Health*, 2009 Feb;63(2): 121–7
33. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2007
34. Hamajima N, Hirose K, Tajima K, Rohan T, Calle EE, Heath CW, Jr, et al. Alcohol, tobacco and breast cancer – collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58,515 women with breast cancer and 95,067 women without the disease. *Br J Cancer*, 2002;87(11): 1234–45
35. Suzuki R, Orsini N, Mignone L, Saji S, Wolk A. Alcohol intake and risk of breast cancer defined by estrogen and progesterone receptor status – a meta-analysis of epidemiological studies. *Int J Cancer*, 2008;122(8): 1832–41
36. Singletary KW, Gapstur SM. Alcohol and breast cancer: review of epidemiologic and experimental evidence and potential mechanisms. *JAMA*, 2001;286(17): 2143–51
37. Key J, Hodgson S, Omar RZ, Jensen TK, Thompson SG, Boobis AR, et al. Meta-analysis of studies of alcohol and breast cancer with consideration of the methodological issues. *Cancer Causes Control*, 2006 Aug;17(6): 759–70

38. Tramacere I, Negri E, Bagnardi V, Garavello W, Rota M, Scotti L, et al. A meta-analysis of alcohol drinking and oral and pharyngeal cancers. Part 1: overall results and dose-risk relation. *Oral Oncol*, 2010 Jul;46(7): 497–503
39. Tramacere I, Scotti L, Jenab M, Bagnardi V, Bellocco R, Rota M, et al. Alcohol drinking and pancreatic cancer risk: a meta-analysis of the dose-risk relation. *Int J Cancer*, 2010;126(6): 1474–86
40. Purdue MP, Hashibe M, Berthiller J, La VC, Dal ML, Herrero R, et al. Type of alcoholic beverage and risk of head and neck cancer – a pooled analysis within the INHANCE Consortium. *Am J Epidemiol*, 2009;169(2): 132–42
41. Chen L, Gallicchio L, Boyd-Lindsley K, Tao XG, Robinson KA, Lam TK, et al. Alcohol consumption and the risk of nasopharyngeal carcinoma: a systematic review. *Nutr Cancer*, 2009;61(1): 1–15
42. Moskal A, Norat T, Ferrari P, Riboli E. Alcohol intake and colorectal cancer risk: a dose-response metaanalysis of published cohort studies. *Int J Cancer*, 2007;120(3): 664–71
43. Cho E, Smith-Warner SA, Ritz J, van den Brandt PA, Colditz GA, Folsom AR, et al. Alcohol intake and colorectal cancer: a pooled analysis of 8 cohort studies. *Ann Intern Med*, 2004 Apr 20;140(8):603–13
44. Mizoue T, Inoue M, Wakai K, Nagata C, Shimazu T, Tsuji I, et al. Alcohol drinking and colorectal cancer in Japanese: a pooled analysis of results from five cohort studies. *Am J Epidemiol*, 2008;167(12): 1397–406
45. Song DY, Song S, Song Y, Lee JE. Alcohol intake and renal cell cancer risk: a meta-analysis. *Br J Cancer*, 2012 May 22;106(11): 1881–90
46. Chao C. Associations between beer, wine, and liquor consumption and lung cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Epidem Biomar*, 2007;16(11): 2436–47
47. Genkinger JM, Hunter DJ, Spiegelman D, Anderson KE, Buring JE, Freudenheim JL, et al. Alcohol intake and ovarian cancer risk: a pooled analysis of 10 cohort studies. *Br J Cancer*, 2006;94(5): 757–62
48. Turati F, Gallus S, Tavani A, Tramacere I, Polesel J, Talamini R, et al. Alcohol and endometrial cancer risk: a case-control study and a meta-analysis. *Cancer Causes Control*, 2010;21(8): 1285–96
49. Morton LM, Zheng T, Holford TR, Holly EA, Chiu BC, Costantini AS, et al. Alcohol consumption and risk of non-Hodgkin lymphoma: a pooled analysis. *Lancet Oncol*, 2005;6(7): 469–76
50. La VC. Alcohol and liver cancer. *Eur J Cancer Prev*, 2007;16(6): 495–7
51. McKillop IH, Schrum LW. Alcohol and liver cancer. *Alcohol*, 2005;35(3): 195–203
52. Rizos C, Papassava M, Goliass C, Charalabopoulos K. Alcohol consumption and prostate cancer: a mini review. *Exp Oncol*, 2010 July;32(2): 66–70
53. Mao Q, Lin Y, Zheng X, Qin J, Yang K, Xie L. A meta-analysis of alcohol intake and risk of bladder cancer. *Cancer Causes Control*, 2010 Nov;21(11): 1843–50
54. Allen NE, Beral V, Casabonne D, Kan SW, Reeves GK, Brown A, et al. Moderate alcohol intake and cancer incidence in women. *J Natl Cancer Inst*, 2009 Mar 4;101(5): 296–305
55. Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutr Rev*, 2011;69(8): 419–31
56. Ornoy A, Ergaz Z. Alcohol abuse in pregnant women: effects on the fetus and newborn, mode of action and maternal treatment. *Int J Environ Res Public Health*, 2010 Feb;7(2): 364–79
57. Little RE, Anderson KW, Ervin CH, Worthington-Roberts B, Clarren SK. Maternal alcohol use during breastfeeding and infant mental and motor development at one year. *N Engl J Med*, 1989 Aug 17;321(7): 425–30
58. Little RE, Northstone K, Golding J. Alcohol, breastfeeding, and development at 18 months. *Pediatrics*, 2002 May;109(5): E72–2
59. Mennella JA. Short-term effects of maternal alcohol consumption on lactational performance. *Alcohol Clin Exp Res*, 1998 Oct;22(7): 1389–92
60. Mennella JA. Regulation of milk intake after exposure to alcohol in mothers' milk. *Alcohol Clin Exp Res*, 2001 Apr;25(4): 590–3
61. Mennella JA, Garcia-Gomez PL. Sleep disturbances after acute exposure to alcohol in mothers' milk. *Alcohol*, 2001 Nov;25(3): 153–8
62. Giglia R, Binns C. Alcohol and lactation: A systematic review. *Nutr Diet*, 2006;63(2): 103–16

6.2 Kofeiin

Kofeiin (1,3,7-trimetüülksantiin) on alkaloid. Kofeiini suurimad kontsentratsioonid on leitud kohvitaimele ubades ja lehtedes, tees, yerba mates, guaraanamarjades, koolapähklis ja kakaoubades. Kokku on kofeiini leitud üle 100 taime ubades, lehtedes või viljades, kus arvatakse teda toimivat kui looduslik pestitsiid, mis halvab ja tapab teatud putukaid, kes neid taimi söövad. (1)

6.2.1 Kofeiini seos tervisega

Tarbitud kofeiin absorbeerub kiiresti ja täielikult 30–120 minutiga. Selle stimuleeriv efekt võib alata 15–30 minutit pärast tarbimist ja kesta mõned tunnid. Täiskasvanutel on kofeiini poolestusajaks (aeg, mis kulub 50% kofeiini eemaldamiseks organismist) umbes neli tundi (kõikudes kahest kaheksa tunnini). (2–4) See varieerub laialdaselt ja sõltub ka vanusest, kehamassist, rasedusest, tarbitud ravimitest ja maksa tervisest. (5)

Kofeiin imendub verre ja kandub verevooluga aju, läbides kergesti nii hemtoentsefaalbarjääri kui ka platsentaar- ja testikulaarbarjääri (6, 7). Peamine metabolismi rada inimorganismis (70–80%) on N-3 demetüleerumise kaudu paraksantiiniks (tuntud ka 1,7 dimetüülksantiin või 17X), mis katalüüsitakse maksas tsütokroom (CYP) 1A2 poolt.

Kofeiini peamine farmakoloogiline efekt on kesknärvisüsteemi stimuleerimine. Põhiline kofeiini molekulaarne toimemehhanism on selle inhibeeriv toime adenosiinireseptoritele, mida leidub paljudes kudedes, sealhulgas ajus. Kofeiini mõju võib avalduda spontaanses aju elektrilise aktiivsuse tõusus, krambivalmiduse tekkes, liikumisaktiivsuse suurenemises ning reageerimismäära suurenemises nagu näitavad loomkatsed. Kofeiin omab märkimisväärset mõju südame-veresoonkonnale, kuid kuna selle olemus on mitmepalgeline ja keerukas ning tihtipeale vastandliku toimega, siis võib selle toime olla etteaimamatu. (1)

Inimestel, kellel ei ole tekkinud kofeiinitolerantsi on täheldatud järgmisi kofeiinist tulenevaid südame-veresoonkonda puudutavaid mõjusid (1):

- mõõdukas vererõhu tõus (nii süstoolne kui diastoolne)
- mõju südame löögisagedusele – sõltuvalt kofeiini hulgast kas bradükardia (südame rütm alla 60 löögi minutis) või tahhükardia (üle 100 löögi minutis)
- neuro-endokriinne toime nagu adrenaliini, neoadrenaliini ja reniini vabanemine

Lisaks närvisüsteemile ja südame-veresoonkonnale avaldab kofeiin mõju ka teistele elundkondadele. Kofeiin kiirendab hingamissagedust. Erituselundkonnas suurendab kofeiin neerude kaudu naatriumi ja vee eraldumist, mis on seotud suurenenud glomerulaarfiltratsiooniga ja takistatud naatriumi ning vee tagasi imendumisega. Kofeiin suurendab naatriumi väljutamist tänu reniini vabanemisele neerudes. See mõju on lühiajaline ja mööduv. (1)

Kofeiini puhul on täheldatud ka stimuleerivat toimet mao soolhappe ja pepsüüni sekretsioonile. Selline mõju avaldub ka pärast kofeiinivaba kohvi joomist, mistõttu mao sekretsiooni suurendavateks teguriteks võivad olla ka kohvis leiduvad teised komponendid peale kofeiini. Kofeiin mõjub vabade rasvhapete, kortisooli ja glükoosi tasemele veres ning ainevahetuse kiirusele. Pärast kofeiini tarbimist on täheldatud kaltsiumi eraldumise suurenemist uriiniga (1).

Suured kofeiinikogused võivad avalduda erinevalt, näiteks ärrituvuse, närvilisuse, ärevustunde, rahutuse, segaduse, paranoia, hallutsinatsioonide, düskineesia, pingeseisundi, peavalu, pearingluse, unetuse, isukaotuse, kõhulahtisuse, iivelduse, punastamise, käte värisemise, vereringehäirete, arütmia, madala

vererõhu või valutundetuse (1, 8). Need sümptomid võivad ilmned nii pika- kui ka lühiajalisel tarvitamisel ning võivad olla kofeiinimürgistuse tunnusteks.

Kofeiinimürgitus avaldub täiskasvanutel kofeiiniannuste juures, mis on suuremad kui 7–8 mg/kg/päevas või 500–600 mg päevas (1). Kofeiinimürgistuse tagajärjel võivad tekkida järgmised seisundid: südame rütmihäired, atakk, hüpokaleemia, hüperglükeemia, leukotsütoos, ketoos ning metaboolne atsidoos (8).

Juhtudel, kui täiskasvanutel järgneks väsimus tavaliselt 30–60 minuti jooksul, on kofeiini tarvitamisel täheldatud väsimuse edasilükkumist (näiteks suurenenud aeroobset vastupidavust). Vähesel määral parandab kofeiin ka lühiajalist, eriti intensiivset kehalist tegevust. (1)

On teada, et kofeiin mõjutab ka und. Vahetult enne magamisaega 300–400 mg kofeiini manustamine on seotud 30–80-minutilise uneaja vähenemisega. Ka väiksemad annused võivad mõjutada und. On teada, et 100 mg kofeiini (s.o väike tass kanget kohvi) toob endaga kaasa magamajäämise edasilükkumise ning halvema unekvaliteedi järgnenud 3–4 tunni jooksul. Harjumuspärastel kohvijoojatel kofeiin und ei mõjuta. Ka kogused, mis on väiksemad kui 100 mg (1,4 mg/kg) ei oma täiskasvanute puhul unele suurt mõju. (1)

Regulaarne kofeiini tarvitamine võib kaasa tuua kõrgeenenud taluvuse selle suhtes ning kofeiinist loobumine omakorda seostuda ebameeldivate aistingutega nagu näiteks peavalu (1). Lisaks peavalule on täiskasvanutel kirjeldatud erinevaid kofeiinist võõrutamise sümptomeid: unisus, depressioon, ärevus, väsimus, ärrituvus ja kontsentreerumisvõime halvenemine (9). Võõrutusnähud võivad kesta 1–2 päeva kuni isegi nädala pärast tarvitamise lõpetamist (10).

Laste ja noorukite kognitiivse võimekuse uuringud on andnud erinevaid tulemusi sõltuvalt sellest, kas testisikuteks on olnud harjumuspärased kofeiini tarbijad või mitte. Enamik uuringutes parandas kofeiin kognitiivset võimekust vaid harjumuspärastel kofeiinitarvitajatel. (11)

Lastel ja noorukitel, kes saavad päevas suuri kofeiinikoguseid koolajookidest, võivad tekkida kofeiinist tulenevad peavalud. Arstidel ja teistel meditsiinitöötajatel soovitatakse laste ja noorukite puhul, keda vaevavad kroonilised peavalud, selgitada välja nende detailne kofeiini tarbimine. Kui selgub, et nad tarbivad väga palju kofeiini, tuleks kaaluda kofeiinist tingitud peavalu diagnoosi panemist (1) ning vastavat ravi.

Lastel ja noorukitel on täheldatud kofeiini liigse tarvitamise tulemusena kõrge vererõhu, unetuse, krooniliste peavalude, ärrituvuse, õpiraskuste ja teiste kahjulike kõrvalnähtude suurenemist. Kusjuures paljud neist kõrvaltoimetest olenevad tarbitud kogustest (8). Lastel ning noorukitel, kes ei ole pidevad kofeiini tarbijad, võib vastuvõtlikkus kofeiini mürgistusele farmakoloogilise tolerantsuse puudumise tõttu olla oluliselt suurem (12).

Lisaks lastele omab rohke kofeiini tarbimine tõsiseid terviseriske rasedatele (põhjustades muuhulgas iseeneslikke aborte), rinnaga toitvatele naistele, peptilise haavandiga patsientidele või inimestele, kellel on südame-veresoonkonnahaigused, nagu kõrge vererõhk, südamepuudulikkus ja rütmihäired (8, 13).

Kliinilise toksilisuse nähud hakkavad täiskasvanutel ilmema 1 grammi juures päevas ning kogus 5–10 grammi (140–170 mg/kg/päevas ehk 60–100 tassi kohvi) võib juba osutada surmavaks (1, 14). Toksilisi ja fataalseid reaktsioone seostatakse vastavalt 15 mg/l ja 80 mg/l kofeiinisisaldusega veres (1).

Seni tehtud uuringute põhjal võib öelda, et laste puhul on täheldatud ärevuse teket, kui kofeiini tarbitakse üle 2,5 mg/kg/päevas. Unehäirete puhul laste andmed puuduvad, kuid täiskasvanutel tekivad häired koguse juures 1,4 mg/kg/päevas. Kofeiini toksilisus lastel avaldub ohtra oksendamise, tahhükardia, kesknärvisüsteemi ärrituse ja suurenenud kuseeritusena. Lastega läbi viidud uuringutes on täheldatud, et suured kofeiiniannused (3–10 mg/kg) suurendavad pea- ja kõhuvalusid (1).

Kirjeldataud on ka võimalikke alkoholsete jookide ja kofeiini sisaldavate energiajookide koosjoomisel tekkinud mürgistusi ning surmaga lõppenud juhtumeid täiskasvanutel ja noorukitel, kuid otsesed põhjuslikud tõendid nende juhtumite puhul puuduvad. Kofeiini vastastikusele toimele alkoholiga viitab ka see, et kohvi tarbimine on palju suurem psühhiaatrilistel patsientidel, kes on alkoholikud, kui neil, kes hoiduvad alkoholist. Lisaks kofeiini ja alkoholi koostoimele on täheldatud, et suitsetamine kiirendab kofeiini ainevahetust ning võib olla selgituseks, miks suitsetajad kipuvad jooma ka rohkem kohvi kui mittedsuitsetajad. Vastupidi on kofeiini eraldumine aeglasem naistel, kes võtavad suukaudseid rasestumisvastaseid vahendeid (1).

Kuna kohv koosneb paljudest erinevatest komponentidest, sõltub kofeiini toime nii joodud kohvi kogusest kui ka tarbimisharjumusest. See mõjutab uurimistulemuste erinevust, kuid võimaliku kahjuliku toime selgitamise kõrval on rohkesti ka kohvi kasulikkust tõestavaid uuringuid. On leitud, et kohv on seotud kolesteroolisisalduse ja südamehaiguste tekkeriski vähenemisega (15, 16). Silmas on peetud mõõdukat kohvi tarbimist (3–5 tassi päevas). Samuti on leitud, et kohvi joomine vähendab diabeediriski (17). Tõenäoliselt etendavad suurt osa ka antioksidandid (nt klorogeenhape, mis on sarnane viinamarjades leiduvate polüfenoolidega). Antioksidandid aitavad leevendada põletikke. See võib seletada, miks kohv põletikuga seotud haiguste, näiteks diabeedi ja südamehaiguste puhul nii hästi mõjub. Peale selle on uuringuandmeid ka kofeiini positiivsest mõjust Parkinsoni tõvele (18).

Kokkuvõtvalt võib öelda, et nähud, mis tekivad kofeiini tarvitamisel, sõltuvad tarvitamise kogusest ning on mõjutatud omakorda sellest, kas tegemist on harjumuspärase kofeiini tarbijaga või mitte. Nagu täiskasvanute puhul, on ka laste ja noorukite puhul väikestel kofeiinikogustel stimuleeriv efekt, kuid suured annused võivad endaga kaasa tuua närvilisust, värinaid ja ärevust eriti neil, kes tavaliselt kofeiini väga ei tarbi. Lapsi ja noorukeid, kellel on probleeme ärevuse, peavalu või unega, tuleks uurida kofeiini tarbimise suhtes.

Kofeiini leidub lisaks energiajookidele väga paljudes teisteski toitudes, ennekõike kohvis, tees ja šokolaadis (tabelis 4.41).

Tabel 4.41 Erinevate toitude kofeiinisisaldusi (100 ml või 100 g kohta)

Toit	Kofeiin, mg
Tavaline kohv	69 ¹ , 53–77 ² , 50–69 ⁶
Espresso kohv	72–120 ²
Lahustuv kohv	35 ¹ , 40 ⁶
Must tee	25 ¹ , 27–47 ² , 15–24 ⁶
Roheline tee	10–17 ²
Mate tee	22 ¹ , 22 ⁵
Oolong tee	12–22 ²

Toit	Kofeiin, mg
Energiajoogid	20–39 ³
Koolajoogid	10 ¹ , 13 ⁶
Jäättee	19 ²
Tume šokolaad	75 ² , 65 ⁶
Piimašokolaad	25 ²
Kit-Kat šokolaad	17 ⁴
Ferrero Rocher, Mars	9 ⁴
Kinder, Twix, Snickers	6 ⁴

¹ Andersson, et al 2004: 97, 87

³ Eesti kaubandusvõrgus: Pitsi, et al 2013

⁵ Heckman, et al 2010: 312

² Cabrera, et al 2006

⁴ Hassan, et al 2011: 165

⁶ Meltzer, et al 2008: 34, 61

6.2.2 Kofeiini lubatud päevased tarvitamiskogused

Kofeiini lubatud päevased tarvitamiskogused ning ohutud kogused põhinevad EFSA viimasel (5) hinnangul.

Tervete täiskasvanud inimeste (v.a rasedad) puhul loetakse ohutuks päeva jooksul tarvitatavaks kofeiinidoosiks kuni 400 mg (ca 5,7 mg kehakilogrammi kohta).

Kofeiini tarbimine rasedatel kuni 200 mg päevas, mis on tarbitud päeva jooksul, ei põhjusta tervise probleeme lootele. Sama kogus laieneb ka imetavatele emadele.

Ühekordsed kogused kuni 200 mg (ca 3 mg kehakilogrammi kohta) ei põhjusta tervise probleeme tervetele täiskasvanutele (18–65-aastased). Seda ka sellisel juhul, kui seda on tarbitud vähem kui kaks tundi enne tugevat treeningut. Tarbimise ja füüsilise koormuse seose osas puuduvad andmed rasedate ja keskealiste/eakate grupis. Teised „energiajookide“ koostisosad (nt tauriin ja D-glükuronolaktoon) tavaliselt neis jookides kasutatavates kogustes, ei mõjuta kofeiini ohutut ühekordset kogust 200 mg.

Alkoholi tarvitamine koguses 0,65 grammi kehakilogrammi kohta ei mõjuta kofeiini ohutut ühekordset kogust 200 mg.

Ühekordne kogus 100 mg (1,4 mg kehakilogrammi kohta) võib mõjutada une kestvust ja muusikrit mõningatel täiskasvanutel, eriti kui seda on tarbitud magamisaja lähedal.

Laste ja noorte puhul loetakse ohutuks päevaseks koguseks 3 mg kehakilogrammi kohta.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Meltzer HM, Fotland TØ, Alexander J, Elind E, Hallström HL, Lam HR, Liukkonen KH, Petersen MA, Solbergsdottir EJ. Risk assessment of caffeine among children and adolescents in the Nordic countries. TemaNord 2008:551. Copenhagen: Nordic Council of Ministers, 2008
2. Knutti R, Rothweiler H, Schlatter C. Effect of pregnancy on the pharmacokinetics of caffeine. Eur J Clin Pharmacol, 1981;21(2): 121–126
3. Abernethy DR, Todd EL, Schwartz JB. Caffeine disposition in obesity. Br J Clin Pharmacol, 1985 Jul; 20(1): 61–66
4. Balogh A, Klinger G, Henschel L, Borner A, Vollandt R, Kuhn W. Influence of ethinylestradiol-containing combination oral contraceptives with gestodene or levonorgestrel on caffeine elimination. Eur J Clin Pharmacol, 1995;48: 161–166
5. Scientific Opinion on the safety of caffeine. European Food Safety Authority, Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. EFSA Journal, 2015;13(5): 4102
6. Weathersbee PS, Lodge JR. Caffeine: its direct and indirect influence on reproduction. J Reprod Med, 1977 Aug;19(2): 55–63
7. Arnaud M. Metabolism of Caffeine and Other Components of Coffee. In: Caffeine, Coffee and Health. Garattini S (ed.). New York: Raven Press, 1993: 43–95
8. Rath M. Energy drinks: What is all the hype? The dangers of energy drink consumption. J Am Acad Nurse Pract, 2012 Feb;24(2): 70–76
9. Strain EC, Mumford GK, Silverman K, Griffiths RR. Caffeine dependence syndrome. Evidence from case histories and experimental evaluations. JAMA, 1994;272: 1043–8
10. Fredholm BB, Battig K, Holmen J, Nehlig A, Zvartau EE. Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. Pharmacol Rev, 1999;51: 83–133
11. Heatherley SV, Hancock KM, Rogers PJ. Psychostimulant and other effects of caffeine in 9- to 11-year-old children. J Child Psychol Psychiatry, 2006 Feb;47(2): 135–42
12. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR. Caffeinated energy drinks—a growing problem. Drug Alcohol Depend, 2009 Jan 1; 99(1-3): 1–10
13. Andersson HC, Hallström H, Kihlman BA. Intake of caffeine and other methylxanthines during pregnancy and risk for adverse effects in pregnant women and their fetuses. TemaNord 2004:565. Copenhagen: Nordic Council of Ministers, 2005
14. Seifert SM, Schaechter JL, Hershorin ER, Lipshultz SE. Health Effects of Energy Drinks on Children, Adolescents, and Young Adults. Pediatrics, 2011; 127(3): 511–529
15. Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RM, Hu FB. Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: a systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Circulation, 2014;129: 643–59

16. Crippa A, Discacciati A, Larsson SC, Wolk A, Orsini N. Coffee consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: a dose-response meta-analysis. *Am J Epidemiol*, 2014;180: 763–75
17. Ding M, Bhupathiraju SN, Chen M, van Dam RM, Hu FB. Caffeinated and decaffeinated coffee consumption and risk of type 2 diabetes: a systematic review and a dose-response meta-analysis. *Diabetes Care*, 2014;37: 569–86
18. Qi H, Li S. Dose-response meta-analysis on coffee, tea and caffeine consumption with risk of Parkinson's disease. *Geriatr Gerontol Int*, 2014;14: 430–9
19. Cabrera C, Artacho R, Giménez R. Beneficial Effects of Green Tea – Review. *J Am Coll Nutr*, 2006 Apr;25(2): 79–99
20. Pitsi T, Glušková N, Martverk M, Oja L, Liiv K. Energiajookide uuring: raport. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2013
21. Hassan MI, Najaf A, Al-Abbad NA. Glutamate and Caffeine Intake of Some Snacks and Drinks in Saudi Arabia. *Food Nutr Sci*, 2011;2: 162–167
22. Heckman MA, Sherry K, Gonzales de Mejia E. Energy Drinks: An Assessment of Their Market Size, Consumer Demographics, Ingredient Profile, Functionality, and Regulations in the United States. *Compr Rev Food Sci Food Saf*, 2010 May;9(3): 303–317





V Toidussoovitused



Nüüdisaegsed teadusandmed näitavad, et tervise ja heaolu edendamiseks tuleks järgida mitmekesise kõrgema toitainete sisaldusega ja kiudainerikka toidu tarbimise mustrit. Toidu tarbimise mustrisse peaksid kuuluma looduslikult kiudainerikkad toidud nagu köögiviljad (näiteks rohelised lehtköögiviljad, kaunviljad, kapsad, sibulad, juurviljad), puuviljad, marjad, seemned, pähklid ja täisteraviljatooted, samuti kala ja mereannid, erinevad piimatooted, muna, linnuliha, liha ja taimeõlid. Sellised toidu tarbimise mustrid, eriti veel madalama energiatihedusega ja kombineerituna kehaliselt aktiivse elustiiliga, aitavad vähendada ülekaalulisuse ja eriti just rasvumise riski elanikkonna seas. Seevastu niisugused toidu tarbimise mustrid, mida iseloomustab pidev rafineeritud teravilja- ja püülijahutoodete kõrge tarbimine, rohke töödeldud liha ja punase liha tarbimine, samuti ohtralt suhkrut, soola ning küllastunud ja transrasvhappeid sisaldavad toidud seostuvad ebasoodsate tervisemõjude ja krooniliste haiguste kujunemisega. (1)

Enamik toite sisaldab erinevaid toitaineid, mis võivad üksteist vastastikku mõjutada. Seetõttu on FAO võtnud energia ja toitainete tarbimissoovituste asemel kasutusele elanikkonnale või spetsiifilistele rahvastikurühmadele suunatud toidusoovitused (2).

Mittenakkushaigused ei ole tingitud pelgalt üksiku toitaine tasakaalustamatusest, vaid on mitmetahulise etioloogiaga haigused (3, 4). Viimase 15–20 aasta jooksul on palju vaatlusuuringuid ja eksperimentaalseid katseid näidanud toitumisuuringute keerukust ning keskendunud seetõttu toitumise ja haiguste seoseid uurides terviklike menüüde ja toidu tarbimise mustrite mõjule. Vaatlusuuringuid ja eksperimentaalseid katseid on tehtud küll palju ja need on vajalikud, kuid kõige täpsema väljundiga on topelt-pimedad juhuvalimiga sekkumisuuringud, mida ei ole nende keeruka läbiviimise tõttu eriti palju. See on ka üks põhjusi, miks teatud aja järgi tuleb teha mõningaid korrigeerimisi toitumis- ja toidusoovitustes.

Toidusoovitustes juhendatakse toitumissoovitustest ehk nii inimese toiduenergia kui ka toitainete vajadusest inimorganismi ainevahetuse jaoks. Toidusoovitused ei ole selleks, et võrrelda füsioloogia ja kliinilise biokeemia teadmiste põhjal iga toitaine omastamist. Toidusoovitused peavad olema kõigile arusaadavad ja igapäevaelus kasutatavad ning soovituste andmisel lähtutakse Eesti inimeste toitumisharjumustest ja võimalustest. Soovituste jälgimisel on tagatud organismi kasv ja funktsioneerimine ja seeläbi väheneb võimalik haiguste risk, mis on tingitud tasakaalustamata toitumisest.

Toidusoovitustes on toidud jagatud toidugruppidesse ning antud iga toidugrupi tarbimissoovitused portsjonitena vastavalt energiavajadusele. Lisaks on antud iga toidugrupi siseselt keskmiste portsjonite energeetilised väärtused ja suurused ning soovitused, milliseid toite igast toidugrupist eelistada ja milliseid tarbida harvem (vt täpsemalt peatükist „Toidusoovitused toidugruppide kaupa”).

Toitude gruppidesse jaotamiste puhul kasutatakse maailmas väga erinevaid lähenemisi – viis, seitse, kaheksa, üheksa gruppi jne. Praktilises mõttes on kõige ökonoomsem jagada omavahel botaaniliselt või tootmisviisilt lähedased toidud viide põhigruppi arvestusega, et igast grupist võiks midagi tarbida iga päev, varieerides nädala jooksul ka tarbimist toidugruppide sees. Kui tekitada väga palju kõikvõimalikke alagruppe, teeb see toidusoovituste mõistmise väga keeruliseks, toob sisse Eesti elanike jaoks marginaalseid ja eksootilisi toite ning toite, mis nagu on näidanud praktika, kaovad varem või hiljem toiduturul toimuvate muudatuste tõttu (nt on toimunud mõne toidu kadumine turult-tootmisest). Peamiselt neil põhjustel ongi väljavalitud viis põhigruppi:

1. Tärgliserikkad toidud – teraviljatooted ja kartul
2. Puu- ja köögiviljad, marjad
3. Piim ja piimatooted
4. Kala, linnuliha, muna, liha ja nendest valmistatud tooted
5. Lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad

Lisaks nimetatud toidugruppides olevatele toitumisele tarbivad inimesed tooteid, mis ei ole toitumise seisukohalt otseselt vajalikud – need toidud on jaotatud toidugruppidesse „Suhkur, magusad ja soolased näksid” ning „Muud toidud ja joogid”.

Toidusoovitustes on toidud täpsemalt jagatud pea- ja alagruppidesse järgmiselt:

- Tähtsusetud toidud: teraviljatooded, kartul
 - Leib, sepik, sai
 - Pudrud, riis, makaronid
 - Teised teraviljatooded
 - Kartul
- Puu- ja köögiviljad, marjad
 - Köögiviljad (sh kaunviljad)
 - Puuviljad ja marjad
- Piim ja piimatooded
 - Vedelad piimatooded
 - Maitsestatamata kohupiim, kodujuust, jogurt
 - Juustud
 - Teised piimatooded
- Kala, linnuliha, muna, liha ja nendest valmistatud tooted
 - Kala ja kalatooded
 - Linnuliha ja linnulihatooded
 - Liha ja lihatooted (sh rupsid)
 - Muna ja munatooded
- Lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad
 - Seemned, pähklid jm
 - Õliviljad
 - Õlid, võiderasvad
- Suhkur, magusad ja soolased näksid
- Muud toidud ja joogid
 - Kastmed
 - Segatoidud
 - Alkoholvabad joogid
 - Alkohoolsed joogid

Kasutatud olulisemad allikad

1. Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <https://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
2. Preparation and use of food based dietary guidelines. Report of a Joint FAO/WHO Consultation. Geneva: World Health Organization, 1998
3. Gerber M. The comprehensive approach to diet: a critical review. J Nutr, 2001;131(11 Suppl): 3051S–5S
4. Thomson CA, Thompson PA. Dietary patterns, risk and prognosis of breast cancer. Future Oncol, 2009;5(8): 1257–69

1. Toitainete ja muude bioaktiivsete ainete allikad

Enamik toite sisaldab laias valikus erinevaid toitaineid, kuid mõningate eranditega (nt rafineeritud suhkur, lauasool). Toitainete jaotus on toitude ja toidugruppide lõikes erinev. Menüüde kavandamisel on eesmärgiks organismi optimaalse toimimise soodustamine ja alalhoidmine. Organismi piisavaks varustamiseks asendamatute toitainetega, samuti muude toidukomponentidega, mille osas inimorganismi vajadusi ei ole veel väga täpselt määratletud, tuleks tarbida paljusid erinevaid toite. Alljärgnevalt esitatud peamiste toidugruppide ja nende toitainesisalduse kirjeldused põhinevad enamjaolt Norra raportil (1).

Täisteravili on defineeritud kui terviklik tera (või teravili) ning töödeldud täisteraviljad sisaldavad samades proportsioonides endospermi-, klii- ja iduosakesi nagu terved terad. Teraviljad on head süsivesikute allikad nagu seda on endospermi kontsentreerunud tärklis ja olles seetõttu üks peamistest toiduenergia allikatest. Täisteraviljad sisaldavad ka kiudaineid, seedumatut tärklist, mineraalaineid (raud, tsink, fosfor ja magneesium), vitamiine (E, B₁, B₂, B₆, niatsiin) ning bioaktiivseid ühendeid. Teraviljades leiduv fütiinhape võib pärssida raua ja tsingi imendumist. Leivataina pikaajaline kääritamine (nn haputainas) ja seemnete idandamine võib seda fütiinhappe negatiivset toimet vähendada ning vitamiin C võimendab raua imendumist taimset päritolu toitudest.

Teravilju töödeldakse ja neist valmistatakse mitmesuguseid tooteid, kaasa arvatud mitut eri tüüpi jahu, saiad-leivad ja pastatooted ning tooted nagu hommikusöögihelbed, küpsetised ja pagaritooted. Kuna mikrotoitaineid ja muid bioaktiivseid komponente leidub peamiselt idu- ja viljatera kesta osakestes (kliid), on rafineeritud teraviljatoodete (valmistatud püülijahust) toitainesisaldus üldiselt madalam ja need sisaldavad sageli ka suuremates kogustes lisatud suhkrut, rasvu ja soola.

Kartulid sisaldavad suhteliselt palju süsivesikuid (tärklist), mitmeid mineraalaineid (näiteks kaalium) ning vitamiine, näiteks vitamiini C. Sügisesed kartulid on traditsiooniliselt olnud olulised vitamiini C allikad, tänapäeval on selleks pigem puuviljad ja marjad ning köögiviljad.

Köögiviljad, puuviljad ja marjad sisaldavad tavaliselt rohkesti kiudaineid; vitamiine nagu vitamiini C, karotenoide, folaate, vitamiine E ja K ning mineraalaineid nagu kaalium ja magneesium. Oad ja herved on head valkude, mineraalainete (raud, tsink, magneesium ja kaalium), B-grupi vitamiinide (v.a B₁₂), kiudainete ja tärklise allikad.

Puuvilja- ja marjamahl sisaldab suhteliselt palju neis looduslikult esinevaid suhkruid (näiteks fruktoosi) ja enamikku värsketes puuviljades ja marjades leiduvatest toitainetest. Kiudainesisaldus on niisugustel mahladel siiski madal.

Kuigi paljude taimset päritolu toitude energiatihedus on tihti madal, on nende seas ka suhteliselt energiatihedaid toite nagu pähklid ja seemned, oliivid, juurviljad, kaunviljad ja teraviljad. Toitainete kontsentratsioon kaaluühiku kohta võib olla suhteliselt madal neis puu- ja köögiviljades või marjades, mis sisaldavad palju vett. Kõik taimset päritolu toidud (sh puu- ja köögiviljad, marjad, seemned, pähklid, täisteraviljad) sisaldavad laias valikus bioaktiivseid ühendeid nagu polüfenoolid, salitsülaadid, fütosteroolid, saponiinid, glükosinolaadid, monoterpeenid, fütöostrogeenid, sulfidid ja terpeenid. Enamik neist täidab olulisi funktsioone taimerakkudes ja mõjutab erinevate toimemehhanismide kaudu mõningal määral ka inimorganismi bioloogilisi funktsioone. Paljud neist ainetest on n-ö looduslikud antioksidandid, mis suudavad vähendada oksüdatiivset stressi, teised aga mõjutavad signaalsüsteeme, rakutsükleid, aitavad parandada kahjustatud süsteeme ja vähendavad põletikulisi reaktsioone. Puu- ja köögiviljade, marjade ja täisteraviljade tarbimisega seoses täheldatud tervisemõjusid saab selgitada seeläbi, et lisaks paljudele

vajalikele toitainetele (vitamiinid, mineraalained), saadakse neist ka erinevaid bioaktiivseid ühendeid, millel on oma osa positiivses mõjus inimese tervisele.

Kala ja mereannid sisaldavad 20–35% valke. Väherasvased ehk lahjad kalad nagu haug, koha, heik, luts, mintai, ahven, merlang, tursk, saida, tilapia sisaldavad 100 g kohta alla 2 g rasva, keskmise rasvasisaldusega kalad nagu lest, räabis, meriforell, siig, latikas sisaldavad 100 g kohta 2–4 g rasva, rasvased kalad nagu räim, panga, vikerforell, heeringas 100 g kohta üle 4–15 g rasva ja väga rasvased kalad nagu skumbria, lõhe, angerjas 100 g kohta üle 15 g rasva. Rasvased ja väga rasvased kalad on peamised mereliste oomega-3-rasvhapete (eikosapentaenhape (EPA) ja dokosaheksaenhape (DHA)) allikad. Kalad sisaldavad ka MUFA-sid ja SFA-sid, sealhulgas paaritu arvulise süsinikuahelaga rasvhappeid (nt C15:0 and C17:0) (2, 3). Rasvarikkad kalad on peamiseks vitamiini D allikaks ning mõned madala rasvasisaldusega mageveekalad (nt haug ja ahven) sisaldavad samuti vitamiini D (vastavalt 3 ja 8 µg 100 grammi kuumtöötlemata kala kohta (4–6)). Rasvased kalad, eelkõige tursamaks, sisaldavad suurtes kogustes vitamiini A. Kala ja mereannid on ka head vitamiini B₁₂, joodi- ja seleeniallikad. Siiski võib looduskeskkonnast ja kalakasvandusest pärit kalade toitainesisaldus sõltuvalt söödast olla erinev.

Avamerelt püütud kalade ja mereandide puhul on teatud saasteainete sisaldus üldiselt madalam kui Läänemerele või Norra fjordidest püütutel. Mõned merekalad (nt tuuni- ja mõõkkala) ning teatud piirkondade mageveekalad võivad aga sisaldada suuremas koguses metüüelavhõbedat. Väherasvased kalad sisaldavad üldiselt väikestes kogustes püsivaid orgaanilisi saasteaineid (POPs).

Piim on nii eraldi arvestatav toit kui ka tooraine mitmesuguste **piimatoodete** (nt juust, või, hapendatud piimasaadused, jogurt ja koor) valmistamiseks. Piim ja piimatooted on head valkude, rasvade, vitamiinide A, B₂, B₁₂, kaltsiumi- ja joodiallikad. Kooritud piimale ja madala rasvasisaldusega piimale lisatakse sageli rasvlahustuvaid vitamiine. Kaks kolmandikku täispiimas leiduvast rasvast moodustavad küllastunud rasvhapped ja peamine küllastumata rasvhape on oleiinhape (C18:1). Piim sisaldab ka rohkesti lühikese ja keskmise ahelaga rasvhappeid ning paaritu arvulise süsinikuahelaga rasvhappeid C15:0 ja C17:0. (7) Piima rasvasisaldus varieerub vahemikus 0,1 g kuni ligikaudu 4 g 100 g kohta, valgusisaldus jääb vahemikku 3,0–3,5 g 100 g kohta ning süsivesikute sisaldus (laktoos) on ligikaudu 4–5 g 100 g kohta. Täispiim ja väherasvane piim sisaldavad ligikaudu samas koguses kaltsiumi (120 mg 100 g kohta) ja neil on sarnane rasvhapete suhe. Väherasvasest piimast on aga kaltsiumi kättesaamine tagasihoidlikum. Juust sisaldab ohtralt kaltsiumi (750–940 mg 100 g kohta). Kuigi piimatooted on üldiselt head mineraalainete allikad, sisaldavad need harilikult väga vähe rauda (v.a vadakutooted).

Rinnapiim varustab imiku organismi piisavalt kõigi toitainetega (välja arvatud vitamiiniga D), mille omavaheline õige vahetõde aitab tagada tõi imendumise. Rinnapiim sisaldab ka immuun- ja hormonaalseid faktoreid, mis on imiku terviseks ja kasvamiseks olulised. Kui rinnaga toitmine ei ole võimalik või ema seda ei vali, soovitatatakse kasutada tööstuslikult valmistatud imiku piimasegu, millele on kehtestatud ranged koostise ja kvaliteedi nõuded (8).

Punane liha on veise-, sea-, lamba- ja kitseliha. Paljudes toitumissoovitustes, k.a antud soovitustes ei loeta ulukiliha (nt metssiga, hirv, põder), jäneseliste liha, kalkuni kintsuliha ega jaanalinnuliha punase liha hulka.

Linnuliha on näiteks kana-, kalkuni-, hane- ja pardiliha. Mõistet „töödeldud liha” defineerivad WCRF/AICR kui **lihatooteid** (harilikult punasest lihast), mis on muudetud kauasäilivaks suitsutamise, vinnutamise või soolamise abil või säilitusainete (nt nitritid) lisamise abil. Niisuguste töödeldud lihatoodete näiteks on sink, peekon, salaami, erinevat tüüpi vorstid ja suitsuliha. Keedetud, praetud, kuivatatud, laagerdatud või külmutatud liha harilikult töödeldud lihatoodete alla ei liigitata. (9)

Liha ja lihatooted sisaldavad keskmiselt 20–35% valku ja on enamasti head vitamiinide B₆ ja B₁₂, hästiomastuva raua-, tsingi- ning seleeniallikad. Toiduenergia, rasvade, rasvhapete ja soola sisaldus on eri lihatüüpide lõikes äärmiselt erinev. Liha rasvasisaldus võib varieeruda vähem kui ühest protsendist

kuni üle 40 protsendini. Ka lihas sisalduvate rasvhapete tüübid on loomade lõikes erinevad, sõltudes nii loomaliigist kui ka söödast. Tüüpiline küllastunud rasvhapete sisaldus on kanalihhas 30%, sealihhas 35–40% ning veise- ja lambalihas 40–55%. Ulukiliha rasvasisaldus on harilikult madalam. Transrasvhapete sisaldus kogu rasvhapetest on kana- ja sealihhas alla 1%, kuid mäletsejate nagu veise- ja lambalihas 3–5%. Töötlemata värske liha soolasisaldus on madal, kuid töödeldud lihas nagu kuumtöödeldud lihatooted või kuumtöötlemata lihatooted (nt liha marinaadis) võib see olla tunduvalt kõrgem.

Munad sisaldavad oma energiatiheduse kohta rikkalikult valke, rasvu, vitamiine A, D ja B₂. Munakollane koos piimatoodete, liha ja osade mereandidega on toidust saadava kolesterooli allikaks.

Pähklid ja seemned sisaldavad märkimisväärses koguses MUFA-sid ja PUFA-sid, samuti valke, magneesiumi, tsinki, vaske, kaaliumi, vitamiine E ja B₆, niatsiini ja mitmeid antioksüdante.

Taimeõlid, võiderasvad (margariin, rasvavõided, või jne) on kasutusel toidu valmistamisel ja võileibadel ning toidutööstuses niisuguste toitute tootmisel nagu näiteks majonees, salatikastmed, küpsetised ja supid. Taimeõlised toodetakse seemnetest või taimedest nagu näiteks rapsi-, päevalille- ja linaseemned, sojaoad, oliivid, maisiterad, õlipalmi viljad ja kookospähklid. Margariin ja rasvavõided on peamiselt erinevate taimeõlide ja -rasvade segud ning võid valmistatakse piimarasvast. Taimeõlid, rasvavõided ja või sisaldavad rasva ning seega annavad suhteliselt palju toiduenergiat. Lisaks sisaldavad taimeõlid ja taimset päritolu võiderasvad rohkesti rasvlahustuvaid vitamiine nagu E ja K, rikastatult ka vitamiine D ja A. Võis leidub vitamiini A ning vähesel määral vitamiini D. Taimeõlid ja võiderasvad sisaldavad ka asendamatu rasvhappeid. Harilikult lisatakse rasvavõietele vitamiine A ja D. Taimeõlid sisaldavad 100% rasva, kuid margariinide ja rasvavõiete rasvaprotsent varieerub. Rasvhapete koostis võib oluliselt erineda, sõltuvalt tootmises kasutatud rasvaallikast. Linaseemne-, rapsi-, oliivi-, maisi-, päevalilleseemne- ja sojaõlid sisaldavad ohtralt polüküllastumata rasvhappeid (linaseemne- ja rapsiõli sealhulgas oomega-3-rasvhappeid). Oliiviõli ja ka rapsiõli sisaldavad rikkalikult monoküllastumata rasvhappeid. Taimeõlid ja meresaadustest pärit rasvad (näiteks kalaõli) sisaldavad rohkem küllastumata rasvhappeid kui maismaaloomade rasvad (näiteks pekk), kuid palmi- ja kookosrasvad sisaldavad ohtralt küllastunud rasvhappeid. Kalaõlid sisaldavad üldiselt rikkalikult pika ahelaga oomega-3 polüküllastumata rasvhappeid. Või ja muud loomset päritolu rasvad sisaldavad palju küllastunud rasvhappeid ja kolesterooli. Või ja mäletsejate rasv sisaldab looduslikult 3–5% transrasvhappeid.

Põhjamaades on margariinide ja rasvavõiete transrasvhapete sisaldus viimastel kümnenditel oluliselt vähenenud (olles praegu alla 1%), kuna toormaterjalid ja töötlemismeetodid on muutunud.

Lisaks käsitleme järgmisi toite, toitaineid ja toidulisandeid.

Suhkur ja maiustused annavad suhteliselt palju energiat, kuid tihtipeale on nende kiudainete, vitamiinide ja mineraalainete sisaldus väga väike.

Kohv ja tee sisaldavad stimulante nagu kofeiini, kuid lisanditeta kohv ja tee makrotoitaineid ei sisalda ja seega toiduenergiat ei anna.

Soola päevane maksimaalne lubatud kogus täiskasvanutele on 6 grammi (naatriumina 2,4 g). Kui süüa toidusoovitusi järgides, siis on see tagatud. Tihti aga saadakse see kogus kätte juba ainuüksi toiduainetes sisalduvast naatriumist ning lisades soola ka roogade valmistamisel, läheb saadav soola kogus lubatust suuremaks.

Alkohol ei ole eluks hädavajalik aine. Kuna alkoholi erikaal on vee omast kergem (st 1 l vett = 1000 g, kuid 1 l alkoholi = 789 g), väljendatakse jookide alkoholisisaldust mahuprotsentidena (% vol). Alkoholoolsete jookide alkoholisisaldus varieerub, õlledel on see 2–10% vol, veinidel 10–15% vol ja kangel alkoholil 30–60% vol. Lisaks võivad mõned alkohoolsed joogid sisaldada arvestatavas koguses suhkrut.

Toidulisandid on tooted, mis sisaldavad vitamiine, mineraalaineid, valke, rasvhappeid ja/või muid aineid (nt kofeiin, taimsed ekstraktid jne). Toidulisandis sisalduvate toitainete kogus sarnaneb üldjuhul toitaine soovituslikule kogusele (RI) või on isegi suurem. Ühe toitaine liiga suur tarbimine võib häirida teiste toitainete biosaadavust või seostuda muude komplikatsioonidega.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Nasjonalt råd for ernaering. Kostråd for å fremme folkehelsen og forebygge kroniske sykdommer Metodologi og vitenskapelig kunnskapsgrunnlag. Oslo: Helsedirektoratet, Avdelningen for nasjonalt folkhelsearbeid, 2011
2. Copeman L, Parrish C. Lipids Classes, Fatty Acids, and Sterols in Seafood from Gilbert Bay, Southern Labrador. *J Agric Food Chem*, 2004;52: 4872–81
3. Özogul Y, Özogul F, Cicek E, Polat A, Kuley E. Fat content and fatty acid compositions of 34 maries water fish species from the Mediterranean Sea. *Int J Food Sci Nutr*, 2009;60(6): 464–75
4. Fineli Koostumustietokanta (versio 14). Terveysten ja Hyvinvoinnin Laitos. 2015. Käättsaadav: <https://fineli.fi/fineli/fi/index>
5. Livsmedelsdatabas (version 2013–08–05). Livsmedelsverket. 2016. Käättsaadav: <http://www.livsmedelsverket.se/livsmedel-och-innehall/naringsamne/livsmedelsdatabasen/>
6. Pitsi T, Kambek L, Jöeleht A. NutriData toidu koostise andmebaas, väljaanne 6. Tervise Arengu Instituut. 2014. Käättsaadav: <http://tka.nutridata.ee/tka/menuinfo.action>
7. Saadatian-Elahi M, Slimani N, Chajès V, Jenab M, Goudable J, Biessy C, et al. Plasma phospholipid fatty acid profiles and their association with food intakes: results from a cross-sectional study within the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Am J Clin Nutr*, 2009;89(1): 331–46
8. Hörmell A, Lagström H, Lande B, Thorsdottir I. Breastfeeding, introduction of other foods and effects on health: A systematic literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. *Food Nutr Res*, 2013;57: 20823
9. Food, Nutrition, Physical Activity and the prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2007

2. Toidu tarbimise muustrite iseloomustus

Arenenud riikide toidu tarbimise muustrid on tüüpiliselt energiatihedad ja neid iseloomustab tihti väga kõrge rasvade ning küllastunud rasvhapete, samuti liiga sage ja suurtes kogustes töödeldud ja punase liha tarbimine. Neis maades süüakse rohkem ka rafineeritud teraviljatooteid ning toite, millele on lisatud rafineeritud suhkruid, rasva ja soola nagu karastusjoogid, maiustused, magustoidud, magusad küpsed, kõrge suhkrusisaldusega hommikuhelbed ja piimatooted, friikartulid, soolased suupisted jne. Niisugustes toodetes on soola-, rasva- ja suhkrusisaldus sageli liiga suur võrreldes toidu koostises olevate vajalike vitamiinide ja mineraalainete ning teiste tervisele oluliste bioaktiivsete ainete sisaldusega. Arenenud riikide toidu tarbimise muustris on eriti puudus ainetest, mida leidub looduslikult kõrge kiudainete sisaldusega taimedes. Seevastu traditsiooniline Vahemeremaade toidulaud sisaldab tüüpiliselt külluslikult taimset päritolu toite, sealhulgas värskeid puuvilju, oliiviõli peamise rasvaallikana, kaunvilju, juustu, jogurtit, kala, linnuliha ja veini, mida tarbitakse väikestes kuni mõõdukates kogustes. Niisuguses menüüs on punast liha üldjuhul harva ja väikestes kogustes. Andmepõhised toidu tarbimise muustrite uuringud on tuvastanud „teadlikud toidu tarbimise muustrid“ (1, 2), mis tüüpiliselt sisaldavad rohkesti taimset päritolu toite ja sarnanevad tunnustelt Vahemerelaadse toidulauaga. Biomarkerite uuringud on näidanud, et arenenud riikide toidu tarbimise muustrile on iseloomulik madalam mikrotoitainete sisaldus kui teadlikele toidu tarbimise muustritele (3, 4).

Põhjamaade traditsioonilist toidulauda on viimasel ajal propageeritud ka kui üht võimalikku tervislikku menüüd lisaks Vahemerelaadsele menüüle (5, 6). Põhjamaades levinud toitade sekka kuuluvad täisterarukis, kaer ja oder, marjad, puuviljad (õunad, pirnid ja ploomid), juurviljad, kapsad, sibulad, herned, oad, kala (nt heeringas), keedetud kartul ja piimatooted ning toidulauda iseloomustab rapsiõli kasutamine (7, 8). Kuigi traditsiooniline Vahemeremaade ja Põhjamaade menüü eksisteerib paljudes variatsioonides, sisaldavad mõlemad suurtes kogustes rafineerimata taimset päritolu toite ning on mikrotoitainetihedad.

Enamik tänapäeva inimesi sõltub toidutööstuse poolt pakutavatest toodetest. Toidukaubad on ohutud, enamasti maitsvad, toitainerikkad, mitmekülgsed, mugavad kasutada, taskukohased ja hõlpsasti kättesaadavad (9), kuid vähem soovitatavate toodete (nt rohkelt lisatud suhkrut sisaldavad joogid) tuvastamine ülemaailmselt levivate mittenakkushaiguste peamise põhjustajana on järjest kasvav mure (10). Neis toitudes leiduvate asendamatute mikrotoitainete tasakaalustamatus tekitab samuti muret. Seda koos potentsiaalselt kahjulike tervise mõjudega, mida avaldavad neis toitudes leiduvad muud ained. Näiteks on viimase 10–15 aasta jooksul tuvastatud ja dokumenteeritud töödeldud toitudes sisalduvate transrasvhapete tervise mõjusid. Vastukaaluks on Põhjamaade toidutööstus muutnud tooraineid ja töötlemismeetodeid, ning selle tulemusel on enamik toitade transrasvhapete kontsentratsioon väga madal (11–16). Endiselt võivad muret tekitada ained, mis toitudesse tootmisprotsessi ajal lisatakse (nt nitritid töödeldud lihas) või need, mis moodustuvad pikaajalisel töötlusel väga kõrgetel temperatuuridel (nt frittimine) – heterotsükliilised amiinid, akrüülamiid ning suures ulatuses glükeerunud/lipiidoksideerunud ühendid.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Slattery ML, Boucher KM, Caan BJ, Potter JD, Ma KN. Eating patterns and risk of colon cancer. *Am J Epidemiol*, 1998;148(1): 4–16
2. Hu F. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol*, 2002 Feb;13(1): 3–9
3. Kant A. Dietary patterns: biomarkers and chronic disease risk. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2010;35(2): 199–206
4. Román-Viñas B, Ribas Barba L, Ngo J, Martínez-González MA, Wijnhoven TM, Serra-Majem L. Validity of dietary patterns to assess nutrient intake adequacy. *Br J Nutr*, 2009;101(Suppl 2): S12–20

5. Bere E, Brug J. Towards health-promoting and environmentally friendly regional diets – a Nordic example. *Public Health Nutr*, 2009;12(1): 91–6
6. Mithril C, Dragsted L, Meyer C, Blauert E, Holt M, Astrup A. Guidelines for the New Nordic Diet. *Public Health Nutr*, 2012 Oct;15(10): 1941–1947
7. Olsen A, Egeberg R, Halkjær J, Christensen J, Overvad K, Tjønneland A. Healthy aspects of the Nordic diet are related to lower total mortality. *J Nutr*, 2011;141(4): 639–44
8. Kanerva N, Kaartinen N, Schwab U, Lahti-Koski M, Männistö S. Adherence to the Baltic Sea diet consumed in the Nordic countries is associated with lower abdominal obesity. *Br J Nutr*, 2013 Feb 14;109(3): 520–8
9. Floros J, Newsome R, Fisher W, Barbosa-Canovas G, Chen H, Dunne C, et al. Feeding the World Today and Tomorrow: The Importance of Food Science and Technology. *Comp Rev Food Sci Food Saf*, 2010;9(5): 572–99
10. Moodie R, Stuckler D, Monteiro C, Sheron N, Neal B, Thamarangsi T, et al. Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries. *Lancet*, 2013;381: 670–79
11. Korver O, Katan MB. The elimination of trans fats from spreads: how science helped to turn an industry around. *Nutr Rev*, 2006 Jun;64(6): 275–9
12. Pietinen P, Paturi M, Reinivuo H, Tapanainen H, Valsta LM. FINDIET 2007 Survey: energy and nutrient intakes. *Public Health Nutr*, 2010 Jun;13(6A): 920–4
13. Darnerud PO, Törnkvist A. Market Basket 2010 – chemical analysis, exposure estimation and health-related assessment of nutrients and toxic compounds in Swedish food baskets. Report No.: 7. Uppsala: Livsmedelsverket, 2012
14. Utviklingen i Norsk Kosthold. Matforsyningsstatistikk og Forbruksundersøkelser. Oslo: Helsedirektoratet, 2011
15. Ærendahl Mikkelsen A, Bysted A, Langkilde S. Trans-fedtsyrer i udvalgte fødevarer 2012 - projekt 2009-20-64-00151. Søborg: DTU Fødevarer instituttet, 2014
16. Wallin L, Wretling A, Mattisson I. Transfettsyror i kakor/kex och chips – märkning och halter. Rapport 18 – 2009. Uppsala: Livsmedelsverket, 2009

3. Valitud toidugruppide tervisemõjud

Inimeste erinevate toidu tarbimise mustrite tõttu võib üksikute toitainete tervisemõju olla raske hinnata (1–3) ja seetõttu uurib järjest rohkem teadustöid toitude (mitte toitainete) tarbimise ja tervisetulemite vahelist seost.

Prospektiivsed kohortuuringud näitavad olulist kaitsvat seost **täisteraviljast toodete** tarbimise ning südame-veresoonkonnahaiguste, südame isheemiatõve ning insuldi riski vähenemise vahel (4, 5). Samuti viitavad antud uuringud ka kaitsvatele seostele täisteraviljade tarbimise ja kehamassi tõusu või rasvumise (6) ning T2DM riski vahel (4, 5). Üsna veenvad tõendid taimsetes toitudes sisalduvate kiudainete kaitsvast mõjust T2DM ja kardiovaskulaarhaiguste puhul on olemas, kuid puudub piisav tõendus täisteraviljade ja vähi seose kohta (7, 8).

Prospektiivsed uuringud järeldavad järjekindlalt, et **köögiviljade, puuviljade ja marjade** kõrget tarbimist seostatakse SVH (nt isheemiatõve ja müokardi infarkt) vähenenud riski ning madalamate riskimarkeritega (4, 9). Puuviljad ja marjad ning köögiviljad kaitsevad organismi arvatavasti enamiku seedeelundkonna vähivormide ning kopsuvähi eest (7).

Paljud raportid näitavad veenvate tõendite olemasolu, et küllastunud rasvhapete osakaalu vähendamine ja küllastumata rasvhapete (**kalast**, pähklitest, seemnetest, taimeõlidest ja taimsetest rasvavõietest) osakaalu suurendamine toob kaasa tervisekasud. Kala söömine vähendab kardiovaskulaarse suremuse riski, eelkõige müokardi infarkti ja insuldi riski. (4, 10) Euroopas noorte ülekaaluliste täiskasvanutega läbi viidud juhuslikustatud uuring leidis, et rasvase kala tarbimine oli seotud vererõhu alanemisega (11), samuti paranenud insuliinitundlikkusega (12). On ka tõendeid, et kala tarbimine seostub T2DM, kognitiivse funktsiooni halvenemise ja vanusest tingitud kollatähni kärbumise (maakula degeneratsiooni) riski vähenemisega (4).

Hiljuti koostatud 21 kohortuuringu süsteemne ülevaade (SR) ja metaanalüüs viitas sellele, et merelisi oomega-3 polüküllastumata rasvhappeid seostati rinnavähi vähenenud ohuga (13). Tõendid kala ja vitamiini D sisaldavate toitude kolorektaalvähi eest kaitsva toime kohta ei ole piisavad ning neid on hinnatud suunavaks (7).

Puuduvad veenvad tõendid, mis näitaksid, et **piima või piimatoodete** tarbimine seostub kardiovaskulaarhaiguste kõrgeenenud riskiga (4, 14, 15). Mõned ülevaateuuringud viitavad sellele, et piima tarbimine seostub metaboolse sündroomi, 2. tüüpi diabeedi, kõrgvererõhu ja insuldi riski vähenemisega (4, 14). Kuid pikaajaliste randomiseeritud kontrolluuringute (RCT) metaanalüüs näitab, et piimatoodete tarbimise suurendamine ilma kaasneva toiduenergia piiramiseta ei avalda kehamassile ja rasvkoet vähenemisele soodsat mõju (16). Piima ja piimast saadava kaltsiumi tarbimine arvatavasti vähendavad kolorektaalvähi riski (7, 8). Piimatoodete tarbimise ja südame isheemiatõve riski vahelist seost ei leitud. Samuti ei tuvastatud tõendeid selle kohta, et piimatoodete tarbimine suurendab rinnavähi riski (15). Kuigi luude tervisele olulisi toitaineid saab organism paljudest toitudest, on tõenäolised tõendid, et ebapiisav kaltsiumi ja vitamiini D tarbimine, rohke alkoholi tarvitamine, madal kehalise aktiivsuse tase ja madal kehamassiindeks suurendavad osteoporoosi riski (4, 10, 17).

Töödeldud ja punase liha kestev kõrge liigtarbimine võib mängida teatud rolli 2. tüüpi diabeedi ja südame isheemiatõve kõrgeenenud riskis (18–20), kuid järelduste tegemiseks punase ja töödeldud liha ning kardiovaskulaarhaiguste kohta on tõendeid liiga vähe (15). Samas nende mõõdukas tarbimine (väikesed kogused, mõned korrad nädalas) ei seostu terviseriskidega. Töödeldud ja punase liha kestev liigtarbimine võib suurendada kolorektaalvähi ohtu (7, 8). Tõendid selle kohta, et loomset päritolu rasvu sisaldavad toidud seostuvad suurema kolorektaalvähi riskiga, on limiteeritud ja suunavad (7). Ka töödeldud ja punase liha seose kohta muude vähkkasvajate vormidega (näiteks kopsuvähk) on tõendid limiteeritud

ja suunavad. Järeldusena soovitatakse töödeldud liha tarbimist vähendada või pigem vältida ning punase liha tarbimist piirata keskmise tarbimiseni, mis on maksimaalselt 500 g nädalas (21).

Kuna punane liha kuulub parimate kättesaadavate rauaallikate hulka, siis liha täielikul vältimisel võib veelgi kasvada aneemikute arv. Erinevate organisatsioonide andmetel on üle neljandiku maailma rahvastikust aneemikud.

Aastatel 2000–2011 avaldatud prospektiivsetest kohortuuringutest, juhtkontrolluuringutest ja sekkumisuuringutest on järeldatud, et rohkelt **suhkrut sisaldavate jookide** rohke tarbimine tõstab tõenäoliselt 2. tüüpi diabeedi riski. Kõrgenenud riski vahendajaks tundus olevat kehamassiindeks (22). Hiljuti koostatud 30 juhuvalikuga kliinilise katse (RCT) süsteemne ülevaade ja metaanalüüs ning 38 prospektiivset kohortuuringut järeldasid, et suhkrute ja lisatud suhkruga jookide suur tarbimine on määravaks teguriks kehamassi suurenemisel (ülekaal, rasvumine) ja see on tõenäoliselt tingitud nendest liigse toiduenergia saamisest, st pidevalt saadakse kokku rohkem energiat kui vaja (23).

Lisaks leidis kaheksa prospektiivse kohortuuringu metaanalüüs, et rohkelt suhkrut sisaldavate jookide kõrget tarbimist seostatakse 2. tüüpi diabeedi kõrgenenud riskiga ülekaalulistel ja rasvunudel (24).

Tõendeid ainult rasvade kogutarbimise ning menopausijärgse rinnavähi ja kopsuvähi kõrgenenud riski seose kohta on piiratult ja need on hinnatud suunavaks. Toidus sisalduv kõrge rasvade, samuti rafineeritud süsivesikute ja suhkrute sisaldus tõstab selle **energiatihedust**. Kuna ülekaal ja rasvumine suurendab paljude vähkkasvajate vormide (sh rinnavähk) riski, avaldavad madala energiatihedusega taimset päritolu toidud tõenäoliselt kaudset kaitsvat mõju. (7)

Tõenäolisele mõjule viitavad uuringutulemused leiti prospektiivsetest kohort-, juhtkontroll- ja sekkumisuuringutest. Need uuringud näitasid, et rohke kiudainete ja pähklite tarbimine loob eelduse väiksemale **kehamassi** tõusule. Täisteraviljadest toodete, teraviljadest pärit kiudainete, kõrge rasvasisaldusega piimatoodete tarbimise ja teadlike toidu tarbimise muustrite kaalutõusu kaitsva mõju kohta leiti suunavaid tõendeid. Ka tõendid selle kohta, et kiudainete ja puuviljade-marjade tarbimine vähendab vööümberrõõdu suurenemise riski, olid suunavad. Samuti seostati prospektiivsetes kohortuuringutes kiudainerikaste toitute ja piimatoodete suuremat tarbimist ning rafineeritud teraviljadest toodete, liha ja suhkrurikaste toitute ning jookide väiksemat tarbimist väiksema kehamassi tõusuga. Seevastu tõendid selle kohta, et rafineeritud teraviljadest toodete, maiustuste ja magustoitude rohke tarbimine loob eelduse kehamassi tõusuks ning rafineeritud teraviljadest toodete ja energiatihedate toitute tarbimine loob eelduse vööümberrõõdu suurenemiseks, olid suunavad (6).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Slattery M. Analysis of dietary patterns in epidemiological research. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2010;35(2): 207–10
2. Jacobs Jr DR, Tapsell LC. Food, Not Nutrients, Is the Fundamental Unit in Nutrition. *Nutr Rev*, 2007;65(10): 439–50
3. Appel LJ. Dietary patterns and longevity: expanding the blue zones. *Circulation*, 2008;118(3): 214–5
4. Nasjonalt råd for ernæring. Kostråd for å fremme folkehelsen og forebygge kroniske sykdommer Metodologi og vitenskapelig kunnskapsgrunnlag. Oslo: Helsedirektoratet, 2011
5. Mejbørn H, Billoft-Jensen A, Trolle E, Tetens I. FULDKORN Definition og vidensgrundlag for anbefaling af fuldkornsindtag i Danmark. Søborg: DTU Fødevareinstituttet, 2008
6. Fogelholm M, Anderssen S, Gunnarsdóttir I, Lahti-Koski M. Dietary macronutrients and food consumption as determinants of long-term weight change in adult populations: a systematic literature review. *Food Nutr Res*, 2012;56: 19103
7. Food, Nutrition, Physical Activity and the prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2007

8. Food, Nutrition, Physical Activity and the prevention of Cancer: a Global Perspective. Second Expert report (Continuous updates). Washington, D.C.: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 2011
9. Hallund J, Dragsted L, Halkjær J, Madsen C, Ovesen L, Højgaard Rasmussen H, et al. Frugt, grøntsager og sundhed Opdatering af vidensgrundlaget for mængdeanbefalingen 2002–2006. Søborg: DTU Fødevareinstituttet, 2007
10. Tetens I, Andersen L, Astrup A, Holmboe Gondolf U, Hermansen K, Jakobsen M, et al. Evidensgrundlaget for danske råd om kost og fysisk aktivitet Søborg: DTU Fødevareinstituttet, 2013
11. Ramel A, Martinez J, Kiely M, Bandarra N, Thorsdottir I. Moderate consumption of fatty fish reduces diastolic blood pressure in overweight and obese European young adults during energy restriction. *Nutrition*, 2010;26(2): 168–74
12. Ramel A, Martínéz A, Kiely M, Morais G, Bandarra N, Thorsdottir I. Beneficial effects of long-chain n-3 fatty acids included in an energy-restricted diet on insulin resistance in overweight and obese European young adults. *Diabetologia*, 2008;51(7): 1261–8
13. Zheng J, Hu X, Zhao Y, Yang J, Li D. Intake of fish and marine n-3 polyunsaturated fatty acids and risk of breast cancer: meta-analysis of data from 21 independent prospective cohort studies. *BMJ*, 2013 Jun 27;346: f3706
14. Beck A, Hoppe C, Hess Ygil K, Lyhne Andersen N, Pedersen A. Vidensgrundlag for rådgivning om indtag af mælk, mælkeprodukter og ost i Danmark, 2010. Søborg: DTU Fødevareinstituttet, 2010
15. Akesson A, Andersen LF, Kristjansdottir AG, Roos E, Trolle E, Voutilainen E, et al. Health effects associated with foods characteristic of the Nordic diet: a systematic literature review. *Food Nutr Res*, 2013;57: 22790
16. Chen M, Pan A, Malik V, Hu F. Effects of dairy intake on body weight and fat: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 2012;96(4): 735–47
17. Osteoporos – prevention, diagnostik och behandling. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU), 2003
18. Männistö S, Kontto J, Kataja-Tuomola M, Albanes D, Virtamo J. High processed meat consumption is a risk factor of type 2 diabetes in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention study. *Br J Nutr*, 2010;103(12): 1817–22
19. Fretts A, Howard B, McKnight B, Duncan G, Beresford S, Mette M. Associations of processed meat and unprocessed red meat intake with incident diabetes: the Strong Heart Family Study. *Am J Clin Nutr*, 2012;95(3): 752–8
20. Micha R, Michas G, Mozaffarian D. Unprocessed red and processed meats and risk of coronary artery disease and type 2 diabetes – an updated review of the evidence. *Curr Atheroscler Rep*, 2012;14(6): 515–24
21. Tetens I, Hoppe C, Frost Andersen L, Anni Helldán, Warensjö Lemming E, Trolle E, et al. Nutritional evaluation of lowering consumption of meat and meat products in the Nordic context. Copenhagen: Nordic Council of Ministers, 2013
22. Sonestedt E, Overby N, Laaksonen D, Birgisdottir B. Does high sugar consumption exacerbate cardiometabolic risk factors and increase the risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease? *Food Nutr Res*, 2012;56: 19104
23. Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials and cohort studies. *BMJ*, 2012 Jan 15;346: e7492
24. Malik V, Popkin B, Bray G, Depres J, Willett W, Hu F. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 2010;33: 2477–83

4. Järeldused toitumispõhiste haigusriskide kohta

Toetudes dokumenteeritud teaduslikele tõenditele toidu ja toidu tarbimise mustrite ning krooniliste haiguste riski seoste kohta, tuleks toitumisel arvestada alljärgneva.

Energiatiheduse vähendamine, mikrotoitainetiheduse tõstmine ja toiduga saadavate süsivesikute kompositsiooni parandamine

Menüüd, kus domineerivad looduslikult kiudainerikkad taimset päritolu toidud (st täisteraviljad; köögiviljad, sh kaunviljad; puuviljad ja marjad) on üldiselt madalama toiduenergia tihedusega ja panustavad väga oluliselt mikrotoitainete andmisesse ning tänu kiudainete rohkusele saadakse vähem veresuhkrut kiiresti tõstvaid süsivesikuid. Ohtralt rasvu ja suhkrut sisaldavate toodete (näiteks magustoidud, maiustused, koogid ja küpsised, soolased suupisted, suure lisatud suhkrute sisaldusega hommikuhelbed, jäätis ja mõned piimatooted) energiatihedus on üldiselt kõrgem. Täisteraviljad ja täisterajahu sisaldavad palju kiudaineid ning on madalama energiatihedusega kui rafineeritud teraviljadest tooted.

Lisatud suhkruga jookide tarbimise piiramine

Rohkelt suhkrut sisaldavate jookide väiksem tarbimine soodustab menüü mikrotoitainetiheduse suurenemist ja vähendab suhkrute tarbimist.

Toidurasvade kvaliteedi parandamine erinevate rasvhapete osakaalu tasakaalustamise abil

Küllastumata rasvhapete tarbimise suurendamiseks tuleks eelistada rasvast kala, pähkleid ja seemneid, avokaadot, oliive, taimeõli ja taimseid võiderasvu, vähendades rasvase liha ja lihatoodete tarbimist.

Mitmekesises valikus peaks eelistatud olema kala, linnuliha, muna, kaunviljad. Töödeldud punane liha ja lihatooted peaksid olema valikus harvem ja väiksemates kogustes ning need ei tohiks domineerida muude valikute üle

Lihatoodete ja töödeldud punase liha tarbimise piiramine ning rasvase töödeldud punase liha asemel tailiha söömine aitab parandada toidurasvade kvaliteeti ja vähendada menüü energiatihedust.

Soola kasutamise piiramine toidus ja toidu valmistamisel

Tööstuslikult toodetud toidud annavad suure osa soola üldtarbimisest. Vähendatud soolasisalduse saavutamiseks tuleks valida madala soolasisaldusega tooted ning piirata soola kasutamist toidu valmistamise ajal.

5. Enesepiiratud toitumine

Inimesel on õigus otsustada, kuidas ta toitub. Kui inimene on otsustanud välistada täielikult mõne toidugrupi (v.a suhkur, magusad ja soolased näksid), ei ole see parim toitumisviis, kuna pikka aega selliselt toitudes jääb ilma mitmetest vajalikest toitainetest. Loobudes näiteks kõikidest taimse päritoluga toitudest, on lõpptulemuseks ühekülgne toitumine. Loobudes aga näiteks kõikidest loomse päritoluga toitudest, on lõpptulemuseks samuti ühekülgne toitumine. Kõiki selliseid muutusi võivad inimesed teha, kuid see on nende enda vastutusel. Alljärgnevalt selgitame lühidalt, millistele probleemidele (1–7) peaks pöörama tähelepanu enesepiiratud toitumise korral.

Kui osa toite menüüst pidevalt välja jäetakse, on teatud toitainete ainevahetuseks piisavas hulgas pidev saamine tavapärase segamenüüga võrreldes süsteemselt halvem. Selle tulemusel võib tekkida tervisele oluliste mikrotoitainete ja teiste toitainete puudus organismis.

Valgud

Inimorganism peab tervislikuks talitluseks saama toiduvalke, täpsemalt neis olevaid aminohappeid. Siin ei ole tähtis mitte ainult saadav valkude kogus, vaid ka nende võimalikult kõrge kvaliteet (st väga rikkalik asendamatute aminohapete sisaldus ja nende lähedane vahekord inimkeha valkude koostisele). Koguselise saamisega ei ole probleeme, kui kasutatakse valgurikkaid taimse päritoluga toite: kaunviljad, täisteraviljad, seemned ja pähklid. Kuid kõrge bioväärtusega toiduvalkudega varustamine eeldab ka teatud koguse loomset päritolu valkude olemasolu menüüs. (1)

Ka lektiinid, mida leidub paljudes kaunviljades, võivad juhul, kui oad ei ole piisavalt kuumtöödeldud või neid süüakse kestvalt toorelt, põhjustada ebasoodsaid tervisemõjusid nagu iiveldus, oksendamine, kõhuvalu ja kõhulahtisus. Kuivatatud herneid ja ube tuleks üle öö külmas vees leotada ja seejärel pehmeks keeta. (8)

Rasvad ja rasvhapped

Kui inimene tarbib taimeõlisid, erinevaid seemneid ja pähkleid, siis ta põhimõtteliselt saab kätte kõik vajalikud rasvhapped. Samas on mõistlik kasutada ka neid loomset päritolu toite, mis on väga head asendamatute rasvhapete allikad, näiteks kala, munad jne. Munad võivad sõltuvalt kanade söödast sisaldada mõningal määral pika ahelaga oomega-3-rasvhappeid. Nende lisamine oma menüüsse omab topeltkasu, kuna sealt tulevad ka kõrge bioväärtusega valgud.

Kiudained

Looduslikult kiudainerikastel toitudel nagu täisteraviljatoodetel, puu- ja köögiviljadel (sh kaunviljad), marjadel ja pähklitel-seemnetel põhinev taimetoidumenüü sisaldab üldiselt palju ja piisavas koguses kiudaineid.

Vitamiin D

Kuna vitamiini D₃ sünteesitakse päikese UV-kiirguse toimel nahas, on selle saamine toiduga Põhjamaade laiuskraadidel eriti oluline sügisest varakevadeni. Vitamiini D₃ leidub peamiselt kalas, munades (munakollane) ja piimatoodetes. Kui inimene loobub täiesti loomset päritolu toitudest, siis peab ta vitamiini D₃ toidulisandit võtma ka suvisel perioodil.

Vitamiin B₁₂

Inimorganismile sobivat ja hästi omastuvat vitamiini B₁₂ leidub üksnes loomset päritolu toitudes. Seega peavad loomset päritolu toitudest loobujad kasutama seda vitamiini toidulisandina.

Vitamiin B₁

Põhjamaade toidulaual on peamised riboflaviini allikad loomset päritolu toidud, eelkõige piimatooted. Kui piimatooted taimetoidumenüüst välja jäetakse, tuleks organismi piisavaks riboflaviiniga varustamiseks

menüüsse kaasata rohkesti kaunvilju, tumerohelisi lehtköögivilju ja täisteravilju. Ka mitmed taimse päritoluga toidud (näiteks soja- või riisijoogid) võivad olla kaltsiumi ja riboflaviiniga rikastatud.

Vitamiin B₆

Tavapärasel segamenüül on peamised vitamiini B₆ allikad liha, kartul, kala ja piimatooted. Loomset päritolu toitudest täielikult pikaks ajaks loobujate menüül on selle saamiseks olulisel kohal tumerohelised lehtköögiviljad, kaunviljad, täisteraviljad, seesamiseemned, nisuidud ja pärm.

Kaltsium

Kiiresti ja hästiomastuva kaltsiumi allikad on piimatooted, kuid piimatoodetest loobujad peaksid väga hoolikalt kasutama piisavas koguses taimset päritolu toite, jälgides seda, et selles oleks märkimisväärselt (100 grammi toitu katab 15% päevasest vajadusest) kaltsiumi. Kuna mõned tumerohelised lehtköögiviljad sisaldavad oksaalhapet, mis pärsib oluliselt kaltsiumi imendumist, tuleks menüüsse kaasata mitmekülgne valik taimset päritolu toite.

Raud

Väga kergesti ja piisavalt hästi kättesaadava raua allikaks on loomset päritolu toidud (nt liha, veretooted). Osades taimset päritolu toitudes on koguliselt ka suhteliselt palju rauda, kuid sealt raua imendumine on oluliselt tagasihoidlikum, mistõttu peaksid söödavad kogused olema palju suuremad, mis aga võib tekitada düsbalanssi mõnede teiste mikrotoitainete imendumisel.

Tsink

Tsink on väga hästi omastatav loomset päritolu toitudest. Mitmed taimset päritolu toidud on samuti rikkalikud tsingi sisalduse poolest. Paraku on neis tihti ka tsingi imendumist segavaid ühendeid, näiteks fütiinhape. Näiteks leivataina pikaajaline kääritamine (haputainas) ning ubade ja seemnete idandamine võib fütiinhappe negatiivset mõju vähendada.

Seleen

Põhjamaade toidulaual on peamised seleeniallikad kala, liha, munad ja piim. Kuigi läätsed, herned, kikerherned ja seened on olulised taimset päritolu seleeniallikad, võib ühe või mitme loomset päritolu toidu menüüst väljajätmine põhjustada liiga madalat seleeni tarbimist. Lisaks on Põhjamaades pinnase seleenisaldus üldiselt madal ja niisugusel mullal kasvanud taimedel on samuti madal seleenisaldus. Imporditud taimset päritolu toitude seleenisaldus varieerub, kuna pinnase seleenisaldused on ümber maailma erinevad. Näiteks Soomes lisatakse seleeni väetistele ning niisugusel pinnasel kasvatatud teraviljad on seetõttu head selle mineraalne allikad. Seeleni lisatakse ka loomasöödale, mis tähendab, et üldiselt on piimatooted ja munad head seleeniallikad. Kuid mahesaadustena kasvatatud toitude puhul ei pruugi see alati nii olla.

Jood

Jodeeritud sool, meresool, kala, koorikloomad, munad ja piimatooted on Põhjamaades olulised joodiallikad. Sageli soovitatakse taimset päritolu joodiallikana tarbida vetikatooteid, seda eelkõige taimetoitlaste menüül. Kuid kuna vetikate joodisisaldus varieerub märkimisväärselt (mõned liigid võivad seda sisaldada koguni toksilistes kogustes), peaks vetikate joodisisaldus enne nende toiduks tarvitamist teada olema, et mitte ületada päevaseid ohutuid koguseid.

Kokkuvõte

Kui täiskasvanu otsustab kasutada enesepiiratud toitumist, siis on see tema õigus. Kõik lastele meditsiinilise näidustusega vanemate vm poolt rakendatud piiratud toitumise variandid on aga **kasvava lapse** jaoks ohtlikud. Lastel on tekkiv probleem tihti eluaegse tagajärjega, näiteks imiku- või väikelapseas joodipuudusest tingitud alaareng. Enesepiiratud toitumine ei ole identne teatud ajutiste lühemate või pikemate piirangutega, kui see on haigustest tingitud põhjustel arsti kontrolli all. Näiteks lehmapiimaallergia puhul saab tihti kasutada kitsepiima ja juhul kui ka see põhjustab vaevusi, leida

alternatiive, kuni laps umbes 2.–3. eluaastaks kasvab tõenäoliselt sellest välja. Seega, kõikvõimalike enesepiiratud toitumisviiside pealesurumine imikutele ja väikelastele, samuti rasedatele, ei ole millegagi õigustatud ja on tõsiselt ohtlik.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Nordic Council of Ministries. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. 2014:002. Kättesaadav: <https://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
2. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE). 2. Auflage, 1. Ausgabe. Bonn: DGE, 2015
3. Dietary Guidelines for Americans 2015-2020. 8th Edition. 2015. Kättesaadav: <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>
4. Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Report of an FAO Expert Consultation. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2013
5. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. European Food Safety Authority. EFSA Journal, 2012;10(2): 2557
6. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Institute of Medicine of the National Academies. Washington, D.C.: The National Academies Press, 2005
7. Rizzoli R, et al for the ESCEO Task Force Maturitas. The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: A consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Maturitas, 2014 Sep;79(1):122–32
8. Andersson C. Lektiner i baljväxter. Råd om mat för barn 0–5 år – vetenskapligt underlag med risk- eller nyttovärderingar och kunskapsöversikter. Rapport 21. Uppsala: Livsmedelsverket, 2011: 93–112

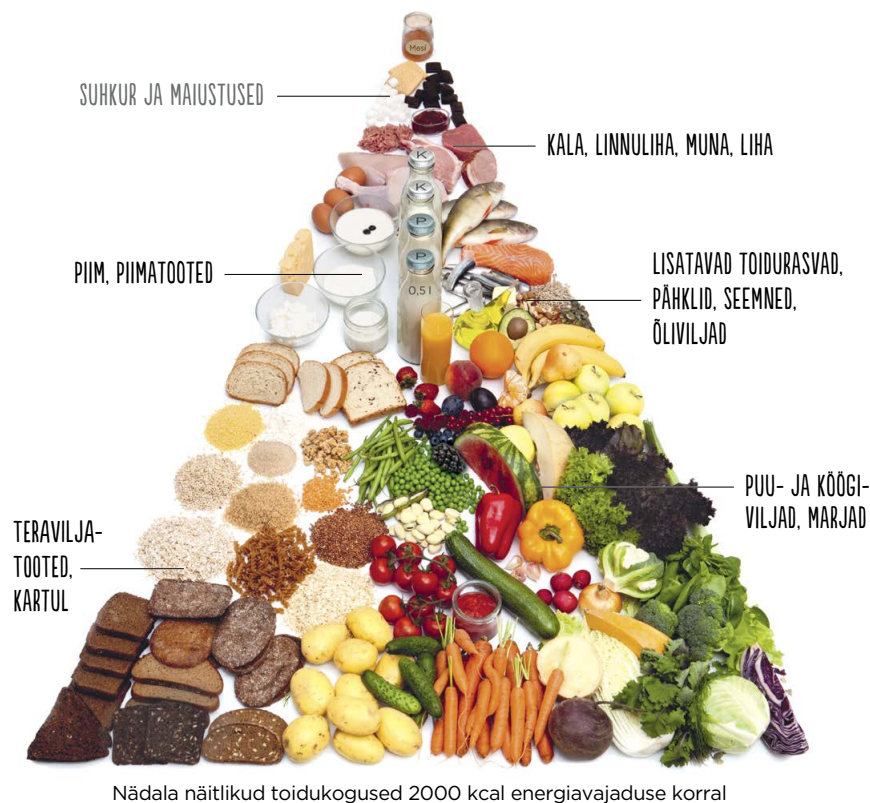
6. Toidusoovitused toidugruppide kaupa

Toitude gruppidesse jaotamiste puhul kasutatakse maailmas väga erinevaid lähenemisi – viis, seitse, kaheksa, üheksa gruppi jne. Praktilises mõttes on kõige ökonoomsem jagada omavahel botaaniliselt või tootmisviisilt lähedased toidud viide põhigruppi arvestusega, et igast grupist võiks midagi tarbida iga päev, varieerides nädala jooksul ka tarbimist toidugruppide sees. Kui tekitada väga palju kõikvõimalikke alagruppe, teeb see toidusoovituste mõistmise väga keeruliseks, toob sisse Eesti elanike jaoks marginaalseid ja eksootilisi toite ning toob sisse ka toite, mis nagu on näidanud praktika, kaovad varem või hiljem toiduturul toimuvate muudatuste tõttu (nt on toimunud mõne toidu kadumine turult-tootmisest). Peamiselt neil põhjustel ongi väljavalitud viis põhigruppi:

1. Tärkliserikkad toidud: teraviljatooted ja kartul
2. Puu- ja köögiviljad, marjad
3. Piim ja piimatooted
4. Kala, linnuliha, muna, liha ja nendest valmistatud tooted
5. Lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad

Lisaks nimetatud toidugruppides olevatele toitumisele tarbivad inimesed tooteid, mis ei ole toitumise seisukohalt otseselt vajalikud – need toidud on jaotatud toidugruppidesse „Suhkur, magusad ja soolased näksid” ning „Muud toidud ja joogid”.

Lihtsustamaks rakendamist igapäevases praktikas on toidusoovitustes toidud jagatud toidugruppidesse ning iga toidugrupi puhul on esitatud **päevased keskmised soovituslikud portsjonite arvud** lähtuvalt päevasest keskmisest energiavajadusest (tabel 5.1). See ei tähenda, et iga päev peab sööma näiteks kaks portsjonit kartuleid ja ühe portsjoni kala – portsjoneid võiks jagada eri päevadele vastavalt oma soovidele nädala või kahe jooksul. Soovituslikud portsjonid iga energiavajaduse korral on antud reeglina vahemikuna. See tähendab, et ennekõike tuleks lähtuda nende ligikaudsetest keskmistest väärtustest või kui valite ühe toidugrupi maksimaalse arvuga portsjonid, siis tuleks valida mõne teise sarnaseima toidugrupi (st näiteks teraviljatooted puhul puu- ja köögiviljad või piima ja piimatoodete puhul toidugrupp kala-linnuliha-muna-liha) minimaalne portsjonite arv, et tagada etteantud energiakogus ja toitainete tasakaal. Kui ühel nädalal kasutate mõne toidugrupi puhul maksimaalseid ja teise toidugrupi puhul minimaalseid portsjonite arvuksid, siis teisel nädalal tehke vastupidine valik. Joonisel 5.1 on esitatud visuaalselt toidupüramiidil **nädala toidukogused umbes 2000 kcal energiasoovituse juures**. Alati tuleb aga jälgida, et nädala toiduvalik ja toidukogused oleksid õiged. Inimeste igapäevaelus on paratamatult päevi, kus söömine ei vasta väga täpselt soovitustele. See aga ei tekita probleemi, kui nädala keskmiselt järgitakse soovitusi.

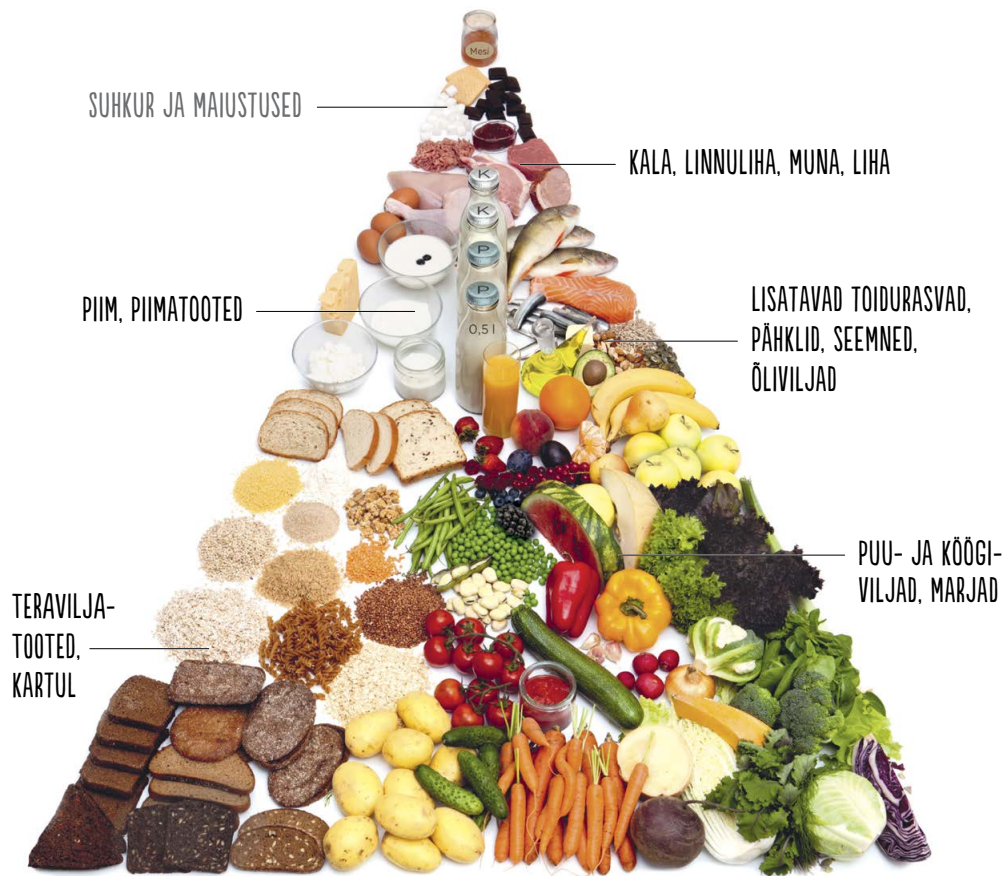


Joonis 5.1 Toidupüramiidi toidugruppide osa

Uues toidupüramiidis ei ole toite jaotatud otseselt korrustele, mis väldib eksliku arusaamise, nagu oleks üks või teine toidugrupp teistest olulisem. Kõik viis toidugruppi on mitmekesise toitumise seisukohast võrdselt olulised, aga koguseliselt peaks mõnes toidugrupis olevaid toite sööma tihedamini ja rohkem. Samas ei ole toidugruppide vahele tõmmatud enam ka rangeid piire, mis annab inimesele rohkem vabadust teha asendusi ka toidugruppide vahel. Näiteks inimesed, kes mingil põhjusel soovivad vähendada teraviljade osakaalu oma menüüs, peaksid piisava koguse süsivesikute (sh kiudainete) saamiseks suurendama köögiviljade osakaalu. Inimesed, kes ei söö kala, peaksid selle asemel suurendama teiste loomset päritolu toitade osakaalu ning leidma lisaks alternatiivseid allikaid oomega-3-rasvhapete ja vitamiini D₃ saamiseks.

NB! Terviklik toidupüramiid hõlmab endas ka füüsilise aktiivsuse osa ning rõhutab vee joomise olulisust (joonis 5.2)!

TOIDUPÜRMIID



Nädala näitlikud toidukogused 2000 kcal energiavajaduse korral

TOITU MITMEKESISISILT: ✓ Söö iga päev midagi viiest põhitoidugrupist!
✓ Varieeri toite toidugruppide sees!

PEA MEELES!



JOO VETT



LIIGU



PUHKA



Tervise Arengu Instituut
National Institute for Health Development

toitumine.ee

Joonis 5.2 Toidupüramiid

Portsjonite suurused toidugrupiti ja toidugruppide sees sõltuvad vastava toidugrupi portsjonile määratud energiakogusest. Nii näiteks on ühe köögiviljaportsjoni energiasisaldus umbes 30 kcal, samas kui ühe teraviljaportsjoni energiasisaldus on umbes 75 kcal ja piimatoodete portsjonil umbes 110 kcal. Toidugrupi portsjoni energiasisalduse määramisel on arvestatud ka vastavas toidugrupis portsjoniteks kujunevate toidukoguste loogiliste suurustega (valdavalt näiteks 5, 10, 50, 100 grammi).

Järgmistes peatükkides on esitatud kõikidesse toidugruppidesse kuuluvate toitude portsjonite suurused grammides ja võimalusel ka majapidamismõõtudes (viil, spl jne) ning tarbimise soovitused iga toidugrupi sees – milliseid toite igast toidugrupist eelistada ja milliseid tarbida harvem.

Kui järgida iga toidugrupi soovituslikke portsjonite arve vastavalt inimese soovituslikule energiale ning ka täpsustavaid soovitusi iga toidugrupi sees, aitab see tagada toitumissoovitustele vastava põhitaitainete vahekorra ning piisava kiudainete, vitamiinide ja mineraalainete saamise. Toitumissoovitustele vastav toitainete saamine võib olla võimalik ka teiste portsjonite arvude juures (nt kui inimene haiguslikul vm põhjusel ei saa teatud toite tarbida), kuid sellisel juhul tuleb igale menüüle läheneda individuaalselt ning vajadusel võtta puudujäävad toitained toidulisandina.

Toitainete parima kättesaadavuse mõttes on oluline **varieerida** oma toiduvalikus toite allpool esitatud toidugruppide siseselt nii liigiti kui ka tootjate kaupa ja päritolult. See tähendab, et ei tarvitata näiteks üksnes sama tootja/kaubamärgi tooteid kogu aeg, sama liiki köögivilju (nt porgandit), vaid püütakse hoida ka toidugrupi siseselt toit vaheldusrikas. Toitude varieerimine on oluline ka teatud ainete (nt toidu saasteaine, lisaaine) saamise vähendamise seisukohast.

Toitumises on kõige olulisemad märksõnad:

- mitmekesisus
- tasakaalustatus
- mõõdukus
- vastavus vajadusele

Igapäevase lõuna- ja õhtusöögi praetaldriku kombineerimisel tuleks lähtuda taldrikureeglist (joonis 5.3) vähemalt poole taldrikust peaksid moodustama aedviljad.



Joonis 5.3 Taldrikureegel

Tabel 5.1 Portsjonite arvud ühe päeva keskmiselt toidugruppiti vastavalt päevasele soovituslikule energiale

	1400	1600	1800	2000	2200	2400	2600	2800	3000	3200	3400	3600
Tärkliserikkad toidud:												
teraviljatooted ja kartul	5-6	5-7	6-9	7-9	8-10	8-12	10-14	10-14	11-15	11-16	11-17	12-19
leib, sepik (sai)	2-3	2-3	3-4	3-4	4	4-5	4-6	4-6	5-7	5-7	5-8	5-9
puद्रud, riis, makaronid jt	2-3	2-3	2-4	2-4	3-5	3-5	3-6	3-6	4-6	4-6	4-7	4-7
kartul	0,5	1	1	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	2	2-3	2-3	2-3
Puu- ja köögiviljad, marjad	6-7	6-8	6-8	6-8	7-9	7-9	7-10	9-13	10-15	11-15	11-18	12-20
köögiviljad	3-5	3-5	3-5	3-5	4-6	4-7	4-7	6-10	7-12	7-12	8-14	8-15
puuviljad, marjad	2-3	2-3	2-3	2-3	3	3	3	3	3	3-4	3-5	3-5
Piim ja piimatooted	2	2-3	2-3	2-3	2-3	3	3	3	3-4	3-4	3-4	3-4
Kala, linnuliha, muna, liha ja nendest valmistatud tooted	3	3	3	3-4	3-4	3-4	3-4	3-5	4-5	5-6	5-6	5-6
kala ja kalatooted	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2
liha, linnuliha (sh rupskid) ja nendest valmistatud tooted	1	1	1	1-2	1-2	1-2	1-2	1-3	2-3	2-4	3-4	3-4
muna ja munatooted	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad	3-4	4-5	4-6	6-7	7-9	9	9	11	11	12-13	12-13	13-14
seemned, pähklid jm	1	1	1-2	1-2	2-3	2-3	2-3	2-4	2-4	2-4	2-4	3-4
õliviljad, õlid, võiderasvad	2-3	3-4	3-4	5	5-6	6-7	6-7	7-9	7-9	9-10	9-10	10
Suhkur, magusad ja soolased näksid	≤ 2	≤ 2	≤ 3	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4

6.1 Tärkliserikkad toidud: teraviljatooted, kartul

- 1 portsjon on ligikaudu 75 kcal
- Tärkliserikaste toitute grupi portsjonite arvu vähendamisel tuleb suurenda köögiviljade portsjonite söömist

Toidud / päevane energiavajadus	1400	1600	1800	2000	2200	2400	2600 kuni 2800	3000	3200	3400	3600
Tärkliserikkad toidud - teraviljatooted ja kartul	5-6	5-7	6-9	7-9	8-10	8-12	10-14	11-15	11-16	11-17	12-19
leib (sai)	2-3	2-3	3-4	3-4	4	4-5	4-6	5-7	5-7	5-8	5-9
puhrud, riis, makaronid jt	2-3	2-3	2-4	2-4	3-5	3-5	3-6	4-6	4-6	4-7	4-7
kartul	0,5	1	1	1-2	1-2	1-2	1-2	2	2-3	2-3	2-3

6.1.1 Teraviljatooted

Leib, sepik, sai*

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
30 g rukki-, täistera-, seemneleiba (1 viil = 30–50 g)	<ul style="list-style-type: none"> • Eelistada seda gruppi järgmisele • Varieerida
30 g sepikut, täisterasaia, karaskit (1 viil = 15–25 g)	
30 g peenleiba (1 viil = ca 40 g)	<ul style="list-style-type: none"> • Vähem siit grupist
30 g saia (1 viil = 15–20 g), kuklit (1 kukkel ca 50 g), lavašši	
20 g näkileibu (1 tk = ca 7–20 g)	
20 g riisi- ja tatragalette (1 tk = 8–10 g)	

* Käesolevates toidusoovitustes loetakse toode nimetatud leiva-saiatooteks alljärgnevalt:

Täisteraleib – jahudest vähemalt 50% on täisterajahu, ei sisalda nisujahu

Rukkileib – leib, milles kasutatud jahudest on kõik ainult rukkijahud (nt rukkikroovijahu; va rukkipüülijahu)

Peenleib – valmistatud rukkipüülijahust, võib sisaldada ka vähesel määral nisujahu

Täisterasai – jahudest vähemalt 50% on täisterajahu

Puhrud, riis, makaronid

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
100 g (1 dl) teraviljaputru või keedetud teravilju põhitoidu lisandina	<ul style="list-style-type: none"> • Siia gruppi kuuluvad järgmised teraviljad: kaer, rukis, oder, tatar, hirss • Putrude-lisandite puhul on arvestatud, et need on valmistatud veega ja rasvaineta – valmistades putru piima ja rasvainega, arvestada juurde vastavad piima- ja lisatavate rasvade portsjonid • Eelistada täisteraputrusid • Varieerida
75 g (7–8 spl) maisipõhiseid tooteid	<ul style="list-style-type: none"> • Va maisikrõpsud, -helbed, -pulgad jt
70 g keedetud: riisi (1 dl = ca 80 g), pastatooteid (1 dl = ca 60 g), kinoad (1 dl = ca 80 g)	<ul style="list-style-type: none"> • Eelistada täisteratooteid
50 g (ca 0,5 dl) keedetud kuskussi	

Teised teraviljatooted

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
25 g (ca 1/3 dl ehk ca 2 spl) jahu toiduvalmistamisel	
20 g maisihelbeid (1 dl = 20 g), müsliit (v.a müslibatoonid) (1 dl = ca 15–35 g)	<ul style="list-style-type: none">Eelistada võimalikult väikese suhkrusisaldusega maisihelbeid ja müsliit
20 g (2 spl) kamajahu	

Teraviljatooted sisaldavad palju süsivesikuid, ennekõike tärklise näol. Täisteratooted sisaldavad lisaks palju kiudaineid, vitamiine (peamiselt B-grupi vitamiinid) ja mineraalaineid. Terade koorimisel eraldub koos kiudainetega ka suur osa vitamiinidest ja mineraalainetest. Seetõttu peaks vähemalt osa päevastest teraviljatoodetest olema kaetud täisteratoodetega, sealhulgas täisterajahust leivaga. Peenleiba ja nisujahust saia võiks süüa maksimaalselt portsjon päevas. Toitainelise koostise poolest tuleks eelistada putrusid tatrast, kaerast, hirsist, odrast ja rukkist või mitmeviljasegust.

Pruuni riisi (koorimata riisi) ja riisist valmistatud toodete nagu riisigaletid, -vahvlid, -kreekerid, -leivakesed tarbimist tuleks piirata. Andmed näitavad, et anorgaanilise arseeni sisaldus sellistes toodetes on kõrge ning need tooted võivad anda olulise osa toiduga saadavast anorgaanilise arseeni kogusest (1).

Tärkliserikaste toitute kuumtöötlemisel (eelkõige röstimisel, praadimisel ja küpsetamisel) tekib kõrgetel temperatuuridel (üle 120°C, madala niiskussisalduse juures) akrüülamiid, mis kujutab potentsiaalselt ohtu inimeste tervisele. Seetõttu tuleb vältida selliste toitute korral üle küpsetamist ja liigset krõbedust. Näiteks saia või leiva röstimisel rösti see kuld kollase, mitte pruuni värvuse tekkeni (vt lisa 5.1).

6.1.2 Kartul

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
100 g keedetud kartuleid (1 keskmine kartul = ca 80–100 g)	<ul style="list-style-type: none">Eelistada seda gruppi
70 g keedetud maguskartuleid (1 keskmine maguskartul = ca 130 g)	<ul style="list-style-type: none">Kartulipudru puhul arvestada vajadusel juurde lisatud piima- ja rasvaineportsjonid
100 g kartuliputru (1 dl = ca 85 g)	
100 g fritüüris friikartuleid* (1 dl = ca 50 g)	<ul style="list-style-type: none">Arvestada 100 g kohta juurde ca 25 g õli (ca 5 tl) ehk 5 portsjonit rasvuÄra küpseta liialt pruuniks!
100 g ahjus valmistatud friikartuleid*	<ul style="list-style-type: none">Arvestada 100 g kohta juurde ca 10 g õli (ca 2 tl) ehk 2 portsjonit rasvu
100 g prae- ja ahjukartuleid* (vähese rasvaga) (1 dl = ca 65 g)	<ul style="list-style-type: none">Arvestada 100 g kohta juurde ca 5 g õli (ca 1 tl) ehk 1 portsjon rasvu

*Ahju-, prae- ja friikartulite portsjoni suuruseks on valitud 100 grammi, et tagada neist keedetud kartulitega enamvähem võrdne vitamiinide-mineraalainete kogus. Kuna aga sellised tooted on keedetud kartulitest oluliselt energiarikkamad, tuleb nende söömisel kindlasti arvestada juurde lisatavate rasvade portsjonid.

Kartul on oluliseks süsivesikute (tärklis) allikaks ning väga heaks kaaliumiallikaks. Näiteks üks suurem keedetud kartul (ca 150 g) katab umbes veerandi päevasest kaaliumisoovitusest. Maguskartuli tärklisesisaldus on tavalisest kartulist veelgi suurem, samuti sisaldab ta tavalisest kartulist enam kiudaineid (ca 3g/100 g) ja vitamiini C (ca 7,7 mg/100 g) ning on väga heaks β-karoteeni (vitamiini A eelvitamiin) allikaks (675 RE/100 g). Kaaliumi on maguskartulis tavalisest kartulist pisut vähem. (2)

Kartulikrõpsud on tugevalt töödeldud, sisaldavad palju soola ja rasva ning paiknevad seetõttu maiustuste ning soolaste näkside grupis.

Kartuliga seoses tasuks vältida toite, mille valmistamisel on kasutatud rohkelt lisatavaid rasvu ning mida on tugevalt töödeldud (nt küpsetamisel tugevalt pruunistatud), samuti erinevaid rasvarikkaid kastmeid, millega koos tihti kartuleid serveeritakse. Juhul, kui valmistad friikartuleid kodus, siis järgi tootja valmistusjuhust. Küpseta neid kuni kuldkollase, mitte pruuni värvuse tekkimiseni (vt lisa 5.1).

6.2 Puu- ja köögiviljad, marjad

Puuviljad, marjad ja köögiviljad sisaldavad palju vett, kiudaineid, vitamiine, mineraalaineid ja bioaktiivseid ühendeid, kuid vähe rasvu ning annavad suhteliselt vähe energiat. Puuviljades, marjades ja köögiviljades sisalduvate ainete positiivset mõju tervisele on seostatud näiteks antioksüdantse toimega, mõjuga immuunsüsteemile, vere kolesteroolitaseme ja vererõhu alanemisele ning antibakteriaalsete omadustega.

Toidud / päevane energiavajadus	1400	1600 kuni 2000	2200	2400	2600	2800	3000	3200	3400	3600
Puu- ja köögiviljad, marjad	6-7	6-8	7-9	7-9	7-10	9-13	10-15	11-15	11-18	12-20
köögiviljad	3-5	3-5	4-6	4-7	4-7	6-10	7-12	7-12	8-14	8-15
puuviljad, marjad	2-3	2-3	3	3	3	3	3	3-4	3-5	3-5

6.2.1 Köögiviljad, sealhulgas kaunviljad

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
150 g varsköögivilju (nt varsseller, rabarber, spargel, apteegitill)	<ul style="list-style-type: none"> • Keskmiselt arvestada, et üks köögiviljaportsjon on 100 grammi (tükeldatult ca 2 dl) • Nii värskelt, toorsalatina kui ka erinevate toitide koostises
125 g lehtköögivilju (nt erinevad salatid (nt leht-, jää-, pea-, Rooma salat, frillis jne), spinat, lehtpeet, rukola, kress, hapuoblikas, nõges, võilill, sigur)	
100 g kapsaid (nt valge ja punane peakapsas, lillkapsas, spargelkapsas ehk brokoli, rooskapsas ehk Brüsseli kapsas, nuikapsas ehk koolrabi, paksoi ehk Hiina lehtnaeris, Pekingi (Hiina) kapsas, lehtkapsas, käharpkapsas ehk Savoia kapsas)	
100 g sibulat, muru- ja porrulauku, rohelist sibulat	
100 g aedube ehk Türgi ube	
80 g juurvilju (nt porgand, punapeet, kaalikas, naeris, mustjuur, juurseller, redis, maapirn, pastinaak)	
80 g viliköögivilju (nt tomat, kurk, paprika, suvikõrvits ehk tsukiini ehk puhmik õlikõrvits, kibepipar, pommu ehk baklažaan, kõrvits)	
20 g küüslauku	
Kaunviljad	
30 g (keskmiselt ca ½ dl) värskaid või kuumtöödeldud või 10 g (ca 1 spl) kuivatatud kaunvilju (nagu herved, kikerherved, oad (v.a Türgi oad, kikerherved), läätsed)	

- 1 portsjon on ligikaudu 30 kcal
- Umbes pool köögiviljadest süüa kuumtöödeldult
- Portsjonid on antud köögiviljade söödava osa kohta
- Varieerida grupisiseselt
- NB! Siia gruppi ei kuulu kartul (teraviljade grupis) ja oliivid ning avokaado (lisatavate toidurasvade grupis), sojatooted (muude toitute ja jookide grupis)

Küpsed kaunviljad ja mais on valgurikkad, kuid nende valgud on veidi väiksema bioväärtusega kui loomset päritolu valgud. Selleks, et sööja saaks kätte vajaliku bioväärtusega valgusegu, peab tagama erinevatest toidugruppidest pärit taimset päritolu valkude kooskasutamise.

Kaunviljad on üsna fütaatiderikkad (tabel 5.2), nende fütaatide sisaldus võib ulatuda isegi kuni 1,75 g 100 grammi kohta (3). Kui keskmine päevane fütaatide kogus on suurem kui 300 mg (2), suureneb osade mineraalainete (nt tsingi) vajadus.

Tabel 5.2 Fütaatide sisaldus mõnedes tera- ja kaunviljades (g/100 g) (5–5 proovi kahe aasta saagist)

Toit	Fütaatide sisaldus*		
	Keskmine	Minimaalne	Maksimaalne
Nisu (MV-4)	0,85	0,67	0,98
Nisu (Beostaya-19)	0,93	0,75	1,05
Nisu (durum, GK Basa)	0,72	0,52	0,78
Mais (yellow dent)	1,02	0,80	1,17
Mais (flint)	0,90	0,78	1,02
Mais (magus)	0,85	0,62	1,06
Oder	0,97	0,85	1,18
Kaer	1,01	0,90	1,42
Sojauba	1,43	1,20	1,75
Harilik vigna ehk lehmahernes	0,42	0,29	0,86
Türgi ehk aeduba	0,55	0,90	1,69
Lupiin	1,38	0,76	1,63
Hernes	1,02	0,72	1,23

* Fütaatide sisaldus on arvestatud ligikaudse 28,2% fosforisisaldusega molekulis

Allikas: Hídvégi M, Lásztity R. Phytic acid content of cereals and legumes and interaction with proteins. Period Polytech Chem, 2002;46(1-2): 59-64

Köögiviljad on parimad värskelt või kuumtöödeldult erinevate toitute (hautised, vormiroad, supid, kastmed jne) koostises. Pööra tähelepanu köögiviljakonservi soolasisaldusele ja eelista vähesema soolasisaldusega tooteid. Köögiviljasalatite ja õliga köögiviljakonservide puhul tuleb lisaks arvestada õlist, kastmest või muudest toidugruppidest saadavaid portsjoneid. Seened on küll energiavaesemad kui enamik köögivilju, kuid neis sisaldavad valgud on üsna raskesti seeditavad ning teiste toitainete osas kipub nende toiteväärtus olema väiksem, mistõttu ei ole soovitatav neid väga sageli ja suurtes kogustes süüa.

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
130 g (ca 4 dl) värsked seeni	<ul style="list-style-type: none"> Toidu valmistamisel arvestada vajadusel juurde rasva, hapukoore vm portsjonid
100 g köögiviljasalatit mahlaga või kastmeta (1 dl = ca 70–90 g)	
100 g köögiviljasalatit õliga (1 dl = ca 70–90 g)	<ul style="list-style-type: none"> Lisaks arvestada 100 g salati kohta ca 5 g (1 tl) ehk 1 portsjon õli
100 g köögiviljasalatit hapukoore- või majoneeskastmega (1 dl = ca 80–100 g)	<ul style="list-style-type: none"> Lisaks arvestada juurde kastmest tulevad portsjonid (keskmiselt 10–25 g kastet 100 g salatis) Kui salat sisaldab midagi peale köögiviljade, siis arvestada lisaks ka nendega (nt kartul, vorst, kala, muna, oliivid vm)
80 g köögiviljamahla (1 dl = 100 g)	
60 g köögiviljakonservi (õlita) (1 dl = ca 80–120 g)	<ul style="list-style-type: none"> Eelistada värsked köögivilju
60 g köögiviljakonservi õliga (1 dl = ca 80–120 g)	<ul style="list-style-type: none"> Lisaks arvestada ca 5 g (1 tl) ehk 1 portsjon õli Eelistada värsked köögivilju
20 g (ca 4 spl) idusid, idandatud teri	<ul style="list-style-type: none"> Rohke idude söömine ei asenda teiste köögiviljade söömise vajadust. Kui tarbid idusid, siis tee seda mõõdukalt ja idandamisel jälgida toidu ohutust!

6.2.2 Puuviljad ja marjad

- 1 portsjon on ligikaudu 50 kcal
- Portsjonid on antud puuviljade ja marjade söödava osa kohta
- Varieerida grupisiseselt
- Siia gruppi kuuluvad kõik puuviljad, sealhulgas melon, arbuus, banaan, ananass ja marjad
- Moos, nektar ja mahlajook kuuluvad suhkru, magusate ja soolaste näkside gruppi

Puuviljad ja marjad on parimad värskelt või kuumtöödeldult erinevate toitute (nt magustoitude) koostises. Konservide söömisel eelista väiksema lisatud suhkrusisaldusega puuvilja- ja marjakonserve. Kuivatatud puuviljad-marjad sisaldavad küll mineraalaineid 100 grammi kohta enam kui värsked, kuid samas on oluliselt suurem ka nende energiasisaldus ning vitamiine on neis vähem kui värsketes viljades. Tööstuslikult valmistatud puuvilja- ja marjamahladele ei ole lubatud lisada suhkrut. Samas sisaldavad need looduslikke suhkruid (nt glükoosi ja fruktoosi) ja annavad seetõttu üsna palju energiat. Värsked viljad sisaldavad kiudaineid rohkem kui mahlad. Sage mahla joomine ei ole soovitatav ka hammaste tervise seisukohast.

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
100 g (1 dl) puuvilja- või marjamahla (v.a mahlajook, nektar)	<ul style="list-style-type: none"> Eelistada värskaid puuvilju ja marju Mahlaga võiks asendada maksimaalselt ühe puuviljaportsjoni päevas
100 g puuvilja- või marjakonserve, - kompotte (1 dl = 70–100 g)	<ul style="list-style-type: none"> Eelistada värskaid puuvilju-marju Konserve-kompotte kasutada maksimaalselt mõned portsjonid nädalas Arvestada 100 g kohta lisaks umbes 10–20 g (2–5 tl) ehk 1–2 portsjonit suhkrut
20 g (2 spl) kuivatatud marju-puuvilju	<ul style="list-style-type: none"> Eelistada värskaid puuvilju ja marju Maksimaalselt 2–3 portsjonit nädalas
Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
300 g sidrunit või laimi	<ul style="list-style-type: none"> Keskmiselt arvestada, et üks puuviljaportsjon on 100 grammi (1 dl marju või hakitud puuvilju 50–60 g) Nii värskelt kui ka erinevate toitude koostises
150 g melonit, arbuusi	
130 g tsitruselisi (nt apelsin, greip, mandariin, pomel; v.a. sidrun ja laim)	
120 g marju (nt maasikad, vaarikad, mustsõstrad, punased ja valged sõstrad, karusmarjad, metsmaasikad, mustikad, murakad, põldmarjad, jõhvikad, pohlad, aroonia, pihlakad; v.a astelpaju-, kibuvitsamarjad)	
120 g õunu ja pirne	
110 g eksootilisi ja troopilisi puuvilju (nt kiivi, ananass, mango, papaia, granaatõun, füüsäl, guajaav, tähtvili, värsked viigimarjad, litši, annoona; v.a viinamarjad, hurmaa, banaan, passioon)	
100 g luuviljalisi (nt kirsid, murelid, ploomid, kreegid, virsikud, nektariinid, aprikoosid, ebaküdoonia; v.a värsked datlid)	
60–70 g viinamarju, hurmaad, passiooni, paradiisiõunu, astelpaju- ja kibuvitsamarju	
50 g banaani	
40 g värskaid datleid, purpurset passiooni	

6.3 Piim ja piimatooted

- 1 portsjon on ligikaudu 110 kcal
- Siia gruppi kuuluvad ka toitude sees (nt kakao, puder, vormiroog jm) kasutatavad piima ja piimatoodete kogused
- Piimatooteid mitte asendada taimset päritolu nn analoogtoodetega (nt pitsariiv)
- Piimatoodete gruppi ei kuulu:
 - või (toidugrupis lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad)
 - väga magusad ja/või rasvased piimatooted nagu kohuke, jäätis, puding, kondenspiim (grupis: suhkur, magusad ja soolased näksid)

Toidud / päevane energiavajadus	1400	1600–2200	2400–2800	3000–3600
Piim ja piimatooted	2	2–3	3	3–4

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Piim ja vedelad piimatooted	
250 g (2,5 dl) alla 2,5% rasvasisaldusega piima	<ul style="list-style-type: none"> • Vedelatest piimatoodetest tuleks eelistada 2,5%-lisi tooteid • Kui tervislikel põhjustel ei ole vastu näidustatud, võiks vähemalt ühe portsjoni valida sellest grupist
200 g (2 dl) 2,5 % rasvasisaldusega piima	
170 g (1,7 dl) üle 2,5% rasvasisaldusega piima	
200 g hapupiima, petti, keefirit (rasvasisaldus kuni 2,5%)	

Piimavalgud sisaldavad kõiki inimorganismi jaoks asendamatuid aminohappeid. Piimas sisaldub piimasuhkrut ehk laktoosi. Toorpiima rasvasisaldus on keskmiselt 4%. Piim on kaltsiumi allikaks. Juues kaks klaasi piima või keefirit, saab sellest ka umbes 15% päevasest soovituslikust kaaliumikogusest. Vitamiinidest tasub ennekõike mainida piima vitamiini B₁₂ sisaldust. (4)

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Maitsestatamata kohupiim (1 dl = ca 100 g), kodujuust (1 dl = ca 85 g)	
130 g, rasvasisaldus kuni 2,5%	<ul style="list-style-type: none"> • Ülejäänud piimatoodete portsjonid tuleks valida eelistatult siit grupist • Eelistada igast alagrupid madalama rasvasisaldusega tooteid, kuid mitte rasvavabasid tooteid
120 g, rasvasisaldus 2,51–5%	
80 g, rasvasisaldus üle 5%	
Maitsestatamata jogurtid (1 dl = 100 g)	
200 g, rasvasisaldus mitte üle 2,5%	
150 g, rasvasisaldus 2,51 kuni 6%	
100 g, rasvasisaldus 6,1 kuni 10%	
Juustud (sh. toorjuust, sulatatud juust, hallitusjuust, suitsujuust, kitsepiimajuust, <i>mozzarella</i>) (juustunoaga tõmmatud viil = ca 10 g, sulatatud ja toorjuust: 1 spl = 15 g, 1 tl = 5 g)	
90 g, rasvasisaldus kuni 9,9%	
50 g, rasvasisaldus 10–20,9%	
35 g, rasvasisaldus 21–29,9%	
25 g, rasvasisaldus alates 30%	

Piimarasvad on oluliseks rakkude ehitusmaterjaliks ning energiaallikaks, eriti kasvava ja areneva organismi jaoks. Piimarasva koostises on peamiselt küllastunud (65–70%), aga ka monoküllastumata (25–30%) ja vähesel määral polüküllastumata (ca 5%) rasvhapped. Kuigi või on piimatoodete, siis loetakse ta toidusoovitustes oma suure rasvasisalduse tõttu lisatavate toidurasvade gruppi. Kohupiimad-kodujuustud on kontsentreeritud piimavalkude allikateks. Juustud sisaldavad 100 grammi kohta väga palju kaltsiumi (kövad juustud keskmiselt 900 mg/100 g), kuid ka üsna palju soola, mistõttu tuleks neist valida võimalikult vähesoolaseid (4).

Arvestage magusate piimatoodete söömisel ka lisa suhkruporsjonitega. Piimatoodetest (jogurt, kohupiim) võiks eelistada maitsestatamata/magustamata tooteid neid ise maitsestades näiteks marjade ja puuviljadega. Väga rasvaseid piimatooted tasuks süüa harvemini ja/või väiksemates kogustes.

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Koored (1 dl = 100 g, 1 spl = 15 g, 1 tl = 5 g)	
100 g hapu- ja röösk koor, rasvasisaldus 10%	<ul style="list-style-type: none"> Süües toite siit grupist, eelistada madalama rasvasisaldusega tooteid
50 g hapukoor, rasvasisaldus 20%	
35 g hapukoor, rasvasisaldus 30%	
30 g hapu- ja vahukoor, rasvasisaldus $\geq 30\%$	
Maitsestatud piimatooted (jogurt ja kohupiim: 1 dl = 100 g, 1 spl = 15 g, 1 tl = 5 g; kodujuust 1 dl = 85 g, 1 spl = 10 g, 1 tl = 4-5 g)	
140 g jogurteid (rasvasisaldus $\leq 2,5\%$)	<ul style="list-style-type: none"> Eelista väiksema suhkrusisaldusega tooteid Olenevalt tootest, 100 g söödud toote kohta arvestada juurde ca kuni 10 g (2 tl) ehk 1 portsjoni suhkrut
100 g jogurteid (rasvasisaldus $> 2,5\%$)	
100 g kohupiima(kreeme), kodujuustu (rasvasisaldus $\leq 2,5\%$)	
75 g kohupiima(kreeme), kodujuustu (rasvasisaldus $> 2,5\%$)	

6.4 Kala, linnuliha, muna, liha ja nendest valmistatud tooted

- 1 portsjon on ligikaudu 80 kcal

Toidud / päevane energiavajadus	1400 kuni 1800	2000 kuni 2600	2800	3000	3200	3400 kuni 3600
Kala, linnuliha, muna, liha ja nendest valmistatud tooted	3	3-4	3-5	4-5	5-6	5-6
liha ja linnuliha (sh rupskid) ja nendest valmistatud tooted	1	1-2	1-3	2-3	2-4	3-4
kala ja kalatooted	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2
muna ja munatooted	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

6.4.1 Kala ja kalatooted

Portsjoni ligikaudne suurus ¹	Abistav lisainfo
Kalad (kuumtöödeldud kujul)	
75 g ² lahjat kala (nt haug, koha, heik, luts, mintai, ahven, merlang, tursk, saida, tilapia)	
60 g ² keskmise rasvasisaldusega kala (nt lest, räabis, meriforell, siig, latikas)	
35 g ² rasvast kala (nt räim, panga, vikerforell, heeringas)	
30 g ² väga rasvast kala (nt skumbria, lõhe, angerjas)	
Kalatooted	
80 g surimitooteid (nt makra) (1 pulk = ca 15 g)	
50 g ² suitsu- ja soolakala	
40 g kalakonserve (1 tl = ca 5 g, 1 spl = ca 15 g) vees, tomatis või omas mahlas; kalapulki (1 pulk = ca 25 g; 1 burger = ca 15–30 g)	<ul style="list-style-type: none">• Kogus käib puhastatud kala kohta• Praadimisel arvestada juurde rasv (5 g ehk 1 tl võid või õli on 1 portsjon lisatavaid rasvu)• Eelistada seda gruppi
35 g (ca 6 fileed) vürtsikilu	
30 g kalakonserve õlis (1 tl = ca 5 g, 1 spl = ca 15 g); soolaheeringat (1 filee = ca 90 g)	<ul style="list-style-type: none">• Vähem tooteid siit grupist• Kalapulcade puhul eelistada suurema kalasisaldusega tooteid

¹ Tabelis mitteleiduvate kalatoodete ja meresaaduste (nt krevetid, krabid, vähid, karbid, vetikad, kalamari) puhul tuleb tarbitud portsjonite arvu leidmiseks jagada söödud kogusest saadav energiakogus (nt vaadata seda www.fap.nutridata.ee) ühe kalaportsjoni energiakogusega (80 kcal)

² Üks tikutoosisuurune tükk kuumtöödeldud, suitsu- või soolakala kaalub umbes 25–30 grammi

Kala võiks süüa vähemalt kolm korda nädalas.

Kala valgud on hea aminohappelise koostisega. Kalades leidub polüküllastumata (eriti just oomega-3-) rasvhappeid ning vitamiini D₃. Kalas on ka teisi organismile vajalikke vitamiine (nt vitamiinid E, B₁, B₆, B₁₂, niatsiin) ja mineraalaineid (nt kaalium, kaltsium, fosfor, seleen, jood). Kalamari ja krevetid on kolesteroolirikkad, vastavalt 200–600 mg ja umbes 150 mg kolesterooli 100 grammi kohta. (4)

Oluline on pöörata tähelepanu töödeldud kalatoodete (nt kalakonservid, soolatud ja suitsutatud kala) soolasisaldusele. Eelista väiksema soolasisaldusega tooteid.

Kaladesse võivad kuhjuda ka erinevad tervisele potentsiaalselt ohtlikud ühendid. Dioksiini ja dioksiinilaadsete polüklooritud bifenuülide (PCB) riski hajutamiseks on soovitatav tarbida rohkem väherasvast ja keskmise rasvasisaldusega kala. Eelistada tuleks nooremaid ja väiksemaid räimi ning vältida üle 22 cm pikkuste räimede tarbimist või süüa neid ainult paar korda kuus. Läänemerest püütud lõhe ja teised suuremad kalad tuleks fileerida ja kalanahad eraldada.

6.4.2 Linnuliha, liha (sh rupskid) ja nendest valmistatud tooted

- Siit grupist tuleks eelistada väherasvast linnuliha
- Punast liha (sh sea-, veise-, lamba-, kitseliha) võiksid segatoidulised inimesed süüa mitte üle 500 grammi (kuumtöötlemata kujul umbes 700 grammi) nädalas
- Töödeldud lihatoodetel võiks olla võimalikult väike osa, eriti pöörata tähelepanu nitriteid sisaldavatele toodetele (5) - 1–3-aastased lapsed peaksid piirduma umbes 60 grammi, 4–6-aastased lapsed umbes 90 grammi ning 7–10-aastased lapsed umbes 160 grammi nitriteid sisaldavate lihatoodete* tarbimisega nädalas

Portsjoni ligikaudne suurus ¹	Abistav lisainfo
Linnuliha (kuumtööteldud kujul)	
60 g ² kanafileed	<ul style="list-style-type: none"> • Eelistada seda gruppi järgmisele • Eelistada nahata linnuliha • Praadimisel arvestada juurde rasv (1 tl võid või õli on 1 portsjon lisatavaid rasvu)
50 g ² nahata kana-, kalkuni- ja pardiliha	
40 g ² nahata haneliha	
25 g ² nahaga kanaliha	
15 g ² nahaga hane- ja pardiliha	
50 g ² broilerimaksa	
Tooted linnulihast	
120 g ² kanalihat	<ul style="list-style-type: none"> • Vähem tooteid siit grupist • Kui tarvitada tooteid siit grupist, eelistada suurema lihasisaldusega ja väiksema rasva- ja/või soolasisaldusega tooteid
80 g kana- või kalkunisinki (1 viil = 10–15 g)	
70 g kanaviinereid, rasvasisaldus kuni 5% (1 väike viiner = 25–30 g)	
60 g kanafrikadelle	
50 g keeduvorsti kanalihat (1 viil = 10–20 g), suitsutatud kalkunit või broilerit	
40 g kanalihat grill- ja šašlõkivorsti (1 keskmine vorst = 100 g), kanasigarit (1 tk = ca 20 g), kanapihve, kanaviinereid (R üle 15%) (1 väike viiner = 25–30 g)	<ul style="list-style-type: none"> • Vähem tooteid siit grupist
30 g kananagitsaid, kanalihat suitsuvorsti, Kiievi kotletti	
20 g kuivatatud kanasingi viilusid	

¹ Tabelis mitteleiduvate linnulihatoodete puhul tuleb tarvitatud portsjonite arvu leidmiseks jagada söödud kogusest saadav energiakogus (nt vaadata seda www.tap.nutridata.ee) ühe linnulihaportsjoni energiakogusega (80 kcal)

² Üks tikutoosisuurune tükki kuumtööteldud linnuliha, -maksa või sülti kaalub umbes 25–30 grammi

Linnulihast ja punases lihas on organismile soodne aminohapete vahetamine ja asendamatuid aminohappeid, B-grupi vitamiine, kaaliumi, fosforit ja väga hästi omastuvat rauda. Lihast leiduvate rasvade koostises sisaldub küllastunud rasvhappeid, mille saamist peaks piirama. Eelistada tuleks liha, kus ei ole silmaga nähtavat rasva.

Punast liha ja linnulihast toitude valmistamisel eelistada hautamist ja keetmist. Erinevaid punast liha ja linnulihast tooteid võiks tarvitada väiksemates kogustes ja harvem, pöörates samal ajal tähelepanu nende soola- ja/või rasvasisaldusele. Rasv esineb sellistes toodetes tihti varjatud kujul ehk peiterasvana, mis ei ole silmaga nähtav (nt viinereid-vorstide rasvasisaldus on keskmiselt 20%). Valiku tegemisel eelistada suurema lihasisaldusega ja väiksema rasva- ja/või soolasisaldusega tooteid.

* Antud toidusoovitustes on esitatud nitriteid sisaldavate toodete maksimaalsed soovituslikud kogused nädala kohta. Siit ei saa järeldada, et kui mõnel nädalal on kogus suurem, siis sellest tuleneks otsene terviseriski. Jälgida tuleb, et need kogused ei ole soovitustest suuremad pika aja vältel.

Tähelepanu tuleks pöörata ka värskel lihal soolasisaldusele (lugedes hoolikalt pakendi märgistust, kus koostisosade loetelus peab olema toodud lisatud sool, kui seda on tootele lisatud).

Portsjoni ligikaudne suurus ¹	Abistav lisainfo
Punane liha, uluki- ja jäneseliste liha (kuumtöödeldud kujul)	
35 g ² sea-, veise-, lamba- või vasikalihaga	<ul style="list-style-type: none"> Eelistada taist liha Eelistada lahjemat hakkliha ning hakklihast ise valmistatud tooteid valmistoodetele
30 g ² hakkliha	<ul style="list-style-type: none"> Praadimisel arvestada juurde rasv (1 tl võid või oli on 1 portsjon lisatavaid rasvu)
50 g ² põdra- või hirvelihaga	<ul style="list-style-type: none"> Praadimisel arvestada juurde rasv (1 tl võid või oli on 1 portsjon lisatavaid rasvu)
40 g ² jänese- või metssealiha	

¹ Tabelis mitteleiduvate lihaliikide puhul tuleb tarbitud portsjonite arvu leidmiseks jagada söödud kogusest saadav energiakogus (nt vaadata seda www.fap.nutridata.ee) ühe lihaportsjoni energiakogusega (80 kcal)

² Üks tikutoosisuurune tükk kuumtöödeldud liha kaalub umbes 25–30 grammi

Portsjoni ligikaudne suurus ¹	Abistav lisainfo
Punasesest lihast (sh rupskitest) valmistatud tooted	
30 g kotlette, pihve, frikadelle vm	<ul style="list-style-type: none"> Praadimisel arvestada juurde rasv (1 tl võid või oli on 1 portsjon lisatavaid rasvu)
50 g sinki (1 viil = 10–15 g)	<ul style="list-style-type: none"> Vähem tooteid siit grupist Siit grupist valikut tehes eelistada tooteid, mille lihasisaldus on suurem ja rasva- ja/või soolasisaldus väiksem
30 g keeduvorsti (1 viil = 10–20 g), viinereid (1 väike viiner = 25–30 g), sardelle, grillvorsti (1 vorst = ca 100 g), sinkvorsti (1 viil = 10–15 g); lihakonservi (1 spl = 15 g)	
20 g suitsuvorsti, salaamit (1 viil = ca 3–10 g)	
100 g ² kuni 5% rasvasisaldusega sülti	
70 g ² 5,1–10% rasvasisaldusega sülti	<ul style="list-style-type: none"> Maksa ja maksast valmistatud toite võiks süüa kuni kord nädalas Praadimisel arvestada juurde rasv (1 tl võid või oli on 1 portsjon lisatavaid rasvu)
40 g ² üle 10% rasvasisaldusega sülti	
45 g ² kuumtöödeldud maksa, neerusid	
40 g verivorsti (1 vorst = ca 100 g), verikäkki (1 viil = ca 30–40 g)	
30 g ² keedetud veisekeelt	
25 g suitsupeekonit (1 viil = ca 20 g)	
10 g praetud peekonit	
40 g 15% rasvasisaldusega maksa- ja lihapasteeti	
20 g 30% rasvasisaldusega maksa- ja lihapasteeti	

¹ Tabelis mitteleiduvate liha- ja rupskitoodete puhul tuleb tarbitud portsjonite arvu leidmiseks jagada söödud kogusest saadav energiakogus (nt vaadata seda www.fap.nutridata.ee) ühe lihaportsjoni energiakogusega (80 kcal)

² Üks tikutoosisuurune tükk sülti ja kuumtöödeldud rupskeid kaalub umbes 25–30 grammi

Maks on raua ning vitamiinide A ja B₁₂, allikas. Maksa on soovitatav süüa harva ja mitte üle soovitatud koguse, kuna maksa kogunevad mitmed kahjulikud ained (nt raskmetallid).

6.4.3 Muna ja munatooted

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
1 keedetud muna (ca 55 g)	
5 keedetud vutimuna	
1 praetud muna (ca 55 g)	• Arvestada lisaks juurde ca 5 g (1 tl) õli ehk umbes 1 portsjon
50 g omletti (ca ½–¾ munast)	• Arvestada lisaks juurde 5 g õli (1 tl) ehk umbes 1 portsjon (vajadusel ka piim ja omletis olevad lisandid nagu juust, vorst, köögiviljad vm)

Munad sisaldavad hästi omastuvaid valke (sh asendamatu aminohappeid), rasvu, vitamiine ja mineraalaineid. Organism omastab poolkõva muna kiiremini kui kõvaks keedetud muna.

6.5 Lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad

Seemned, pähklid jm

- 1 portsjon on ligikaudu 60 kcal

Õliviljad, õlid, võiderasvad

- 1 portsjon on ligikaudu 50 kcal

Toidud / päevane energiavajadus	1400	1600	1800	2000	2200	2400 kuni 2600	2800 kuni 3000	3200 kuni 3400	3600
Lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad	3-4	4-5	4-6	6-7	7-9	9	11	12-13	13-14
seemned, pähklid jm	1	1	1-2	1-2	2-3	2-3	2-4	2-4	3-4
õliviljad, õlid, võiderasvad	2-3	3-4	3-4	5	5-6	6-7	7-9	9-10	10

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Seemned, pähklid jm	
10 g (ca 1 spl) seemneid, mandleid, pähkleid	<ul style="list-style-type: none"> • Varieeri • Tarbi igapäevaselt erinevaid seemneid (näiteks päevalille, seesami, piinia, kõrvitsa) või pähkleid

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Õliviljad	
10–15 g (ca 3–4tk) oliive õlis	• Oliivide grammilised kogused on antud puhastatud kivideta koguste kohta
30–40 g (ca 7–10 tk) oliive soolvees	
25 g avokaadot (¼ väikesest)	

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Õli, või ja teised võiderasvad (1 tl = 5 g, 1 spl = 15 g)	
5 g õli	
5 g võid	
5 g võiderasva (rasvasisaldus >50%)	• Siit grupist eelistada õli ja võid
10–15 g võiderasva (rasvasisaldus ≤50%)	• Praadimisel eelista rafineeritud õli, sea-, kookos- või palmirasva
5 g kookosrasva	• Varieeri taimeõlised
5 g searasva, -pekki	

Toidugrupp lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad on kõige energiarikkamad toidud.

Seemned ja pähklid sisaldavad küllastumata rasvhappeid. Seemnetes ja pähklites sisalduvad valgud ei sisalda kõiki asendamatu aminohappeid inimorganismile vajalikus proportsioonis. Soovitatav on osa rasvainete portsjoneid valida seemnete või pähklitena. Imikutele ja väikelastele anda neid kõiki ainult korralikult purustatult, et vältida lämbumisohtu.

Taimeõlid on rikkad küllastumata rasvhapete poolest. Külmpressitud õli on rikkalikum bioaktiivsete ühendite poolest, mistõttu tuleb vältida selle pikaaegset ja tugevat kuumutamist. Mitte ühtegi õli ei tohi toidu valmistamisel kuumutada selle suitsemiseni. Külmpressitud õli on vitamiinirikkam ja sobib hästi salatite valmistamiseks. Praadimiseks on kasulik puhastatud ehk rafineeritud õli, kuna külmpressitud õlides võivad kõrgetel temperatuuril tekkida kantserogeensed ühendid. Parimad oma rasvhappelise koostise poolest (oomega-3-rasvhapete rikkamad) on rapsi- ja linaseemneõli.

6.6 Suhkur, magusad ja soolased näksid

- 1 portsjon on ligikaudu 40 kcal
- Siia gruppi kuuluvad ka toitide valmistamisel (nt puder, tee-kohv-kakao jne) lisatavad suhkrud, mee või muu kogused

Toidud / päevane energiavajadus	1400	1600	1800	2000–3600
Suhkur, magusad ja soolased näksid	≤2	≤2	≤3	≤4

Lisatavatest suhkrutest tohiks saada maksimaalselt 10% päevasest energiast, ideaalis kuni 5%, mis teeb 2000 kcal juures vastavalt 50 g või 25 g lisatavaid suhkruid päevas. Enamik lisatavatest suhkrutest saadakse just siit grupist. Pakendile kirjutatakse tihti lahti süsivesikute informatsioon, milles tuuakse välja ka suhkrute hulk (s.o glükoos, fruktoos, sahharoos, laktoos jt), mis ei tähenda, et need suhkrud oleksid kõik tootmise käigus tootesse lisatud, vaid see on lisatud suhkrute ja tootes algselt leiduvate suhkrute summa.

Enamik sellesse gruppi kuuluvatest toitidest võivad sisaldada palju suhkrut, osad lisaks ka palju rasva ja/või soola. Teisest küljest ei anna enamik siia gruppi kuuluvatest toitidest olulisel määral kiudaineid, vitamiine, mineraalaineid, asendamatu amino- ega rasvhappeid.

6.6.1 Suhkur ja maiustused, karastus- ja mahlajeogid

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Suhkur, mesi, moos, šokolaad, kompvekid	
10 g suhkrut (1 tl = 4 g, 1 spl = 12 g), mett (1 tl = 6–7 g, 1 spl = 20 g)	
20 g moosi (1 tl = 5–6 g, 1 spl = 15–17 g)	
10 g šokolaadi (1 väike ruuduke = 4–5 g), šokolaadikommi (1 kommi = ca 10–12 g)	• Šokolaaditoodetest eelista suurema kakaosisaldusega tooteid
10 g ülejäänud kompvekke	
10 g müslibatoone	
Karastus- ja mahlajeogid	
100 g (1 dl) kalja, nektarit, karastus-, mahla-, energiajooke, morssi, jäätteid, maitsestatud vett, vitamiinidega rikastatud vett	
60 g (0,6 dl) mahla-, marja- ja puuviljakisselli	

6.6.2 Saiakesed-küpsetised, piimal põhinevad desserdid, muud maiustused

Portsjoni ligikaudne suurus
Valikpagaritooted
20 g pannkooke (1 väike pannkook = ca 15–20 g, 1 ülepannipannkook = ca 100 g)
10–15 g muffinit, keeksi, kringlit, lehttainapirukaid, kooke liiva- ja muretainast, šokolaadikooki, moosipalle, pontšikuid, rummikooki, Napoleoni kooki, pärmitainast saiakesi-pirukaid, rullbiskviiti, vahukoorekuklit ja -torti, sotšnikku, mee- ja kräsupeakooki jms
5–10 g magusaid küpsiseid, vahvleid, magusaid kuivikuid, maisipulki
Pudingud, kondenspiim, piimal põhinevad desserdid, sh jäätis
30 g pudingut, jäätisekokteili (1 dl = 100 g)
25 g (50 ml) piima- ja jogurtijäätist
20 g (40 ml) koorejäätist
10–15 g kohukest
10 g (20 ml) jäätist šokolaadiglasuuriga, suhkruga kondenspiima
Muud maiustused
35–40 g (ca 40 ml) sorbett- ja mahlajäätist
15 g (ca 1 spl) šokolaadi- ja karamellkastmeid
10 g kirjut koera, iirise-maisipulgamagustoitu, sefiiri, beseedi, halvaadi, pastilaadi, martsipani, rosinaid šokolaadis jms
10 g (2 tl) kakao-, pähkli- ja šokolaadivõiet
10 g (ca 3 tl) suhkruga kakaojoogipulbrit

6.6.3 Soolased näksid

Portsjoni ligikaudne suurus

7–10 g kartuli- ja maisikrõpse (1 dl = 12 g), popkorni (1 dl = 3 g), küüslauguleibu (1 dl = 40 g), maitsestatud näkileibu (1 dl = 15–20 g), soolapähkleid (1 spl = 10 g), maitsestatud kuivikuid, soolaseid küpsiseid (nt 1 väike küpsis = ca 4 g)

6.7 Muud toidud ja joogid

Lisaks eelpool esitatud toidugruppides paiknevatele toitudele on toite ja jooke, mida ei anna paigutada ühtegi konkreetseesse toidugruppi. Samas tuleb arvestada, et nende söömisel saadakse samuti energiat.

6.7.1 Kastmed

Kui tomatipasta või -püree valmistamiseks on kasutatud rohkelt tomateid, siis võib lugeda sellest saadud portsjonid köögiviljaportsjonite alla. Samas tuleb arvestada, et neist saadav energiakogus (tabel 5.3) on oluliselt suurem, kuid 100 grammi ketšupit ei asenda kolme köögiviljaportsjonit.

Erinevaid tomati baasil magushapusid kastmeid (Hiina kaste jms) ja pastakastmeid võib samuti osaliselt arvestada köögiviljaportsjonite arvelt. Sama võib teha ka teiste puu- või köögiviljade baasil tehtud kastmetega (nt tšatnid (ingl *chutney*), puuviljane karrikaste).

Maitsestatamiseks ja salatikastmeteks on välja töötatud erinevaid kastmeid, näiteks Worcesteri, *teriyaki*, Caesari, Itaalia, *Thousand Island*, Prantsuse õlikaste, millest nii mõnigi on üsna energiarikas (tabel 5.3), kuid enamikku neist kasutatakse väikestest kogustest (5–10 grammi ehk 1–2 tl).

Ka pestokastme energiasisaldus (tabel 5.3) sõltub väga suuresti selle koostisosadest. Kui toote koostises on pähkleid või seemneid, saab sellest saadavat energiat osaliselt arvestada pähklite-seemnete portsjonite arvelt.

Majoneeside rasvasisaldus võib olla 3–80%. Lahjemates majoneesides on vähem õli, kuid üldjuhul rohkem stabilisaatoreid ja säilitusaineid. Majoneesid võivad sisaldada tihti ka palju soola. Majoneeside energiasisaldus sõltub selle rasvasisaldusest (tabel 5.3) ning majoneesi kasutamisel tuleks vähendada õlide-võiderasvade tarvitamist. Näiteks 3% rasvasisaldusega majonees annab umbes 70 kcal energiat 100 grammi kohta ning supilusikatäis (ca 15 g) sellist majoneesi annab ca 10. Seega umbes 3–4 spl sellist majoneesi annab sama palju energiat kui üks õliportsjon. Ühe õliportsjoniga samaväärse koguse energiat annab 25 grammi 10–19,9%-list majoneesi, 15 grammi 20–44,9%-list majoneesi või 5–10 grammi (1–2 tl) üle 45%-lise rasvasisaldusega majoneesi. (4)

Majoneesi ja salatikastmete kasutamisel tuleks neist saadav energiakogus arvestada lisatavate toidurasvade, pähklite, seemnete ja õliviljade portsjonite hulka.

Tinglikult võib kastmete hulka lugeda ka äädikad. Söögiäädikas (10–30%-line tavaline äädikas, õuna- ja veiniäädikas) praktiliselt energiat ei anna, kuid näiteks palsamiäädikas sisaldab umbes 70 kcal 100 grammi kohta (4).

Tabel 5.3 Ligikaudne energiasisaldus kastmetes ja majoneesides

Toit	Energia, kcal/100 g
Tomatipasta ja -püree	75–90
Tomati baasil magushapud kastmed, pastakastmed	70–100
Puu- või köögiviljade baasil tehtud kastmed	80–100
Worcesteri kaste	100
<i>Teriyaki</i> kaste	Kuni 180
Caesari kaste	300–550
Itaalia kaste	40–240
<i>Thousand Island</i> kaste	200
Prantsuse õlikaste	450–650
Pestokaste	450–550
Majoneesid:	
rasvasisaldus 3%	70
rasvasisaldus ca 20%	200–220
rasvasisaldus ca 30%	290–300
rasvasisaldus ca 40%	400
rasvasisaldus ca 50%	470
rasvasisaldus 65%	600
rasvasisaldus ca 75%	670

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

6.7.3 Segatoidud

Siia alla kuuluvad toidud, mis koosnevad mitmesse toidugruppi kuuluvatest toitudest, näiteks pitsa, pitsakringel, burger, hotdog, täidisega pirukad, pelmeenid, suši. Seega peaks portsjoneid arvestama kõikidest koostisest kuuluvatest toidugruppidest. Näiteks pelmeenide koostises on toiduaineid nii teraviljade kui ka lihagrupist, pitsa puhul võib koostisosi leida nii teraviljade, puu- ja köögiviljade, (linnu) liha kui ka lisatavate toidurasvade grupist. Toodete energiasisaldus sõltub konkreetsest tootest ja tootjast.

Mõned inimesed asendavad loomset päritolu toite sojatoodetega. Sojatooted ei ole identne alternatiiv loomset päritolu toitule, kuid selliselt toimides tuleb arvestada sojatoodetest saadava energiaga ning seetõttu n-ö asendada vastavate toidugruppide portsjonid (nt piimatooted, liha vm). Sojatooted ei tohiks kuuluda laste puhul esmavalikusse ja pidevasse kasutusse. Fertiilses eas meesrahvad peaksid vältima pidevat suurtes kogustes sojatoodete tarbimist. Sojatooted sisaldavad rohkesti fütosteroidide (taimseid steroide), millel on inimorganismi sattudes naissuguhormoonidega sarnane toime. Sojatooted sisaldavad ka palju fütaate. Sojajoogi energiasisaldus sõltub sellest, kas selle valmistamisel kasutatakse vett või piima, kõikides umbes 40–140 kcal 100 grammi joogi kohta (4). Tabelis 5.4 on ligikaudsed energeetilised väärtused erinevate sojatoodete 100 grammi kohta. Sojakastme tarbimisel tuleb arvestada selle soolasisaldust (ligi 15 g 100 grammi kohta) (4).

Tabel 5.4 Ligikaudne energiasisaldus sojatoodetes

Toit	Energia, kcal/100 g
Sojakaste (dl = 120 g; spl = 18 g; tl = 6 g)	55
Sojadessert (1 dl = 100 g)	50–90
Tofu	80–170
Keedetud sojaoad (1 dl = 75 g)	150
Sojavorst	150–170
Sojaviiner (1 tk = 50 g)	180
Paneeritud ja õliga praetud sojakroketid	150–200
Sojavõided (1 tl = 5 g)	230

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

6.7.4 Alkoholivabad joogid

Teest, taimeteest ja kohvist saadav toiduenergia pärineb lisatavast suhkru-, mee- ja/või piima-koore kogusest. Keskmine suhkruta *Caffè latte* kohvijook või *cappuccino* sisaldavad energiat umbes 40–50 kcal/100 g (4), millest energia tuleneb tegelikult piimatoodete grupi portsjonitest. Kakao energiasisaldus sõltub kasutatavatest piima- ja suhkrukogustest ning arvesse lähevad vastavate toidugruppide portsjonid.

Kookos-, mandli-, kaera- või riisijookide tarbimisel arvesta neist saadava energiakogusega ning sellega, et päevane energiavajadus saaks kaetud. Nende jookide energiasisaldus sõltub konkreetsest tootest ja tootjast.

6.7.5 Alkohoolsed joogid

Juhul kui alkoholi tarvitatakse, tuleb sellest saadava energia võrra süüa vähem toite toidugrupist suhkur, magusad ja soolased näksid. Alkoholi tarvitamise mõju täpsem info on toodud ptk Erinevate alkoholsete jookide ligikaudsed energiasisaldused on esitatud tabelis 5.5.

Tabel 5.5 Alkohoolsete jookide ligikaudsed energiasisaldused

Alkohoolne jook	kcal/100 g
Piiritusjoogid	
Viin (1 dl = 80 g)	220–230
Liköör 20–30%vol (1 dl = 100 g)	ca 260–320
Konjak, rumm, viski, džinn ca 40%vol (1 dl = 80 g)	220–245
Šerri, vermut, madeira (1 dl = 100 g)	120–160
Õlled (1 dl = 100 g)	
kuni 5,5%vol	30–45
7,5–8%vol	70
Veinid jm (1 dl = 100 g)	
kuiv, poolmagus, lahjem	60–75
šampanja, vahuvein	60–100
magus	95–100
kange	130–160
Muud (1 dl = 100 g)	
Džinn <i>long drink</i> 4–6%vol	25–60
Siider	30–50

Allikas: NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014

6.8 Näitlikud nädala toidukogused 2000 ja 3000 kcal energiavajaduse korral

Selleks, et toodud portsjonite põhjal panna kokku oma toiduvalik, on selles peatükis toodud söögi valmistamiseks vajalikud näitlikud toiduainete kogused kokku nädalas 2000 kcal ja 3000 kcal (tabel 5.6) päevase energiavajaduse korral. Toodud toidud on vaid väike valik ning neid võib vastavalt soovitudele toidugrupi siseselt ise valida ja varieerida. Kogused on arvatatud NutriData programmiga (4).

Tabel 5.6 Nädalas vajaminevad toitute keskmised ligikaudsed kogused (g) toidugruppide kaupa 2000 ja 3000 kcal päevase energiavajaduse korral

Päevane energiavajadus, kcal	2000	3000	Päevane energiavajadus, kcal	2000	3000
Teraviljatooted, kartul			Köögiviljad¹		
Täisteraleib	360	600	Porgand	750	1500
Rukkileib	240	480	Peet	350	700
Seemneleib	150	260	Kaalikas	115	230
Täisterasai	50	60	Redis	55	110
Sepik	50	60	Peakapsas, valge	350	700
Sai	30	30	Peakapsas, punane	125	125
Kaerahelbed, kuivaine	100	150	Hiina kapsas	325	325
Kruubid, kuivaine	70	70	Lehtkapsas	170	170
Hirss, kuivaine	50	60	Brokoli	125	250
Tatar, kuivainena	100	150	Lillkapsas	135	270
Neljaviiljahelbed, kuivaine	35	48	Uba, konserveeritud või keedetud	100	100
Rukkihelbed, kuivaine	55	73	Herned, kuivatatud	45	60
Täisteramakaronid, keetmata	40	84	Aedoad	100	200
Täisterariis, keetmata	80	160	Lehtsalat	150	300
Kamajahu	20	40	Spinat	120	120
Nisujahu	25	50	Tomat	420	630
Müsli	20	40	Kurk	210	420
Kartul	1150 ¹	1160 ¹	Suvikõrvits	220	440
			Kõrvits	140	280
			Paprika	240	480
			Porrulauk	120	120
			Mugulsibul	110	220
			Küüslauk	25	25
			Tomat, konserveeritud	100	200

¹ Kartuli ja köögiviljade massid on antud puhastamata s.o brutokaalus

Tabel 5.6 järg. Nädalas vajaminevad toitute keskmised ligikaudsed kogused (g) toidugruppide kaupa 2000 kcal energiavajaduse korral

Päevane energiavajadus, kcal	2000	3000	Päevane energiavajadus, kcal	2000	3000
Puuviljad, marjad¹			Piim ja piimatooted		
Õun	1050	1050	Piim, 2,5%, vitamiiniga D rikastatud	1000	1500
Pirn	250	250	Keefir, R 2,5%	1000	1300
Ploom	55	55	Juust, R 25–26%	100	140
Kirsid / Murelid	55	55	Kodujuust, R 4,0–5,0%	120	120
Banaan	300	300	Jogurt, maitsestatamata, R 2,5–3%	150	150
Apelsin	150	150	Hapukoor, R 20%	100	100
Mandariin	140	140	Kohupiimapasta, maitsestatamata, R 3%	125	125
Virsik / Nektariin	110	110			
Melon	330	330	Kala, linnuliha, muna, liha² ja nendest valmistatud tooted		
Arbuus	350	350	Lõhe (luude ja nahaga)	300	300
Mustsõstrad	25	25	Heik (luude ja nahaga)	470	470
Maasikad	25	25	Räim (luude ja nahaga)	200	200
Mustikad	25	25	Kana- või kalkunifilee, kuumtöötlemata	160	320
Vaarikad	25	25	Kanakints, kondiga/kondita	225/180	450/360
Mahl	200	200	Veiseliha, kondita	55	157
			Sealiha, kondita	55	157
			Segahakkliha	45	85
			Keedusink	50	100
			Maksapasteet	10	10
			Muna, keedetud	165	165
Lisatavad toidurasvad, pähklid, seemned ja õliviljad			Suhkur, magusad ja soolased näksid		
Pähklid, keskmiselt	20	20	Suhkur	40	40
Päevalilleseemned	10	10	Mesi	100	100
Kõrvitsaseemned, kuivatatud	20	20	Šokolaad, tume	70	70
Mandlid, kooritud	20	20	Küpsis	20	20
Või, R 80–82%	35	35	Moos	60	60
Rapsiõli	80	80			
Oliiviõli	60	60			
Avokaado ¹	70	140			

¹ Puuviljade ja avokaado massid on antud puhastamata s.o brutokaalus

² Kala, linnuliha, muna, liha kogused on antud kuumtöötlemata kujul

Kasutatud olulisemad allikad

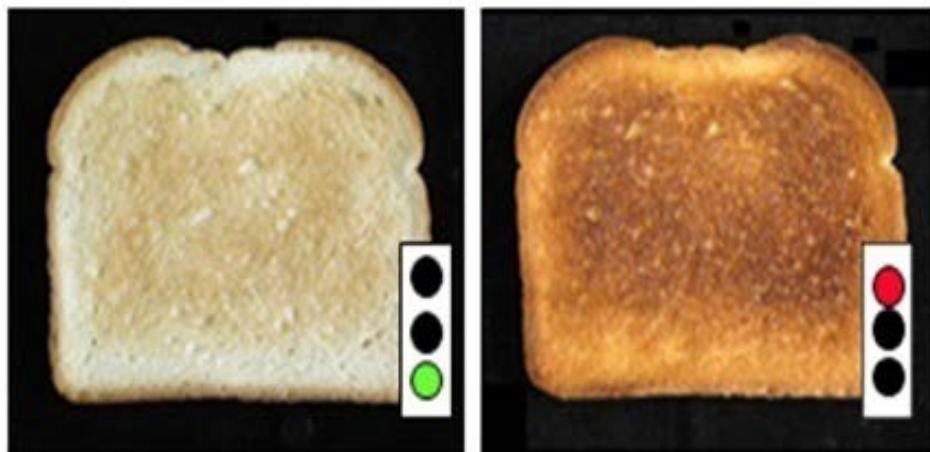
1. Scientific Opinion on Arsenic in Food. Panel on Contaminants in the Food Chain, European Food Safety Authority. EFSA Journal, 2009;7(10): 1351
2. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for zinc. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies, European Food Safety Authority. EFSA Journal, 2014;12(10): 3844
3. Hídvégi M, Lásztity R. Phytic acid content of cereals and legumes and interaction with proteins. Period Polytech Chem, 2002;46(1-2): 59-64
4. Pitsi T, Kambek L, Jõelett A. NutriData toidu koostise andmebaas, väljaanne 6. Tervise Arengu Instituut. 2014. Kättesaadav: <http://tka.nutridata.ee/tka/menuinfo.action>
5. Toidu lisainetena kasutatavate nitritite (E 249-250) kvantitatiivne riskihinnang. Tartu: Eesti Maaülikool, 2016



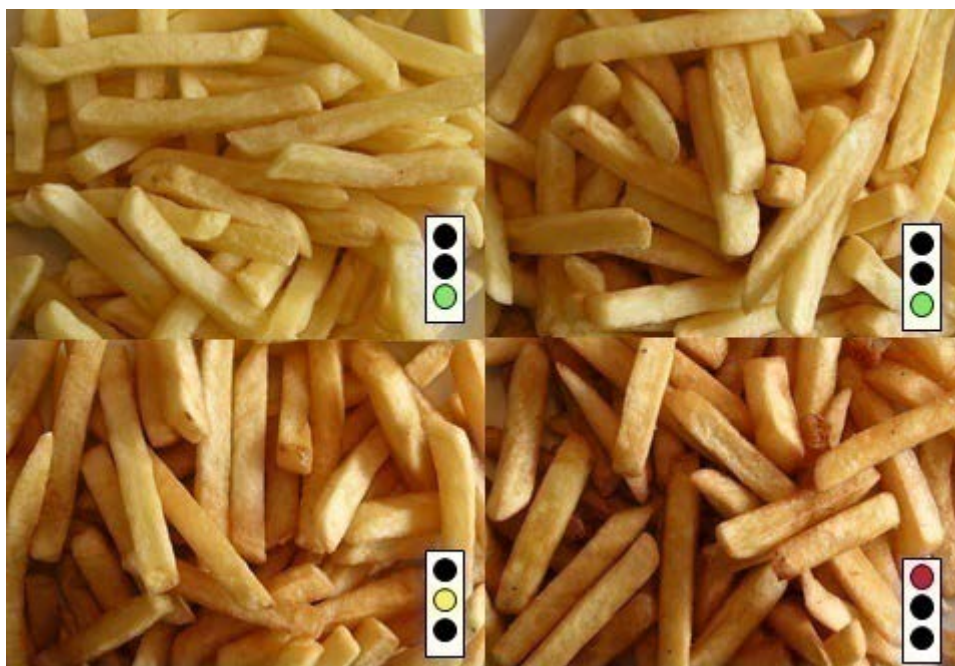
Lisad

Lisa 5.1 Teraviljatoodete ja kartuli soovituslikud valmistusastmed

Tärkliserikaste toitude kuumtöötlemisel (eelkõige röstimisel, praadimisel ja küpsetamisel) tekib kõrgetel temperatuuridel (üle 120 °C, madala niiskussisalduse juures) akrüülamiid, mis kujutab potentsiaalselt ohtu inimeste tervisele. Seetõttu tuleb vältida selliste toitude korral üle küpsetamist ja liigset krõbedust. Näiteks saia või leiva röstimisel rösti see kuldkollase, mitte pruuni värvuse tekkeni.



Juhul kui valmistad friikartuleid kodus, siis järgi tootja valmistusjuhist. Küpseta neid kuni kuldkollase mitte pruuni värvuse tekkimiseni.



7. Toidukordade koostamine erinevate vahetustega töötamise korral

Töölepingu seadusega (1) eeldatakse, et täistööajaga töötaja töötab kaheksa tundi päevas. Vahetustega töötavatel inimestel võib aga olla väga erinev kehtestatud tööajarežiim, kusjuures tööpäeva algus võib olla juba kell 4 või 5. Igasuguse tööaja korral kehtib päevase energiavajaduse jaotamine kogu päeva peale. Kõikidel juhtudel on oluline piirduda kolme põhitoidukorraga ning lisaks 1–2 oodet ehk vahepala, erinev on vaid energiarikkamate toidukordade paigutus päevasesse toitumise rütmi ning olmerutiini.

Paraku erinevad ülevaated vahetustega töötamise kohta tehtud toitumisuuringutest on vastukäivad ning tulemused ei ole enamasti võrreldavad. Samuti on tööajad väga erinevad, mis raskendab üldistuste tegemist. Vajalik on saada rohkem uurimisandmeid nii söömisaegadega seonduvatest mõjudest kui ka toidukordadel söödud makrotoitainete imendumise iseärasustest seonduvalt tsirkadiaansete rütmide faasidest (2). Kuid seniste teadmiste põhjal toome välja üldistavad soovitusel.

7.1 Töö esimeses vahetuses

Varastel hommikutundidel ollakse veel unised, kuid kui tuleb minna kehalist pingutust nõudvale tööle, siis peaks hommikusöök olema tugev, eelistama peaks valkude- või süsivesikuterikast toitu. Võib teha ka nii, et nädala jooksul on vaheldumisi ühel päeval valkude- ja teisel süsivesikuterikas toit.

Väga vara tööle minejatele rasvast hommikusöögiks ei soovitata, kuna tavaliselt tekib siis pärast sööki unisus ja tööliigutused ei ole väga energilised, ka tähelepanu ja reaktsioonikiirus kannatavad ning rasvast saadud toiduenergiat ei kulutata.

Kellel töö iseloom võimaldab mõne tunni pärast süüa kergelt einet, saab piirduda varahommikul näiteks puuviljade, salati või võileivaga. Sel juhul jaguneb ka saadav energiakogus nende kahe kerge eine vahel.

Ooteks sobivad jogurt, mittemagusad õunad, marjad, veega keedetud puder, värske kurk, paprika, salatid, täisteraleib (mitte üle kahe viilu) vm. Sobivad ka tükike fileeliha, munarook või kodujuust.

Lõunasööki võiks süüa kas vahetult pärast tööaja lõpetamist töökohal või kodus näiteks koos koolist koju tulnud lastega. Ajaliselt võiks see olla kella 14 paiku. See on tavaliselt kõige energiarikkam toidukord varahommikul tööd alustanud inimesel. Hästi sobib valgurikas toit (lahja liha, nahata kanalaha, valge väherasvane kala) köögiviljadega, hautatud, keedetud või grillitud liha-kala-kana. Magustoiduks võiks süüa puuvilju ja marju. Kui töö ei ole füüsiliselt raske, võiks lõunasöögiks eelistada piima- ja köögiviljatoite. Kuna järgneb veel õhtusöök, siis suurim oht on tööjärgse söögi kogustega liialdamine, sest toiduenergia, mida enam ära ei kulutata, läheb kergemini keharasvaks.

Õhtusöök võiks olla samuti kergem. Toit võib olla valkude- ja aedviljarikas. Hästi sobivad kanafilee, kala, hautatud köögiviljad, munarook ja ka tükike taist liha. Head on kiudained, mida saab täisteratoodetest ja köögiviljadest. Vältida tuleks tärklisist sisaldavaid sööke nagu jahutoidud, pastad, kartulid ja riis.

Kui enne magamaminekut või üldse õhtusel ajal on tõesti väga suur magusaisu, siis sobivad kõige paremini kiudainerikkad toidud, näiteks õunad, virsikud, ploomid, marjad. Võib juua ka tomatimahla või süüa värsked köögivilju.

7.2 Töö teises vahetuses

Teine vahetus võib alata erinevatel kellaaegadel. Sellest sõltub küll tööaja lõpp (arvestades 8 tundi vahetuse pikkuseks), kuid see ei ole öötöö. Sellesse töötajate gruppi kuuluvad mitmete teenindussfääride töötajad, näiteks kaupluste töötajad, juuksurid, spordisaalide töötajad jne. Nende tööajarežiim võib omakorda muutuda kas päevade või nädalate kaupa ning siis muutuvad ka söögiajad.

Hommikusööki on vajalik süüa igal juhul, isegi kui õhtune söömine toimus hilja. Soovitatavalt võiks olla hommikul tavaline toiduvalik, mis on mitmekülgne ning valgu- ja süsivesikuterikas. Kui hommikueine jääb hilisemale kellaaajale, siis ei ole oode enne lõunat vajalik. Kuid kinni tuleks pidada sellest, et lõunasöök oleks kõige energiarikkam toidukord enne tööle minemist. Järgides toidussoovitusi võib ja tuleb lõunaks süüa mitmekülgsetel erinevatest toidugruppidest. Kindlasti tuleks süüa rohkesti köögivilju, kusjuures lõunasöök peaks andma 35% individuaalsest vajalikust päevasest toiduenergiast.

Töö ajal võib soovi korral süüa kaks oodet (vahepala), mis võiks olla iga päev enam-vähem ühel ja samal kellaajal. Ooteks sobivad puuviljad, piimatooted, kodus valmistatud köögiviljasalat jm. Kui süüakse kaks oodet, siis esimeseks võiks olla näiteks vaid üks õun, teine oode aga jääks vahetuse viimasesse kolmandikku ja võiks olla valgurikkam, näiteks piimatooted, võileib kanamunaga, kalaga või fileelihaga. See täidab paremini kõhtu ning pärast tööaja lõppu saab õhtusöök olla selle arvelt väiksema energiasaldusega. Kokku võiks teises vahetuses töötajal anda ooted umbes 25% üldisest päevasest energiavajadusest ning õhtusöök 20–25%. Viimasel toidukorral tuleks vältida liigseid süsivesikuid ja üldist toiduga liialdamist.

7.3 Üldised toitumissoovitused öötöö korral

Kõik, kes töötavad pimedal ajal, vajavad oskuslikke toitumisharjumusi, et tervisele kahjulik toime oleks minimaalne. Öötöötajad kurdavad sageli, et raske on valida tervislikku toitu öise vahetuse järel. Pärast ärkamist on suurenenud nälgjatunne ja isu magusa järele.

Õist söömist mõjutab ka see, kui päeval süüakse liiga vähe, kiirustades ja üksinda. Öösel aga tuleb isu ajal, mil seedetegevus on kõige aeglasem, kui keha toodab vähem hormoone ja ensüüme. See kõik toob kaasa seedekulglaprobleeme alates kõrvetistest kuni kõhulahtisuseni. Kiputakse sööma kaloririkkaid näkse nagu kommid ja kartulikrõpsud. Probleeme tekitab ka see, kui ööseks tellitakse näiteks praetud toite, mis on tavaliselt suure rasvasisaldusega. Nii lisandubki kehamass, mis omakorda põhjustab negatiivseid emotsioone.

Öötöö muudab tavalisi söömise kellaaegu. Öösel aga ei tule magu toime tüüpilise päevase toidu koostise ja kvaliteediga. Öövahetustes töötavatel inimestel tekivad kergesti isuhäired, mis võivad viia seedeelundite haigusteni, kuigi viimaste tekkepõhjusi on palju. Soovitatav on leppida öösel ainult vahepalade tüüpi kerge toidu ja joogiga nagu näiteks puuvili, klaas jogurtit või teed, näkileib või müslibatoon.(3)

Hea oleks tööle kaasa võtta kodus ise valmistatud suupisteid, lahjasid salateid ja muid kergeid roogi. Neid saab valmis teha kas vahetult enne tööle minekut õhtul või nädalavahetusel.

Öötöötajal on soovitatav teha pikema aja peale retseptide valik – siis on vajadusel olemas nimekiri toiduainetest, mida peaks koju valmis tooma, et tööle kaasavõtmiseks süüa valmistada. Poeskäik vajab planeerimist ja võtab isegi rohkem aega, kui toiduvalmistamine. (4)

Suuremates asutustes peaks olema korraldatud töötajatele söögipausid ning samuti peaks olema võimalik osta sooja toitu soovitatavalt kindlatel kellaaegadel. Söögipause võiks teha tavaliselt alates õhtul kella 21-st iga kahe tunni järel ning sooja lõunasöögi võimalus võiks olla vahemikus kella 24-st 2-ni.

Vahetustega töötades on vajalik jälgida üldisi toitumissoovitusi:

- mitte minna tööle tühja kõhuga, vaid kindlasti enne süüa
- toiduaegade vahe ei tohiks ületada 4–5 tundi, kusjuures iga kahe tunni tagant on soovitatav võtta vahepala
- päevane toiduga saadav energia tuleks võimalikult hoolikalt jagada toidukordade vahel
- juua vett tihedamini
- viimane söögikord peaks olema mitte vähem kui kaks tundi enne und (5)

7.4 Energia jaotumine toidukordadele erinevate töörežiimide korral

7.4.1 Töö algus väga vara hommikul

Toiduga saadava energia jaotumine toidukordadele erineva ajarežiimiga töötamisel sõltub tööajast. Kogu toiduenergia kogus ja toitainete jaotus sõltub oluliselt ka sellest, millise iseloomuga töö on – kas raske füüsilise koormusega, pingsat tähelepanu nõudev või istuv kontoritöö. Kui töö algab väga vara, siis võiks soovitada, et hommikusöök ja esimene oode annaksid kokku umbes 1/3 (35%) päevasest toiduenergiast. See on soovitatav jagada vastavalt kas hommikusöök 25% ja oode 10% või vastupidi, kuid oluline on varustada tööaja esimeses pooles organism piisava energiahulgaga. (5, 6)

Hommikusöögi aluseks on üldised toitumissoovitused. Igal juhul tuleb hommikust süüa olenemata sellest, kui vara see on (kas kell 3 või 4).

Esimene oode süüakse kõige sagedamini ajal, mil töövabal päeval on tavaline hommikusöök, s.o paar tundi pärast varase tööpäeva algust. Päevase vahetuse jooksul saab osas töökohtades süüa vahepalasid (100–150 kcal) iga 2–3 tunni järel.

Pärast tööd võiks lõunasöök anda 25–35% energiast ja seda võiks nimetada ka hilislõunaks. Sobivad piima- ja köögiviljatoidud, valgurikas toit köögiviljadega, sealhulgas kaunviljad, magustoiduks puuviljad ja marjad.

Õhtusöök tuleks süüa umbes kaks tundi enne magama minemist ja see võiks moodustada umbes 25% päevasest energiavajadusest. Kuna hommikul tuleb väga vara tõusta, siis viimane toidukord tohiks olla mitte hiljem kui kell 18 või 19 õhtul.

7.4.2 Töö algus õhtul hilja

Sagedamini peetakse öövahetuseks tööaega õhtul kella 19-st hommikul kella 7-ni. Kui on ees öine vahetus, tuleks eelmisel päeval pöörata suuremat tähelepanu tervislikule toiduvalikule. Õist vahetust võiks võtta toitumise mõttes nagu koormusvaba päeva: juua sageli, kuid vältida suuremat söömist. Kahtlemata on toiduvajadus individuaalne ja sõltub töö iseloomust tingitud energiatarbest. (5, 7, 8)

Õhtusöök enne tööle minekut võiks olla energiarikkam kui on pere söök ja moodustada päevasest toiduenergiast 35%. Sobib liharoog aedviljadega ning süsivesikuterikka riisi, kartuli või pastaga. Lisaks piim või keefir ja puuvili. Rasvaga ei maksa liialdada.

Esimene vahepala võiks olla tööpausi ajal umbes kell 21. Selleks sobib kerge eine, mis moodustab 10–15% päevasest energiahulgast.

Teine vahepala võiks olla kell 23. Tavaliselt pärast kella 23 hakkavad maks, sapipõis ja kõhunääre oma jõudu taastama ning vajavad rahu ja puhkust. On hea, kui pärast seda võtta soovi korral ainult vahepalasid, juua palju ja süüa võrdlemisi vähe. Kui on ees öine vahetus, tuleks eelmise päeva jooksul toituda täisväärtuslikult ja tervislikult. Õist vahetust aga võtta võimalusel toitumise mõttes nagu koormusvaba päeva: juua, kuid

välidi suuremat söömist. Kui aga on nälga, siis töökohades, kus on palju töötajaid, on mõnikord ka lõunasöögi söömise võimalus kella 24 ja 2 vahel ning töötajad saavad valida selles vahemikus endale sobivaima aja. Kolmas vahepala võiks olla kell 3. Soovitatav on juua ainult teed või vett, kusjuures unevaev on sellel ajal kõige suurem.

Neljas (viimane) vahepala võiks olla umbes kell 5. Siis võiks ainult juua midagi või süüa kergeid näkse.

Pärast töö lõppu, hommikul enne magama minemist, võiks süüa kerge sooja hommikusöögi toiduenergiaga ca 200 kcal ja heita soovitatavalt umbes viieks tunniks magama.

Pärast ärkamist umbes kella 14–15 tuleks süüa lõunasööki.

7.4.3 Öötöö graafiku järgi

Ebaregulaarsete tööaegade korral on keeruline anda ühest soovitus. Kõikidel juhtudel on oluline püüda säilitada tavapärasest toitumise rütmi ning olmerutiini. Kui sobib, siis võiks teha enne öövahetust kerge uinak. Pärast uinakut ja enne tööle minekut võiks aga süüa perega justkui hommikusööki, mis tegelikult on siiski öhtusöök.

Öövahetuse kestel süües tuleb arvestada, et teatud toidud võivad väsimust süvendada. Nendeks on magusad, rasvased ja energiatihedad toidud. Ärksana püsimiseks sobivad lahjemad ja väiksemadained, mis sisaldavad valgurikkaid tooteid nagu kodujuust, munad, pähklid, lahja juust, tuunikala. Süüa võib ka õunu, täisteraleiba või sepikut, juua mahla. (8, 9)

Igal juhul enne vahetuse algust tuleb süüa korralik eide, öö jooksul aga põhiliselt juua. Tööle võiks kaasa võtta kodus valmistatud kergeid vahepalasid ja näkse. Energiajooke ei ole soovitatav kasutada. Kohvi võiks juua öhtupoole ööd, kuid mitte enam hiljem kui 6–8 tundi enne oletatavat magamaminemist.

Hommikusöök peab taas olema energiarikkam. Need, kes saavad minna hommikul koju magama, saavad juhendada öhtuse vahetuse töötajatele soovitatud hommikusöögist. Ent on neid, kes jätkavad tööd veel pool päeva, sellisel juhul peaks hommikusöök olema toekam.

Oakohvi joomisega tuleb olla ettevaatlik – kofeiini mõju kestab 3–4 tundi ning sellega tuleb arvestada uneaega planeerides. Kui on teada, millal saab magama, siis selleks, et hästi saaks välja puhata, on parem kui viimane kohvitass juua 6–8 tundi enne seda. (8, 10)

Kasutatud olulisemad allikad

1. Töölepingu seadus. Riigi Teataja (RT I 2009, 5, 35). 2015.
Kättesaadav: <https://www.riigiteataja.ee/akt/112072014146>
2. Lowden A, Moreno C, Holmbäck U, Lennernäs M, Tucker P. 2010. Eating and shift work – effects on habits, metabolism, and performance. Scand J Work Environ Health, 2010 Mar;36(2): 150–62
3. Costa G. Shift work and health: current problems and preventive actions. Saf Health Work, 2010 Dec;1(2): 112–123
4. Natka K. Ödede toitumisharjumused öises vahetuses ja nende mõju tervisele. Eesti Öde, 2012 dets;4: 11–14
5. Maser M. Kogu pere toiduraamat. Tallinn: Ühinenud Ajakirjad, 2013: 124–145
6. Peate I. Strategies for coping with shift work. Nurs Stand, 2007 Oct 3–9;22(4): 42–5
7. Nutrition. Workplace Nutrition. Leeds, Grenville and Lanark District Health Unit. 2015.
Kättesaadav: http://www.healthunit.org/nutrition/workplace/workplace_nutrition.htm
8. Luuk K. Tervislik toitumine töökohal. Tallinn: Tervise Arengu Instituut, 2014: 19–20
9. Härma M, Kecklund G. Shift work and health – how to proceed? Scand J Work Environ Health, 2010;36(2): 81–84
10. Hobson J. Shift work and doctors' health. BMJ, 2004;12: 393–436

VI Toiduohutus



Rahva tervise kaitsmise ja riigi majandusliku arengu seisukohalt on oluline tagada, et tarbijatele pakutav toit oleks ohutu. Valmis tuleb olla ka uute toiduga seonduvate ohtude toiduahelasse levimise vältimiseks. Inimese hea tervisliku seisundi tagamiseks on ühtviisi tähtis nii ohutu ja kvaliteetse toidu kättesaadavus kui ka võimalus teha teadlikke toiduvalikuid.

Toidu ohutuse tagamine on pikk protsess, millesse on kaasatud erinevad osapooled. Toidu tootjad, töötajad, müüjad ja teised osapooled peavad andma oma panuse, et toit, mis jõuab tarbijani, oleks ohutu. Oluline roll on kanda ka tarbijal – ta peab olema teadlik toiduga kaasnevatest ohtudest, osates neid vältida. Samuti tuleb osata toitu valmistada ja tarbida nii, et see ei põhjustaks ohtu tervisele. Tarbijal peavad olema esmased teadmised toidu kohta, mida ta ostab – pakendi märgistuse lugemise oskus, teadlikkus toidust lähtuvate põhiohtude kohta ja nende vältimise võimalustest k.a köögihügieeni ning toiduvalmistamise ning säilitamise nõuetest.

Toidust tulenevad ohud inimese tervisele jagatakse keemilisteks, füüsilisteks, bioloogilisteks, sealhulgas mikrobioloogilisteks. Arutletakse ka selle üle, et toidu allergeenide teema võiks olla käsitletud eraldi toidust tingitud ohu kategooriana.

Toidu keemiliseks ohuks on näiteks raskmetallid, taimekaitsevahendite jäägid, veterinaarravimite jäägid, puhastusained, erinevad kahjuritõrjevahendid ja paljud teised, mis võivad sattuda keskkonda, joogivette ja toitu nii tööstusliku kui põllumajandusliku tegevuse tulemusena. Toidu kuumtöötlemisel, näiteks praadimisel ja fritüürimisel on oht kantserogeensete ühendite tekkeks, samuti võib keemiliseks ohuks olla toidu lisaainete üledoseerimine.

Füüsikaline oht on mis tahes mehaaniline osake toidus (klaasikillud, liiv, metalliosakesed, juuksekarvad jms).

Toidu bioloogiliseks ohuks on eelkõige selle saastumine haigusttekitavate mikroorganismidega, põhjustades seeläbi tõsist ohtu saastunud toidu tarbijatele, eelkõige riskirühmade esindajatele, näiteks rasedad, noored, vanurid ning haiged inimesed. Toiduohutuse mõttes vähem oluline on toiduainete mikrobioloogiline riknemine, mis reeglina on tarbija poolt toidu lõhna ning maitse erinevustena kindlaks tehtav, kuid toidu prakeerimise kaudu põhjustab see olulist majanduslikku kahju. Harvadel juhtudel võib mikrobioloogiliselt riknenud toit põhjustada ka tarbijate haigestumist.

Järgnevalt käsitletakse põhjalikumalt teatud toiduohutuse teemasid nagu lisaained, toiduhügieen, saasteained, toiduga kokkupuutuvad esemed, geneetiliselt muundatud toit, toidulisandid, märgistamine. Sissejuhatuseks anname üldisema ülevaate toiduohutuse tagamise põhimõtetest.

1. Toiduohutuse tagamise põhimõtted

Toiduohutuse tagamise meetmete eesmärgiks on terviseriski vähendamine, kõrvaldamine või vältimine. Selleks järgitakse riskianalüüsi põhimõtteid, mis tähendab, et poliitikate kujundamisel, seadusandluse väljatöötamisel ja rakendamise järelevalvel võtavad riskijuhid aluseks teaduslikult põhjendatud arvamused ja hinnangud.

Selleks, et õigusaktidega sätestada näiteks erinevate toidu lisaainete kasutamise lubatavaid piirnorme, lubada kasutamiseks taimekaitsevahendite toimeaineid või hinnata, milline on risk, kui keskkonna saastatusest tingituna kandub toiduga inimese organismi soovimatuid aineid, vajavad riskijuhid teadlaste põhjendatud ja olemasolevate andmete analüüsile tuginevat arvamust.

Riskianalüüsi protsess koosneb kolmest komponendist: riskihindamine, riskijuhtimine ja riskikommunikatsioon (1).

Riskihindamine on teaduspõhine protsess, mille etappideks on ohu tuvastamine, ohu iseloomustamine, kokkupuute hindamine ja riski iseloomustamine. Riskihindamise tulemusena valmib teaduslik arvamus või hinnang riski taseme kohta. Hinnangu andmisel võetakse aluseks hetkel saadaolevad andmed, näiteks ohtliku aine toksilisuse andmed, selle aine sisaldus toidus ja uurimisaluse toidu tarbimise andmed. Riskihindamist teostavad sõltumatud teadlased. Riskihindamine ja riskijuhtimine peavad olema funktsionaalselt lahutatud protsessid, et vältida huvide konflikte.

Euroopa Liidus on loodud sõltumatu riskihindamisasutus – Euroopa Toiduohutusamet (**EFSA**), kellelt saavad teaduslikke arvamusi küsida Euroopa Komisjon, liikmesriigid ja Euroopa Parlament.

Teaduslike hinnangute andmiseks töötavad EFSA teaduskomisjonide sõltumatud eksperdid läbi hulgaliselt teadusuuringute tulemusi, samuti seireprogrammide, järelevalve tulemuste ja toitumisuuringute andmeid nii Euroopast kui mujalt maailmast.

EFSA teaduskomisjonide koosseisu kuuluvad parimad eksperdid Euroopast, kes valitakse konkursi korras kindlate printsiipide alusel, nii et oleks tagatud nende kõrge professionaalne tase, kuid samas ka sõltumatus.

Lisaks EFSA-le viivad riskihindamisi läbi ka liikmesriikide oma riskihindajad. Seda tavaliselt juhtudel, kus teadlaste tuge on vaja spetsiifilise, kohalikul tasandil kerkinud toiduohutust puudutava küsimuse või ohuolukorra lahendamiseks.

Riskijuhtimise protsessis kaaluvad riskijuhid poliitilisi alternatiive, konsulteerivad huvigruppidega, arvestavad riskihinnangu tulemustega ja muude õiguspäraste teguritega ning vajadusel valivad asjakohased riski ennetamise ja kontrolli meetmed.

Riskikommunikatsioon on riskianalüüsi kolmas oluline komponent. See on ohtude ja riskide, riskitegurite ja riski tajumisega seotud teabe ja arvamuste interaktiivne vahetamine kogu riskianalüüsi toimumise ajal riski hindajate, riski juhtijate, tarbijate, toidu- ja söödakäitlemisettevõtjate, akadeemiliste ringkondade ja muude huvitatud poolte vahel. Riskikommunikatsioon hõlmab teadusliku riskihinnangu tulemuste ja riskijuhtimisotsuste tausta selgitamist.

2. Toidu lisaained

Lisaainete ehk E-ainete kasutamine toidu tööstuslikul valmistamisel on väga levinud, kuna see võimaldab pakkuda tarbijale laiemat tootevalikut. Enamasti kasutatakse lisaaineid toidu kvaliteetivõimenduste parandamiseks, aga ka toiduohutuse tagamiseks. Lisaainete kasutamise vajadus sõltub toidu tootmisviisist, kasutatavatest koostisosadest, toidu väljanägemisest, pakendamiseviisist, vajadusest kaitsta toitu kahjulike bakterite eest, nõutavast säilimisajast jne.

Toidu lisaained **lisatakse** toidu valmistamise käigus erinevatel tehnoloogilistel eesmärkidel, näiteks säilitamiseks, konsistentsi muutmiseks, värvi andmiseks, magustamiseks. Samas tuleb märkida, et paljudes toitudes leidub ka looduslikult aineid, mis on heakskiidetud toidu lisaainetena. Õuntes leidub näiteks riboflaviini (E 101), karoteeni (E 160a), antotsüaani (E 163), äädikhapet (E 260), askorbiinhapet (E 300), sidrunhapet (E 330), viinhapet (E 334), merevaikhapet (E 363), glutamiinhapet (E 620) ja L-tsüsteiini (E 920). Need ühendid ei ole õuna lisatud, vaid esinevas seal loomulikult (2).

Lisaaineid võib päritolust tulenevalt tinglikult jagada looduslikeks, loodusidentseteks ning sünteetilisteks:

- looduslikud lisaained on toidust eraldatud ained, näiteks tardaine pektiin (E 440) puuviljadest, toiduvärvid peedipunane (E 162) peedist ja paprikaekstrakt (E 160c) paprikast
- loodusidentsete ained on sünteesi teel saadud ained, millel leidub analoog ka looduses, näiteks antioksüdant askorbiinhape (E 300) või säilitusained sorbiinhape (E 200) ja bensoehape (E 210). Looduslike ja loodusidentsete lisaainete vahe seisneb selles, et looduslikud lisaained eraldatakse looduslikust materjalist ning loodusidentsete lisaained saadakse sünteesi teel
- sünteesi teel saadud ained, millel looduses analoogi ei ole, näiteks asotoiduvärvid

Ohutuse seisukohast ei ole lisaaine päritolul tähtsust. Kõikide toidus kasutada lubatud lisaainete ohutust on hinnanud toidu teaduskomitee ja/või Euroopa Toiduohutusamet (EFSA). EL-i lisaainete loetelus on üksnes sellised lisaained, mille ettenähtud kasutusala on hinnatud olemasolevate teadusandmete põhjal ohutuks.

Kuigi levib palju informatsiooni lisaainete erinevate tervist ohustavate mõjude kohta, tuleb rõhutada, et selline teave on sageli kontekstist välja rebitud ning esile toodud tervist kahjustavad mõjud loomkatsest avalduvad tunduvalt suuremate aine sisalduste juures, kui lubatakse toitu lisada. Lisaainete ja ka muude ainete ohtudest rääkides on oluline märksõna aine **kogus**. Lisaaineid lubatakse toitu lisada inimese tervisele ohutuks hinnatud kogustes. Selleks määratletakse loomkatsete tulemusena kõigepealt NOAEL kogus, mis on aine kontsentratsioon, mille korral ei ilmne täheldatavat kahjulikku toimet sihtorganismile. NOAEL-i kogusest tuletatakse inimese tervisele ohutu kogus ADI, mis on NOAEL-i kogusest vähemalt 100 korda madalam. Lisaainetele määratud ADI väärtus näitab aine kogust, mida võib ööpäevas kogu eluea jooksul ohutult tarbida, arvestatuna kehakaalu kilogrammi kohta (3).

Lisaainete ohutuse hindamise aluseks on dokumendid, mille esitab lisaaine tootja või kasutada soovija Euroopa Komisjonile. Dokumentides esitatakse andmed lisaaine keemilise koostise, valmistamise, analüüsimeetodite ja toidus toimivate reaktsioonide kohta, samuti lisaaine soovitud kasutusala ja mürgisuse andmed, näiteks mõju ainevahetusele, krooniline ja subkrooniline mürgisus, kantserogeensus. Nende andmete põhjal määratakse ADI, mille piires võib lisaaine tarbimist pidada ohutuks (2).

Lisaaine ohutuse vaagimisel hinnatakse ka seda, kui palju tarbija tõenäoliselt seda päevas tarbib. Selleks arvestatakse lisaaine jaoks taotletavaid piirnorme ning seda lisaainet sisaldavate toitude suurimaid päevaseid söödavaid koguseid. EFSA loeb lisaaine kasutuse ohutuks ainult siis, kui kõikide erinevate toitude kaudu saadav lisaaine kogus päevas jääb alla ADI (2).

Lisaainet lubatakse kasutada toidus juhul, kui olemasolevate teadusandmete põhjal ei põhjusta see kavandatud kasutustasemel probleeme tarbija tervisele, lisaaine kasutamiseks on põhjendatud tehnoloogiline vajadus ning lisaaine kasutamine ei ole tarbijat eksitav. (4)

Kuigi lisaainete tarbimise hindamised on pigem konservatiivsed, võib lisaainete ADI ületamine tulla kõne alla väga ühekülgsel toitumise korral. Seda eriti laste puhul, kelle kehakaal on võrreldes täiskasvanutega väiksem ning kes sageli eelistavad ühte tüüpi toite, mis enamasti sisaldavad ka sarnaseid lisaaineid. Näiteks võivad lihatooted nagu keeduvorstid, suitsuvorstid, viinerid, singid ja muud tooted sisaldada säilitusaineid nitriteid. Karastusjoogid, maiustused ja muud kondiitritooted võivad sisaldada samu magusaineid või toiduvärve.

Lisaks mitmekülgsel toitumisele võiks eelistada värskeid, töötlemata või vähetöödeldud toiduaineid, kuna nendes toitudes on lisaainete kasutamine väga rangelt piiratud. Mida rohkem on toit töödeldud, seda rohkem on lubatud selles lisaaineid kasutada.

Kui mõni lisaaine on põhjustanud tervise probleeme, näiteks talumatust mõne lisaaine suhtes, siis tuleks proovida sellise lisaaine sisaldusega toidust hoiduda lugedes toidu pakendilt märgistust. Toidu lisaained kuuluvad toote koostisesse ning need tuleb esitada toidu pakendil oleval koostisosade loetelus. Lisaaine nimi või E number tuleb esitada koos rühmanimetusega, näiteks toiduvärv E 129 või toiduvärv võlupunane. (4)

3. Toidu saasteained

Toidus võib leiduda ka aineid (toidu saasteained), mida ei ole sinna lisatud taotluslikult ning mis võivad halvendada toidu kvaliteeti ja olla ohtlikud inimese tervisele. Mõned saasteained sisalduvad toidus looduslikult, mõned kanduvad toitu vee, õhu või pinnase kaudu. Mõned moodustuvad kõrvalproduktidena toidu töötlemisel, mõned aga esinevad jääkainetena tingitult teatud ainete kasutamisest toidu tootmisel. Seega kuulub siia gruppi tuhandeid ja tuhandeid keemilisi ühendeid.

Toidu saasteaineteks on näiteks hallituseente poolt produtseeritud mükotoksiinid, nitraadid, taimekaitsevahendite jäägid, dioksiinid ja PCB-d, polütsükliised aromaatsed süsivesinikud (PAH), akrüülamiidid ja teised.

Mükotoksiinid satuvad toitu hallituseente elutegevuse kõrvalproduktina. Need on keemiliselt ja füüsiliselt väga stabiilsed ained, mis tähendab, et toidu kuumutamise või külmutamisega neid hävitada ei saa. Toitudest on mükotoksiinidega enim saastunud töötlemata teravili, kuivatatud puuviljad ning pähklid. Loomade sööda kaudu võivad mükotoksiinid sattuda ka loomssesse toitu. Mükotoksiinide riski vähendamiseks kohaldatakse vältimise ja vähendamise meetmeid põllusaaduse kasvatamisel, saagi koristamisel, säilitamisel ja töötlemisel. Näiteks teravilja puhul on võimalik nende sisaldust vähendada teravilja puhastamise, sorteerimise ja mehaanilise töötlemisega (nt kroovimine).

Nitraat on looduslikult taimedes esinev ühend, mida kasutatakse ka tööstuses toidu lisaainena ning põllumajanduses väetisena. Nitraat ise on suhteliselt vähe toksiline, kuid sellest organismis tekkivad ühendid nagu nitritid ja N-nitrosoühendid omavad organismile negatiivset mõju (methemoglobineemia ja vähkkasvajate teke). Köögiviljad on toidust saadavate nitraatide peamine allikas ning vähem saadakse neid veest ja muust toidust. Köögiviljadest saadav nitraatide kogus ei sõltu niivõrd tarbitavate köögiviljade hulgast, vaid köögiviljade tüübist. Nitraatide sisaldus erinevates köögiviljades on väga erinev. Lehtköögiviljad nagu lehtsalat, spinat ja rukola on üldjuhul suurima nitraadisaldusega (5, 6). Nitraatide sisaldus oleneb lisaks liigile ka kasvutingimustest (kasvupinnas, väetamine, päikesevalguse kogus, sordi

valik, taimede tihedus kasvupinnal, taime vanus jms) ning hilisemast käsitlemisest (säilitamise aeg ja tingimused, pesemine, koorimine, keetmine, veesisalduse muutumine köögiviljas jms).

Taimekaitsevahendid ehk pestitsiidid on keemilised ühendid, mida kasutatakse näriliste, taimekahjurite, umbrohu ja taimehaiguste tõrjeks. Taimekaitsevahendite kasutamine võimaldab põllumajanduses suurendada saagikust, takistada toidu riknemist ning piirata taimehaiguste levikut. Lisaks taimekaitsevahenditele esitatavatele nõuetele on eraldi kehtestatud lubatud taimekaitsevahendite jääkide piirnormid, mille korral on tegu suurima lubatud aine kogusega, mis võib esineda, kui taimekaitsevahendit on kasutatud vastavalt heale põllumajandustavale (7). Taimekaitsevahendite jääke võib sisaldada nii taimset kui ka loomset päritolu toit. Teatud taimekaitsevahendite jääke on võimalik vähendada puuviljades ja marjades ning köögiviljades, kui neid enne tarbimist pesta ja koorida, teatud taimekaitsevahendite jäägid võivad laguneda ka töötlemise käigus.

Püsivad orgaanilised saasteained (POS), sealhulgas dioksiinid ja PCB-d, on keemilised ühendid mis jäävad keskkonda väga pikaks ajaks muutumatul kujul, kogunevad elusorganismide rasvkoes, mullas, veekogudes ja toidus ning on inimesele ja loodusele mürgised. Küllaltki saastunud Läänemere kalad sisaldavad mitu korda rohkem PCB-d kui näiteks Põhja-Atlandi kalad. Samas täheldatakse Läänemere piirkonna kalade püsivate orgaaniliste saasteainete sisalduse suurt varieeruvust, mis võib näiteks räime korral olla seletatav liigi, käitumise ja toitumispiirkonnaga. (8) Soome, Rootsi ja Eesti uuringud on näidanud, et ennekõike on probleeme dioksiinide ja PCB-de sisaldustega lisaks suuremale kilule ja räimele ka lõhes, meriforellis ja jõesilmus. Dioksiini ja dioksiinilaadsete PCB-de riski hajutamiseks on soovitatav tarbida rohkem väherasvast ja keskmise rasvasisaldusega kala. Eelistada tuleks nooremaid ja väiksemaid räimi ning vältida üle 22 cm pikkuste räimede tarbimist või süüa neid ainult paar korda kuus. Läänemerest püütud lõhe ja teised suuremad kalad tuleks fileerida ja kalanahad eraldada, et eraldada rasvakiht kalafilee keskosast ja kõhuäärtest (9).

Polütsükliised aromaatsed süsivesinikud on saasteained, mida leidub nii õhus, vees, pinnases kui ka toidus. Lisaks võimalikule keskkonnast pärinevale saastusele võivad PAH-id tekkida toidus kuumutamisel, suitsutamisel ja kuivatamisel nii tööstusliku kui ka koduse toiduvalmistamise käigus. PAH-ide esinemise seisukohalt on murettekitavaim suitsutatud, aga ka grillitud toit. PAH-ide sisaldust sellises toidus on võimalik alandada, kui näiteks asenda suitsutuskambrites otsene suitsutamine kaudse suitsu tekitamisega, valida töötlemiseks lahjemat liha või kala, vältida grillimisel toidu otsest kontakti lahtise leegiga, vältida toidu üle küpsetamist jne. (10)

Akrüülamiid on toidu saasteaine, mis tekib tärklis sisaldava toidu kuumtöötlemisel (temperatuuril üle 120 °C), näiteks küpsetamisel, röstimisel, fritteerimisel või praadimisel, tekkides aminohappe asparagiini reageerimisel redutseeriva suhkruga (nt fruktoos, glükoos). Akrüülamiid võib ohustada tervist, kuna teadaolevalt omab see kantserogeenset ja genotoksilist toimet (võib põhjustada vähkkasvajaid, kahjustada DNA-d). Peamised toidugrupid, kust akrüülamiidi suuremates kogustes leitakse, on kartulikrõpsud, friikartulid, leib, küpsised, vahvlid, kreekerid, näkileivad, piparkoogid, hommiksöögihelbed, kohv. Akrüülamiidi teket aitab vähendada, kui valmistada toitu hoolikamalt, kasutades erinevaid toiduvalmistamisviise. Rusikareegel on: „Ära kõrveta toitu, pruunista seda kergelt!” (Toidusoovitused lisa 5.1).

EL-s kehtivad toidu käitlejatele ranged nõuded, et tarbijani jõudev toit oleks ohutu. Riske aitab hajutada, kui lähtuda toiduvalikute tegemisel mõõdukuse ja mitmekesisuse põhimõttest. Äärmuste vältimine toiduvalikute tegemisel aitab vältida mõne aine suures koguses organismi sattumist.

4. Toiduga kokkupuutuvad materjalid

Ka toiduga kokkupuutuvatest materjalidest toitu sattuvad koostisained on üks osa keemilisest saastest. Toit ja sellega kokkupuutuva eseme materjal avaldavad alati teineteisele mõju – materjali koostisosi eritub toitu ning toidu koostisosi liigub materjali. Materjalist toitu eritunud ainete kogused ei ole tavaliselt kuigi suured ja enamasti ei ole võimalik toitu vaadates, nuusutades ega maitstes esemest toitu eritunud aineid tajuda.

Esemest erituvate ainete kogus olenevad eseme materjalist, toidu omadustest ja sellest, millisel temperatuuril ning kui kaua toit ja ese kokku puutuvad. Mida kõrgem on temperatuur, pikem kokkupuuteaeg ning materjalile rohkem mõju avaldavate omadustega toit (nt happeline, rasvane, alkoholi sisaldav toit), seda suurem on võimalus, et toidu sisse eritub materjali koostisosi. Happeline toit (näiteks toit, mis sisaldab rabarberit, hapukapsast, tomateid, puuvilju või marju) võib olla agressiivne keraamiliste, klaasist, metallist ja sünteetilisest materjalidest esemete suhtes, kuid rasvane toit pigem sünteetilisest materjalidest esemete suhtes. Näiteks alumiiniumnõusid ei tohiks kasutada happelise toidu ega ka soolase toidu valmistamiseks või säilitamiseks, kuna happeline keskkond soodustab alumiiniumi lahustumist. (11) Tänapäeval toodetakse kattekihiga alumiiniumnõusid, mis on vastupidavad hapete suhtes, samas ei pruugi kattekiht taluda kõrget temperatuuri. Peamise osa alumiiniumist saab inimene siiski looduslikult alumiiniumi sisaldavast toidust (näiteks tee ja lehtköögiviljad) ja ka sellisest toidust, millesse on lisatud alumiiniumi sisaldavaid toidu lisaaineid (näiteks E 173, E 521, E 522). (12)

Plastide, paberi, silikoonide ja lakkide valmistamisel kasutatakse paljusid orgaanilisi ja anorgaanilisi ühendeid, mille jääkogused võivad neist materjalidest toitu erituda. See ei tähenda aga, et igas plastist esemes oleks kasutatud kõiki neid ühendeid. Kasutatavate ainete valik oleneb peamiselt plasti liigist (näiteks polüetüleen, polüvinüülkloriid ehk PVC, melamiinplast vms) ning eseme soovitud omadustest (jäik, painduv, elastne jne).

Enamkasutatavatest materjaliliikidest (nt plast ja keraamika) olulisemad erituvad ained ja nende kogused on Euroopa Liidu tasemel reguleeritud. Selliste ainete ohutust hinnatakse üldjoontes samamoodi nagu lisaainetes ohutust.

Üldjuhul peavad toiduga kokkupuutumiseks mõeldud esemed olema märgistatud kas fraasiga „toidu jaoks”, **kahvli ja peekri sümboliga** (vt joonis 6.1) **või kasutusotstarvet näitavate sõnadega** (nt karbid toidu külmutamiseks). Erandiks on toidunõud, köögiriistad ja muud sellised esemed, mille välimusest saab üheselt aru, et need on mõeldud just toidu jaoks (nt lusikad, kahvlid, kruusid, supitaldrikud, veekeedukannud). Kui ese on mõeldud kasutamiseks üksnes teatud kindlates tingimustes, tuleb eseme kohta antavas teabes esitada ka kasutamisingimused. (13)



Joonis 6.1 Esemete märgis, mis viitab, et kokkupuutel toiduga ei ole ohtu tervisele

Eriti oluline on kasutusjuhise esitamine sünteetilisest materjalist eseme puhul, sest selline ese ei pruugi sobida kasutamiseks igal võimalikul viisil. Näiteks plastist külmutuskarpe ei tohi panna mikrolaineahju. Kui plastkarpi tohib mikrolaineahju panna, peab sellekohane teave olema esitatud karbi märgistusel.

Sageli võib kasutustingimused välja lugeda ka märgistusel esitatud täpsemat kasutusotstarvet näitavast sõnast. Kui märgistusel on näiteks sõna „salatikauss”, siis ei tohiks seda kaussi kasutada kuuma toidu

jaoks. Kausi ohutust on testitud madalamatel temperatuuridel ning tootja ei saa tagada ohutust, kui sellist kaussi kasutatakse kuuma toidu serveerimiseks.

Kuna pakendatud toidu puhul valib toidu jaoks sobiva pakendi toidu tootja, siis sellisel juhul ei pea pakendil olema märgistust, mis näitaks, et pakend oli mõeldud toidu jaoks. Teave pakendi toiduga kokkupuutumiseks sobivuse kohta esitatakse pakendi turustamisetappides edastatavas dokumentatsioonis ning jõuab toidutootjani.

Mõnikord võib pakendatud toitu kuumutada koos pakendiga, näiteks juhul kui toit on pakendatud küpsetuskotti või fooliumist toiduvormi. Sellisel juhul peab toote märgistusel olema kirjas, et toitu võib koos pakendiga ahjus küpsetada. Kui selline märgistus puudub, siis tuleb pakend enne toidu soojendamist kindlasti eemaldada.

Kuidas saab tarbija vältida tervist ohustavate ainete liigset toitu eritumist?

Kui toidu jaoks kasutatakse eset, mis ei ole selleks mõeldud, siis võib sellisest esemest erituda aineid toitu tervisele ohtlikus koguses. Sama võib juhtuda ka siis, kui eseme kasutamisel ei arvestata tootja poolt antud kasutusjuhistega. Seetõttu tohib toidu jaoks kasutada vaid selleks ette nähtud esemeid ja materjale. Kindlasti tuleb lugeda märgistusel olevat teavet ning järgida eseme kasutusjuhiseid. Näiteks ei tohi toidu mikrolaineahjus kuumutamiseks kasutada plastkarpi, mille tootja on märgistanud vaid toidu külmutamiseks. Samuti ei tohi toidunõuna kasutada eset, mis ei ole mõeldud toiduga kokku puutumiseks (näiteks ei tohi lillepotti pashavormina kasutada ega toitu prügikottides säilitada).

Kui kasutusjuhistes ei ole ette nähtud, ei tohiks pakendeid korduvalt kasutada, kuna üldiselt on pakendid mõeldud ühekordseks kokkupuuteks toiduga ning nende ohutuse hindamisel on kasutatud just sellele kasutamisele vastavaid katsetingimusi. Kui siiski soovitakse pakendit uuesti kasutada, siis tuleks sinna panna sellist toitu, mille omadused on sarnased pakendi ostmisel selles olnud toidule. Näiteks kui karpi oli pakendatud külma toitu, siis ei tohiks sellesse karpi panna kuuma toitu. Külma toidu karpe ei tohiks panna mikrolaineahju. Metallist konservitooside sisepind on üldjuhul kaetud lakiga, harvemal juhul tinatatud. Kui tinatatud toos sisaldab happelist toitu, siis pärast toosi avamist hakkab tina hapniku toimel toitu erituma ning juhul, kui nüüd toosis sisaldunud toitu ei tarvitata ära, võiks selle säilitamiseks tõsta toosist teise nõusse. (14) Alumiiniumnõudes ega -fooliumis ei tohiks säilitada soolast ja happelist toitu. Vältida tuleks keraamiliste suveniiresemete kasutamist toidunõudena – nende glasuurist võib toiduga kokkupuutel erituda toitu suures koguses pliidi. (15)

5. Geneetiliselt muundatud toit

Geenitehnoloogia võimaldab üksikuid valitud geene ühelt organismilt teisele üle kanda. Niisuguste meetodite abil luuakse geneetiliselt muundatud organisme (GMO), nt taimi, mida seejärel kasvatatakse geneetiliselt muundatud (GM) toidu saamiseks. Ühtegi geneetiliselt muundatud toitu ei tohi EL turule tuua enne, kui selle ohutust on hinnanud EFSA ning toote turule viimiseks on antud luba Euroopa Komisjoni poolt. Geneetiliselt muundatud organismide ohutuse hindamisel uuritakse mitmeid aspekte: otseseid tervise mõjusid (toksilisust), allergeensust, sisestatud geeni stabiilsust, geneetilise muundamise mõju toiteväärtusele ja geeni sisestamise võimalikke soovimatuid kõrvalmõjusid. Ka Eesti turul on geneetiliselt muundatud maisist, rapsist ja sojast valmistatud või neid sisaldavaid toite. Kõigi geneetiliselt muundatud organismidest koosnevate, neid sisaldavate või neist valmistatud toodete märgistusel peab olema kirjas, et tegemist on geneetiliselt muundatud toiduga või et toit sisaldab geenmuundatud koostisosi. Näiteks geneetiliselt muundatud rapsi sisaldava toidu märgistusel peavad olema sõnad „geneetiliselt muundatud” või „toodetud geneetiliselt muundatud rapsist”. Märgistama ei pea vaid toodet, mis sisaldab juhusliku saastumise tõttu alla 0,9% turule lubatud geneetiliselt muundatud materjali. Geneetiliselt muundatud

toit ja sööt peavad olema EL-s märgistatud, kuid sellist eraldi märgistust ei pea olema nende loomade saadustel (nt liha, piim, muna), keda on toidetud geneetiliselt muundatud söödaga. (16)

Geneetiliselt muundatud taimi luuakse ja turustatakse, kuna neil on kas tootja või tarbija jaoks mõned eelised: enamasti on neil suurema saagikuse tõttu madalam hind, kuna need taimed taluvad taimekaitsevahendeid ja on vastupidavad taimekahjuritele. Lisaks võib mõni geneetiliselt muundatud kultuur olla suurema toiteväärtusega, näiteks on välja töötatud geneetiliselt muundatud soja, mille oomega-3-rasvhappe stearidoonhappe sisaldust on tõstetud.

6. Toiduhügieen

Selleks, et toit meie laual oleks ohutu, tuleb järgida hügieeninõudeid kogu toiduahela ulatuses, seda „farmist lauale” põhimõttel. Enne kui olulist rolli hakkavad mängima tarbija teadmised, tuleb tagada hügieen toidu tootmise, töötlemise, transpordi ning müügi tasandil. Kõigis nendes etappides vastutab toidu ohutuse eest toidu käitleja või turustaja, tagades toidu kaitsmise saastumise eest ja hoidmise nõutud säilitamistemperatuuril. Kõige vajaliku arvesse võtmisel on toidukäitlejale abiks enesekontrollisüsteem, mille koostamisel mõeldakse läbi kogu protsess, sellest tulenevad võimalikud ohuallikad ning nende ennetamise võimalused. Toidu käitleja vastutab enesekontrollisüsteemi ajakohastamise ning selle nõuetekohasuse tõendamise eest.

Tarbija saab teadliku käitumisega oluliselt kaasa aidata toidu ohutuse tagamisele. Järgnevalt on välja toodud mõned lihtsad põhimõtted, mille järgimine on toiduohutuse tagamisel oluline:

Hoia toidu valmistamise koht, tööpinnad, -vahendid ja nõud puhtana

Kuigi enamik mikroorganisme ei põhjusta haigusi, leidub ohtlikke mikroorganisme laialdaselt nii pinnases, vees, loomades kui ka inimestes. Need organismid võivad edasi kanduda käte, lõikelaudade ja köögiriistadega ning vähimgi kontakt toiduga võib inimestel põhjustada haigestumist. Vältimaks toidutekkeliste haiguste tekkimist:

- pese käsi enne toidu valmistamist ja korduvalt toidu valmistamise ajal eriti pärast toore toiduga kokkupuutumist või kui katkestad toidutegemise muude toimingute tõttu nagu tualettruumi kasutamine
- pese ja vajadusel desinfitseeri kõik pinnad ja köögiriistad, mida kasutad toidu valmistamiseks
- hoia köök ja toit puhtana putukatest, kahjuritest ja muudest loomadest
- kasuta toore ja valmis toidu töötlemisel erinevaid tööpindu ja -vahendeid või puhasta neid hoolikalt

Kasuta puhast vett ja värsket toitu

Töötlemata toit (sh vesi ja jää) võivad sisaldada ohtlikke mikroorganisme ja keemiliste ainete jääke. Inimese tervisele ohtlikud ained võivad tekkida ka vigastatud ja hallitanud toitudes. Toidu hoolikas valimine ja lihtsad toimingud, nagu puu- ja köögiviljade pesemine ja koorimine vähendavad haigestumise riski olulisel määral, mistõttu:

- kasuta joogiks ja toidu valmistamiseks puhast vett või töötle seda eelnevalt, et olla kindel selle puhtuses
- kasuta värsket ja riknemistunnusteta toitu
- vali ohutuse eesmärgil töödeldud toiduaineid, näiteks pastöriseeritud piim
- pese puuvilju ja marju ning köögivilju, eriti, kui sööd neid kuumtöötlemata kujul
- ära tarvita toitu, mis on ületanud säilimistähtaaja

Säilita toitu õigel temperatuuril, jälgi toidu pakendil olevat säilimisaega ja säilitamistingimusi

Kui toitu säilitatakse toatemperatuuril võivad mikroorganismid paljuneda väga kiiresti. Säilitades toitu alla 7 °C või kuumutades seda üle 60 °C, tagatakse mikroorganismide kasvu aeglustamine või peatumine. Mõned ohtlikud mikroorganismid kasvavad ka alla 7 °C, mistõttu:

- ära jäta valmistatud toitu toatemperatuurile kauemaks kui kaks tundi
- jahuta/külmuta valmistatud ja kiirestiriknev toit vajadusel koheselt (soovitavalt alla 7 °C). Liiga kuuma toidu kohene asetamine külmkappi tõstab külmkapi sisetemperatuuri, seetõttu jahuta kuumtöödeldud toit enne külmkappi asetamist. Kuuma toidu jahutamise kiirusele aitab kaasa toidu jaotamine väiksemateks portsjoniteks. Kui maha jahutatud toitu ei tarbita paari päeva jooksul, on soovitatav toit külmutada, sest kuumtöödeldud ning jahutatud toit säilib külmkapis reeglina vaid paar päeva. Säilitamisel tasub toidud tähistada siltidega, et teada, kui kaua neid on säilitatud
- hoia valmistatud toitu kuni serveerimiseni kuumana (üle 60 °C)
- ära säilita toitu liiga pikalt, isegi mitte külmutatult
- ära sulata külmutatud toitu toatemperatuuril
- juba poes toitu ostes jälgi toidu säilitamistemperatuuri – kiirestiriknev toit tuleb võimalikult kiiresti paigutada ettenähtud temperatuuri tingimustesse. Selleks tee ostud vahetult enne koju minemist või kasuta sooja ilmaga spetsiaalseid külmakotte või termokasti. Poes koju jõudes pane jahutatud ja külmutatud toidud võimalikult kiiresti külmkappi, järgides tootja/pakendaja poolt ettenähtud temperatuuri. Jäta külmkapis toitude vahele ruumi, et õhk saaks vabalt ringelda. „Kõlblik kuni“ kuupäevaga toitu ei tohi pärast pakendile märgitud kuupäeva tarvitada. „Parim enne“ kuupäevaga toitu tohib tarvitada pärast pakendile märgitud kuupäeva möödumist vaid juhul, kui toit ei ole kaotanud oma lõhna- ja maitseomadusi (muutunud võib olla tekstuur või konsistents ehk eelkõige kvaliteet)

Väldi toore kala ja liha ning söömiseks valmis tehtud toidu kokkupuudet

Töötlemata toit, eriti liha, mereannid ja nende mahlad võivad sisaldada ohtlikke mikroorganisme, mis võivad kanduda teistele toitudele säilitamise või valmistamise ajal, mistõttu:

- hoia toores liha ja mereannid eraldi muust toidust
- ära pese toorest liha (sh linnurümpa) enne selle küpsetamist, kuna see võib põhjustada valamüü ja toidu ettevalmistamispindade saastumist, viimane omakorda valmis toitude saastumist
- tarvita toore toidu töötlemiseks eraldi töövahendeid (nuge ja lõikelaudu) või puhasta neid hoolikalt
- säilita toitu anumates, et vältida valmis tehtud toidu kontakti toorega
- pea meeles, et küpsele lihale ei tohi valada vedelikku, milles on marineeritud toorest liha

Kuumuta toitu vähemalt 75 °C sisetemperatuurini (17)

Temperatuur vahemikus 7–60 °C on soodne paljude mikroorganismide kasvuks. Korralik kuumutamine hävitab peaaegu kõik ohtlikud mikroorganismid. Toidu kuumutamine 75 °C tagab selle ohutu tarbimise, mistõttu:

- küpseta toitu põhjalikult, eriti liha, mune ja mereande
- kuumuta suppe ja ühepajatoite keemiseni, et jõuda kindlasti vähemalt temperatuurini 75 °C. Et kindel olla, kasuta termomeetrit
- liha puhul vaata kindlasti, et leem oleks läbipaistev ja mitte roosakas
- kuumuta toitu ka teistkordsel soojendamisel põhjalikult
- mikrolaineahjus toitu kuumutades pea meeles, et toit kuumeneb seal ebaühtlaselt, veendu, et toit on läbinisti kuum. Pööra tähelepanu ka nõudele – kõik ei sobi kasutamiseks mikrolaineahjus
- kuumutatud toitu tuleb hoida kas kuumana üle 60 °C või jahutatuna alla 7 °C, sest toatemperatuuril võivad mikroorganismid väga kiiresti paljuneda

Jälgi tootja soovitusi toidu valmistamiseks

Loe hoolega pakendilt tootjapoolseid soovitusi toidu töötlemiseks ja valmistamiseks. Soovitused on antud konkreetse toote suurust ja eelnevat töötlust arvestades.

Sulata külmutatud toitu külmpakis ja ära külmuta sulanud toitu uuesti

Toitu toatemperatuuril sulatades tõuseb temperatuur toidu pinnal juba mikroorganismide kasvuks soodsasse vahemikku, kuid keskelt on toit veel külmunud. Väikeste portsjonitena külmutatud toitu on võimalik üles sulatada ka mikrolaineahjus, kasutades selleks spetsiaalset ülessulatamise programmi. Selliselt sulatatud toit tuleb koheselt toiduks valmistada, sest toidu sisse võivad tekkida mikroorganismide paljunemiseks soodsad kõrgema temperatuuriga kohad.

7. Toidulisandid

Toidulisand on enamikul juhtudel isoleeritud toitaine või toitainete preparaat või ka bioaktiivsete ühendite preparaat, mille kasutamise eesmärk on tavatoidu täiendamine ning mis on inimesele toitainete või muude toitainelise või füsioloogilise toimega ainete kontsentreeritud allikaks. Toidulisandi koostises võivad esineda toitained nagu vitamiinid ja mineraalained, toitainelise toimega ained nagu aminohapped ja rasvhapped ning füsioloogilise toimega taimsed ja loomsed ekstraktid. Enne toidulisandi tarbimist on oluline teadvustada, et selle sagedase ja suures koguses tarbimisega võib kaasned risk. Toidulisand ei asenda tervislikku toitumist ja seega ei tasu toidulisandi tarbimise kasuks otsustada hirmus, et tavatoit ei suuda tagada vajalikke toitaineid. Toidulisand on ainete kontsentreeritud allikas, mistõttu ohutuse tagamiseks tuleb seda kasutada ettenähtud kogustes.

Toidulisandi koostises kasutatavate vitamiinide ja mineraalainete puhul on koostatud nimekiri, mida tohib toidulisandites kasutada, et tagada ohutust. Toidulisandeid müüakse nii üksikult (vitamiin C) kui ka kombineeritult (vitamiin D koos kaltsiumiga). Toitaine või muu toitainelise või füsioloogilise toimega aine sisaldus toidulisandi märgistusel esitatakse soovitatava päevase annusena. Teave vitamiinide ja mineraalainete sisalduse kohta esitatakse protsendina täiskasvanu päevasest võrdluskogusest. Vitamiinide ja mineraalainete võrdluskogused ning toidulisandi märgistusel kasutatavad ühikud on esitatud lisas 6.2. Vitamiinide ja mineraalainete võrdluskoguse puhul on tegemist numbrilise väärtusega, mis tugineb teaduslikele andmetele, andes juhiseid toitainete ohutuks tarbimiseks terve inimese puhul. Ettevaatlik tasub olla selliste toidulisandite puhul, mille päevane annus sisaldab vitamiini või mineraalainet üle 100% võrdluskogusest.

Ravimid on haiguste ravimiseks, toidulisandid aga tavatoidu täiendamiseks. Toidulisand ei ole ravim, küll võib olla mõningatel juhtudel arsti soovitusel olla vajalik toidulisandi manustamine lisaks ravimile. Ilma arsti soovituseta ei saa aga pidada ohutuks ravimi manustamist koos toidulisandiga.

Saadaval on ka taimeekstrakte sisaldavad toidulisandid. Paljude taimede ohutust ei ole põhjalikult ja kliiniliselt uuritud, kuna eeldatakse, et taimede traditsiooniline kasutus on kasuliku toime piisavaks tõendiks. Toidulisand võib osutada ravimiks juhul, kui toode sisaldab taimi, mis on ravimina määratletud raviomadustega ainete ja taimede nimekirjas.

Toidulisandi ohutuks kasutamiseks märgitakse pakendile soovitatav päevane annus ning hoiatused seda kogust mitte ületada ja mitte kasutada mitmekesise toitumise asendajana. Samuti lisatakse märge selle kohta, et tooteid tuleb hoida lastele kättesaamatus kohas. Toidulisandi tarbimisel tuleb järgida täpselt kasutusjuhendit, kuna selles sisalduvate ainete soovitatavaid annuseid suures koguses ning pikaajaliselt ületades võib seada ohtu oma tervise.

Toidulisandi ohutuse, nõuetekohasuse ja kvaliteedi eest vastutab toidulisandi tootja või turustaja. Toidulisandi esmakordsel turuleviimisel peab turustaja teavitama Veterinaar- ja Toiduametit, kuid teavitamine ei tähenda toidulisandi heakskiitmist, vaid see on pigem teave järelevalveasutusele, et sellist toodet hakatakse turustama.

8. Toidu märgistus

Toidu märgistus annab ostjale poes toidukauba kohta esmast ja olulisimat teavet. Toidu märgistuseks on näiteks selle pakendil või etiketil olev tekst, arvandmed, kaubamärgid, pildid või sümbolid.

EL-is on toidu märgistamise nõudeid ühtlustatud alates 1979. aastast, 2014. aasta 13. detsembrist muutusid need veelgi täpsemaks. Minimaalse tähemärgi suuruseks kehtestati 1,2 mm. Põhilised allergiat põhjustada võivad koostisosad peab pakendamata toitute (nt lahtiselt müüdavad salatid ja vorstid) puhul esitama müügikohas ja pakendatud toitute puhul koostisosade loetelus selliselt, et nad eristuksid teistest koostisosadest kirjastiili või taustavärvi abil. Põhilised allergeenid on gluteeni sisaldavad teraviljad, koorikloomad ja molluskid, sojaoad, muna, kala, piim, pähklid ja maapähklid, seller, sinep, seesamiseemned, lupiin ja mõned E-ained (vääveldioksiid ja sulfitid). (18)

Esmase teabe toidu kohta annab selle nimetus. Toidu nimetus võib olla õigusaktiga kehtestatud nimetus, üldtuntud nimetus (nt kali, kohuke, müsli) või toitu kirjeldav nimetus. Väljamõeldud nimetus (nt smuuti) ega kaubamärk (nt Troopika) ei asenda toidu nimetust (nt mahl kontsentreeritud mahlast), mille peab alati esitama. Mõningaid toitute nimetusi võib kasutada ainult tingimusel, et selle koostis vastab kehtestatud koostisnõuetele vt lisa 6.1 tabel (nt šokolaad, mahl, kondenspiim, mesi). Nimetuses või selle juures peab andma tarbijale ka teavet toidu füüsikalise oleku ja kasutatud töötlemisviiside kohta (nt pulbristatud, külmutatud, kuivatatud, sügavkülmutatud, kontsentreeritud, suitsutatud) juhul, kui sellise teabe puudumine võiks ostjat eksitada. Teatud liha- ja kalatoodete tootenimetusse lisandub teave lisatud vee olemasolu kohta. See puudutab lõigu, portsjoni või praetükina müüdavaid liha- ja kalatooteid, mis sisaldavad lisatud vett rohkem kui 5% lõpptoote kaalust. (18)

Kui toidu nimetuses kasutatakse väljendeid -kaste, -maitseline, -dessert, -kreem, -laadne toode või jook, siis üldjuhul ei ole tegemist traditsioonilise tootega, kuigi toode meenutab välimuselt harjumuspärast toodet (näiteks hapukoort, juustu, šokolaadi või mahla). Seetõttu tasub enne ostu alati uurida lähemalt toote koostisosade loetelu. Näiteks võib välimuselt hapukoort meenutavas tootes olla piimarasv asendatud taimset päritolu rasvaga, sellekohast teavet leiab koostisosade loetelust. Koostisosade loetelus on märgitud kõik toidu koostisosad nende sisalduse kahanevas järjekorras, seega peavad toote põhikoostisosad olema loetelus esikohal. Protsentides on toidu koostisosa vaja näidata siis, kui see esineb toidu nimetuses, pildina või on oluline toote eristamiseks. Näiteks juustuvorsti märgistusel peab olema esitatud liha ja juustu kogus protsentides (näiteks „Koostisosad: sealiha (32%), veiseliha (23%), vesi, juust (8%), seakamar“). Teatud koostisosi võib esitada märgistusel üldnimetustega. Näiteks võib kaneeli, ingverit ja nelki esitada üldnimetusega „vürtsid“, erinevaid kalaliike võib koostisosade loetelus nimetada üldnimetusega „kala“.

Märgistusel peab olema kirjas ka säilimisaeg. Säilimisaja märkimiseks on kaks viisi – minimaalse säilimisaja tähtpäev („Parim enne“) ja tarvitamise tähtpäev („Kõlblik kuni“). Märget „Kõlblik kuni“ ehk tarvitamise tähtpäeva kasutatakse kiiresti riknevatel toitudel. Pärast tarvitamise tähtpäeva ei tohi seda toodet enam tarbijale üle anda. Märget „Parim enne“ ehk minimaalse säilimisaja tähtpäeva kasutatakse pikema säilimisajaga toitudel. See tähistab kuupäeva, milleni etteantud tingimustes (nt hoida kuivas) hoitud toode säilitab oma eeldatava kvaliteedi. Pärast märgitud kuupäeva möödumist võib toidu lõhn ja maitse hakata kaduma või tekstuur halveneda, kuid selle toidu söömine on üldjuhul teatud aja jooksul veel ohutu. „Parim enne“ kuupäevaga on tähistatud näiteks leib, sai, küpsised, maiustused, maitseained, jahud, karastusjogid, konservid.

Toitumisalase teabe esitamine on kohustuslik alates 13. detsembrist 2016. Kohustuslik toitumisalane teave on teave toidu energiasisalduse ning rasvade, küllastunud rasvhapete, süsivesikute, suhkrute, valkude ja soola koguse kohta. Kohustuslik toitumisalane teave väljendatakse 100 g (või 100 ml) toidu kohta, et oleks võimalik erinevaid tooteid võrrelda.

Toitumisalases teabes esitatav suhkrute kogus näitab kõiki toidus sisalduvaid suhkruid ehk mono- ja disahhariide. See tähendab, et arvesse lähevad nii toidus looduslikult sisalduvad suhkrud (nt puuviljadest) kui ka lisatavad suhkrud (nt lauasuhtur, mesi, glükoosisiirup). Toitumisalases teabes esitatav sool väljendab toidus sisalduva naatriumi põhjal arvutatavat soola kogust. Soola sisaldus arvutatakse valemi „naatrium x 2,5” põhjal. Seega võib soola sisaldus tuleneda ka ainult loodusliku naatriumi olemasolust toidus ja mitte ainult lisatavast soolast (keedusoolast). Tarbijad saavad ostuotsust tehes lähtuda põhitõest, et päevane tarbitav soolakogus ei tohiks ületada kuut grammi.

Vitamiinide ja mineraalainete sisaldus esitatakse alati koos võrdluskoguse protsendiga (nt vitamiin C: 60 mg (75% võrdluskogusest)). Vitamiinide ja mineraalainete päevased võrdluskogused on numbrilised väärtused, mis tuginevad teaduslikele andmetele andes juhiseid toitainete ohutuks tarbimiseks terve inimese puhul. Vitamiinide ja mineraalainete võrdluskogused on esitatud lisas 6.2.

Lisaks 100 g (ml) toitumisalasele teabele võivad toiduvalmistajad vabatahtlikult väljendada ka tootega saadava energia ja makrotoitainete kogust võrdluskoguse protsendiga. Energia ja makrotoitainete võrdluskogused on numbrilised väärtused, mis tuginevad samuti teaduslikele andmetele ja lähtuvad keskmise täiskasvanu päevasest toiduga saadavast energiast 2000 kcal. Tootega saadava energia ja toitainete koguse väljendamine võrdluskoguse protsendiga aitab edasi anda toote olulisust energia ja toitainete allikana päevase toiduratsiooni taustal. Toitainete võrdluskogused on esitatud lisades 6.2 ja 6.3.

Päritolu märges tähistab kohta, kus toit toodeti või valmistati (riik või lähtekoht). Kala, seente, marjade, köögiviljade ja muu töötlemata toidu (v.a veise-, sea-, kitse-, lamba- ja kodulinnuliha) puhul on päritolumaaks riik või lähtekoht, kus tooraine kasvatati. Teiste, töödeldud toitude puhul on selleks riik või lähtekoht, kus toit valmistati. Päritolualane teave on kohustuslik juhul, kui selle puudumine võiks tarbijat eksitada, näiteks toidule lisatud teave või märgistus tervikuna jätab mulje nagu pärineks toit mõnest muust riigist või lähtekohast. Täpset teavet päritolu kohta saab alati töötlemata veiseliha ja veiselihatoodete (nt veisehakkliha), imporditud müügi pakendis kodulinnuliha, puu- ja köögiviljade, mee, kala, oliiviõli ning värske, jahutatud ja külmutatud sea-, kitse-, lamba ja kodulinnuliha puhul. (18)

Praktilised soovitused

- Loe toidu märgistust, eelkõige koostisosade loetelu – see näitab, millest toit valmistati
- Pea meeles, et toidu koostisosad esitatakse nende sisalduse alanevas järjekorras
- Ära tarvita toitu, mille „kõlblik kuni“ kuupäev on ületatud
- Tee toitumisalase teabe põhjal enda tervise seisukohast parim valik
- Töödeldud toidu päritoluriik näitab riiki, kus toit valmistati

Kasutatud olulisemad allikad tekstis ja lisades

1. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EÜ) nr 178/2002, 28. jaanuar 2002, millega sätestatakse toiduvalmistamise õigusnormide üldised põhimõtted ja nõuded, asutatakse Euroopa Toiduohutusamet ja kehtestatakse toidu ohutusega seotud menetlused. Euroopa Liidu Teataja L 31, 1.2.2002, lk 1–24
2. Questions and Answers on Food Additives. European Commission. 2011.
Kättesaadav: http://europa.eu/rapid/press-release_MEMO-11-783_en.htm
3. Food Additives. European Food Safety Authority. 2015.
Kättesaadav: <http://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/additives>
4. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EÜ) nr 1333/2008, 16. detsember 2008, toidu lisaainete kohta. Euroopa Liidu Teataja L 354, 31.12.2008, lk 16–33
5. Nitrate in vegetables. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain, European Food Safety Authority. EFSA Journal, 2008;689: 1–79
6. Statement on possible public health risks for infants and young children from the presence of nitrates in leafy vegetables. Panel on Contaminants in the Food Chain, European Food Safety Authority. EFSA Journal, 2010;8(12): 1935

7. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EÜ) nr 396/2005, 23. veebruar 2005, taimses ja loomses toidus ja söödas või nende pinnal esinevate pestitsiidide jääkide piirnõrude ja nõukogu direktiivi 91/414/EMÜ muutmise kohta. Euroopa Liidu Teataja L 70, 16.3.2005, lk 1–16
8. Roots O. Polüklooritud dibenso-p-dioksiinide (PCDD), polüklooritud dibensofuraanide (PCDF) ja dioksiinitaoliste polüklooritud bifeniilide (dl-PCB) sisaldused Läänemere räämes ja kilus olenevalt kalade vanusest ja pikkusest. Tallinn: OÜ Eesti Keskkonnauuringute Keskus, 2013
9. Roots O. Eksperthinnangu koostamine rannakalurite kokkupuutele dioksiinide ja dioksiinilaadsete polüklooritud bifeniilidega. Tallinn: OÜ Eesti Keskkonnauuringute Keskus, 2011
10. Code of Practice for the Reduction of Contamination of Food with Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH) from Smoking and Direct Drying Processes. CAC/RCP 68-2009. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2009
11. Metals and alloys used in food contact materials and articles. A practical guide for manufacturers and regulators. Strasbourg: European Directorate for the Quality of Medicines & HealthCare (EDQM), 2013
12. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Food Contact Materials on a request from European Commission on Safety of aluminium from dietary intake. European Food Safety Authority. EFSA Journal, 2008;754: 1–34
13. Euroopa Parlamendi ja nõukogu 27. oktoobri 2004. aasta määrus (EÜ) nr 1935/2004 toiduga kokkupuutumiseks ettenähtud materjalide ja esemete kohta, millega tunnistatakse kehtetuks direktiivid 80/590/EMÜ ja 89/109/EMÜ. Euroopa Liidu Teataja L 338, 13.11.2004, lk 4–17
14. Material i kontakt med livsmedel. Livsmedelsverket. 2015. Kättesaadav: <http://www.livsmedelsverket.se/produktion-handel-kontroll/lokaler-hantering-och-hygien/material-i-kontakt-med-livsmedel/>
15. Dishes matter – what are food contact materials? Evira (Finnish Food Safety Authority). 2015. Kättesaadav: <https://www.evira.fi/en/foodstuff>
16. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EÜ) nr 1829/2003, 22. september 2003, geneetiliselt muundatud toidu ja sööda kohta. Euroopa Liidu Teataja L 268, 18.10.2003, lk 1–23
17. Code of hygienic practice for precooked and cooked foods in mass catering. CAC/RCP 39–1993. Rome: Codex Alimentarius, 1993
18. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EÜ) nr 1169/2011, 25. oktoober 2011, milles käsitletakse toidualase teabe esitamist tarbijatele ning millega muudetakse Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrusi (EÜ) nr 1924/2006 ja (EÜ) nr 1925/2006 ning tunnistatakse kehtetuks komisjoni direktiiv 87/250/EMÜ, nõukogu direktiiv 90/496/EMÜ, komisjoni direktiiv 1999/10/EÜ, Euroopa Parlamendi ja nõukogu direktiiv 2000/13/EÜ, komisjoni direktiivid 2002/67/EÜ ja 2008/5/EÜ ning komisjoni määrus (EÜ) nr 608/2004. Euroopa Liidu Teataja L 304, 22.11.2011, lk 18–63
19. Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EL) nr 1308/2013, 17. detsember 2013, millega kehtestatakse põllumajandustoodete ühine turukorraldus ning millega tunnistatakse kehtetuks nõukogu määrused (EMÜ) nr 922/72, (EMÜ) nr 234/79, (EÜ) nr 1037/2001 ja (EÜ) nr 1234/2007. Euroopa Liidu Teataja L 347, 20.12.2013, lk 671–854
20. Mahlatoodete koostis- ja kvaliteedinõuded ning toidualase teabe esitamise nõuded. Riigi Teataja (RT I, 11.11.2014, 9). 2015. Kättesaadav: <https://www.riigiteataja.ee/akt/111112014009>
21. Mee koostis- ja kvaliteedinõuded ning toidualase teabe esitamise nõuded. Riigi Teataja (RT I, 25.11.2014, 15). 2015. Kättesaadav: <https://www.riigiteataja.ee/akt/125112014015>
22. Džemmi, žele, marmelaadi ja magustatud kastanipüree koostis- ja kvaliteedinõuded ning toidualase teabe esitamise nõuded. Riigi Teataja (RT I, 12.11.2014, 1). 2015. Kättesaadav: <https://www.riigiteataja.ee/akt/13183798>
23. Kakao- ja šokolaaditoodete koostis- ja kvaliteedinõuded ning toidualase teabe esitamise nõuded. Riigi Teataja (RT I, 11.11.2014, 10). 2015. Kättesaadav: <https://www.riigiteataja.ee/akt/101032011010>
24. Tervisekaitse nõuded mineraalveele. Riigi Teataja (RTL 2004, 90, 1412). 2015. Kättesaadav: <https://www.riigiteataja.ee/akt/13252120>

Lisad

Lisa 6.1 Toidugruppide märgistamine

Teatud toidugruppidele on kehtestatud rangemad nõuded toodete koostise ja kvaliteedi osas ning see seondub otseselt ka toote märgistamisel kasutatava nimetusega. See tähendab, et ostes teatud nimetusega toitu, võib kindel olla, et selle toote koostis vastab teatud nõuetele. Kui vastava nimetusega toitu kasutatakse teise toidu koostisosana, siis ka see koostisosa peab vastama iseloomustavatele nõuetele. Järgnevas tabelis on toodud toidu nimetused ja neid iseloomustavad olulisemad nõuded.

Toidugrupp	Toidu alagrupp/ iseloomustus	Toidu nimetus	Olulisemad iseloomustavad nõuded
Piim (19)		Toorpiim	Piim, mida ei ole kuumutatud üle 40 °C
		Täispiim	Kuumtöödeldud piim, mille rasvasisaldus on $\geq 3,5\%$
		Madala rasvasisaldusega piim	Kuumtöödeldud piim, mille rasvasisaldus jääb vahemikku 1,5–1,8%
		Rasvatu piim	Kuumtöödeldud piim, mille rasvasisaldus on $\leq 0,5\%$
Piimatooted (18)		Joogipiim, X%, piim, X%	Kuumtöödeldud piim, mille rasvasisaldus on erinev eelpool toodud joogipiima nimetuste lubatud rasvaprotsentidest
		Jogurt, keefir, pett, koor, juust, või, veevaba piimarasv, võiõli, vadak, kumõss, kaseiinid	Tooted, mis on saadud ainult piimast

Lisa 6.1 järg Toidugruppide märgistamine

Toidugrupp	Toidu alagrupp/iseloomustus	Toidu nimetus	Olulisemad iseloomustavad nõuded
Puuviljadest ja marjadest mahlatooted (20)		Mahl	Ei sisalda lisatud vett ja lisatud suhkruid. Väga piiratud lisaainete kasutamine (põhiliselt lubatud üksikute happesuse regulaatorite kasutamine). Lubatud taastada lõhna, maitset, viljaliha ja puuviljarakke
		Mahl kontsentreeritud mahlast	Taastatud kontsentreeritud mahlast lisades vett koguses, mis kontsentreerimisel eraldati. Ei sisalda lisatud suhkruid. Väga piiratud lisaainete kasutamine (põhiliselt lubatud üksikute happesuse regulaatorite kasutamine). Lubatud taastada lõhna, maitset, viljaliha ja puuviljarakke
		Nektar	Mahla sisaldus 25–50%, lisatud suhkruid kuni 20% valmistoote kogumassist. Väga piiratud lisaainete kasutamine (põhiliselt lubatud üksikute happesuse regulaatorite kasutamine). Lubatud taastada lõhna, maitset, viljaliha ja puuviljarakke. Vähendatud energiasisaldusega või ilma lisatud suhkruta nektarites lubatud magusainete kasutamine

Lisa 6.1 järg Toidugruppide märgistamine

Toidugrupp	Toidu alagrupp/iseloomustus	Toidu nimetus	Olulisemad iseloomustavad nõuded
Võiderasvad (19)	Selles toidugrupis: toodete puhul, mille rasvasisaldus on mitte üle 62%, võib kasutada lisaks nimetusi „vähendatud rasvasisaldusega” või „light”; „kolmveerandrasvan” ja „poolrasvane” asemel võib kasutada „vähendatud rasvasisaldusega” või „light”		
	Piimarasvad (toode ei sisalda muid rasvu peale piimarasva)	Või	Rasvasisaldus: > 80% kuni < 90%
		Kolmveerandrasvane või	Rasvasisaldus 60% kuni 62%
		Poolrasvane või	Rasvasisaldus 39% kuni 41%
		Piimarasvavõie, X%	Rasvasisaldus < 39%; > 41% kuni < 60%; > 62% kuni 80%)
	Rasvad (taimset ja/või loomset päritolu rasvad, millest piimarasv võib moodustada kuni 3%)		
		Margariin	Rasvasisaldus: 80% kuni 90%
		Kolmveerandrasvane margariin	Rasvasisaldus: 60% kuni 62%
		Poolrasvane margariin	Rasvasisaldus: 39% kuni 41%
		Rasvavõided, X%	Rasvasisaldus: > 39%; > 41% kuni < 60%; > 62% kuni < 80%;

Lisa 6.1 järg Toidugruppide märgistamine

Toidugrupp	Toidu alagrupp / iseloomustus	Toidu nimetus	Olulisemad iseloomustavad nõuded
Võiderasvad (19)	Rasvad, mis on kokku segatud taimset ja loomset päritolu rasvadest. Piimarasv võib moodustada 10–80% kogu rasvade sisaldusest	Rasvasegu Kolmveerandrasvane rasvasegu Poolrasvane rasvasegu Rasvasegu võie, X%	Rasvasisaldus: 80% kuni 90% Rasvasisaldus: 60% kuni 62% Rasvasisaldus: 39% kuni 41% Rasvasisaldus: > 39%; >41% kuni <60%; >62% kuni <80%;
Oliiviõlid (19)	Neitsioliiviõlid		Õlid, mis on saadud õlipuu viljadest üksnes mehaaniliste või muude füüsiliste vahendite abil tingimustel, mis ei põhjusta õli muutumist, ja mida ei ole töödeldud muul viisil kui pesemine, dekanteerimine, tsentrifugimine ja filtreerimine, välja arvatud õlid, mis on saadud lahusite või keemilise või bioloogilise toimega abiainetega või ümberestardamise abil ja muude õlidega segamisel
	Ekstra-neitsioliiviõli		Neitsioliiviõli, mille oleiinhappena väljendatud vabade rasvhapete sisaldus on kuni 0,8 g/100g
	Neitsioliiviõli		Neitsioliiviõli, mille oleiinhappena väljendatud vabade rasvhapete sisaldus on kuni 2 g/100 g
	Oliiviõli, mis koosneb rafineeritud oliiviõlist ja neitsioliiviõlist		Rafineeritud oliivi- ja neitsioliiviõli (v.a lambiõli) segamisel saadud oliiviõli, mille oleiinhappena väljendatud vabade rasvhapete sisaldus on kuni 1 g/100g
	Oliivijääkõli		Rafineeritud oliivijääkõli ja neitsioliiviõli segamisel saadud õli, mille oleiinhappena väljendatud vabade rasvhapete sisaldus on kuni 1 g/100 g

Lisa 6.1 järg Toidugruppide märgistamine

Toidugrupp	Toidu alagrupp/iseloomustus	Toidu nimetus	Olulisemad iseloomustavad nõuded
Mesi (21)			
		Mesi, (liigitatakse õie- ehk nektarimeeks või lehemeeks)	Looduslik magus aine, mida toodavad <i>Apis mellifera</i> mesilased taimede nektarist ning elusate taimeosade ja neist tootuvate putukate eritistest, mida mesilased koguvad, seda endile eriomaste ainetega ühendades muundavad, kärjekannudesse paigutavad, seal kuivatavad ja ladustavad ning lõpuks sinna küpsema ja valmima jätavad
		Pagarimesi	Töödeldava toidu koostises kasutatav pagarimesi võib olla üle kuumutatud, käärimistunnustega või kääritatud, samuti võõra lõhna ja maitsega
		Kärjemesi	Mesi, mille mesilased on paigutanud vastehitatud haudmeta kärjekannudesse või mesilasvahast valmistatud õhukesele kärjepõhjale ehitatud kärjekannudesse ja mida müüakse kaanetatud tervete meekärgede või nende osadena
		Kärjetüki või kärjetükkiidega mesi	Üht või mitut meekärjetükki sisaldav mesi
		Nõrutatud mesi	Lahtikaanetatud haudmeta meekärgede nõrutamise abil saadud mesi
		Vurrimesi	Lahtikaanetatud haudmeta meekärgedest tsentrifugaaljõu abil eraldatud mesi
		Pressitud mesi	Haudmeta meekärgede pressimisel kuumutamata või mõõduka (kuni 45 °C) kuumutamisega saadud mesi
		Filtreeritud mesi	Mesi, millest on eraldatud mee koostisele võõrad orgaanilised või anorgaanilised ained sellisel viisil, mille tulemusena on eemaldatud märkimisväärne kogus õietolmu

Lisa 6.1 järg Toidugruppide märgistamine

Toidugrupp	Toidu alagrupp/iseloomustus	Toidu nimetus	Olulisemad iseloomustavad nõuded
Džemmide ja teised sarnased tooted (22)		Džemm, keedis, žele, marmelaad	lahustuva kuivaine refraktomeetriga määratud sisaldus toodetes peab olema vähemalt 60%; 1000 grammi džemmi valmistamiseks kasutatakse vähemalt 350 grammi viljaliha või püreed või nende segu. Musta sõstra, kibuvitsa, küdoonia, punase sõstra, pihlakamarjade ja astelpaju puhul kasutatakse vähemalt 250 grammi, ingveri puhul vähemalt 150 grammi, akažuuoõuna puhul vähemalt 160 grammi ning grenadilli puhul vähemalt 60 grammi viljaliha või püreed või nende segu
		Moos	Lahustuva kuivaine refraktomeetriga määratud sisaldus on vähemalt 40%; puuviljade ja marjade sisaldus on sama, mis on džemmides
		Ekstra džemm, ekstra žele	Lahustuva kuivaine refraktomeetriga määratud sisaldus toodetes peab olema vähemalt 60%; 1000 grammi ekstra džemmi valmistamiseks kasutatakse viljaliha vähemalt 450 grammi. Musta sõstra, kibuvitsa, küdoonia, punase sõstra, pihlaka- ja astelpajumarjade puhul kasutatakse vähemalt 350 grammi, ingveri puhul vähemalt 250 grammi, akažuuoõuna puhul vähemalt 230 grammi ning grenadilli puhul vähemalt 80 grammi viljaliha

Lisa 6.1 järg Toidugruppide märgistamine

Toidugrupp	Toidu alagrupp / iseloomustus	Toidu nimetus	Olulisemad iseloomustavad nõuded
Kakao- ja šokolaaditooted (23)		Šokolaad	Koosneb kakaobade tuumadest saadud toodetest ja suhkrust. Šokolaadis peab kakaokuivaine üldkogus olema vähemalt 35%, sealhulgas kakaovõid vähemalt 18% ja kakao rasvata kuivainet vähemalt 14%
		Kakaopulber	Sisaldab vähemalt 20% kakaovõid
		Vähendatud rasvasisaldusega kakaopulber	Sisaldab kakaovõid alla 20%
		Šokolaadipulber	Sisaldab kakaopulbrit vähemalt 32%
		Piimašokolaad	Kakaokuivaine üldkogus vähemalt 25%; piimakuivainet vähemalt 14%, kakao rasvata kuivainet vähemalt 2,5%; piimarasva vähemalt 3,5%; rasva (kakaovõi ja piimarasv) üldkogus vähemalt 25%
		Valge šokolaad	Koosneb kakaovõist, piimast või piimatoodetest ja suhkrust. Valge šokolaad peab sisaldama vähemalt 20% kakaovõid ja vähemalt 14% piimakuivainet, mis on saadud piimapulbrit või kondenspiimast, väherasvasest kondenspiimast või väherasvasest piimapulbrit või kondenseeritud kooritud piimast või lõssipulbrit või kõrge rasvasisaldusega kondenspiimast või kooripulbrit, võist või piimarasvast ning mille piimarasva sisaldus on vähemalt 3,5%
		Hele piimašokolaad	Koosneb kakaobade tuumadest saadud toodetest, suhkrust ja piimast või piimatoodetest. Kakaokuivaine üldkogus vähemalt 20%; piimakuivainet vähemalt 20%, kakao rasvata kuivainet vähemalt 2,5%; piimarasva vähemalt 5%; rasva (kakaovõi ja piimarasv) üldkogus vähemalt 25%

Lisa 6.1 järg Toidugruppide märgistamine

Toidugrupp	Toidu alagrupp/iseloomustus	Toidu nimetus	Olulisemad iseloomustavad nõuded
Vesi (24)	Mineraalvesi	Looduslik mineraalvesi	Joogiks kasutatav põhjaveekihiist pärit vesi, mida võetakse looduslikult või kunstlikult kasutatavaks muudetud veevõtukohta kaudu. Looduslik mineraalvesi on tavalisest joogiveest selgelt eristatav koostise järgi oma püsiva mineraalainete sisalduse tõttu
		Looduslikult karboniseeritud looduslik mineraalvesi	Vesi, mille süsinikdioksiidsisaldus on pärast allikast vee võtmist, dekarboniseerimist ja villimist sama, mis veevõtukohas, arvestades, et vajaduse korral lisatakse põhjaveekihi süsinikdioksiidi sama suurel määral, nagu seda nimetatud toimingute käigus vabanes
		Allikast tuleva gaasiga rikastatud looduslik mineraalvesi	Vesi, mille süsinikdioksiidi sisaldus on pärit põhjaveekihiist ja selle sisaldus pärast allikast vee võtmist, dekarboniseerimist ja villimist on suurem kui veevõtukohas kindlaks tehtud süsinikdioksiidsisaldus
		Karboniseeritud looduslik mineraalvesi	Vesi, millele on lisatud muu päritoluga kui põhjaveekihiist või -maardlast pärit süsinikdioksiidi
	Allikavesi	Allikavesi	Vesi, mis on ette nähtud tarbimiseks joogiveena algsel looduslikul kujul ning mida villitakse veevõtukohas

Lisa 6.2 Vitamiinide ja mineraalainete päevased võrdluskogused täiskasvanutele ning mürgistusel kasutatavad ühikud

Vitamiin/mineraalne	Päevane võrdluskogus täiskasvanutele (NRV ¹)	Mürgistusel toidulisandi puhul kasutatav ühik
Vitamiin A	800 µg	µg RE ²
Vitamiin D	5 µg	µg
Vitamiin E	12 mg	mg α-TE ³
Vitamiin K	75 µg	µg
Vitamiin C	80 mg	mg
Tiamiin (vitamiin B₁)	1,1 mg	mg
Riboflaviin (vitamiin B₂)	1,4 mg	mg
Niatsiin (vitamiin B₃)	16 mg	mg NE ⁴
Vitamiin B₆	1,4 mg	mg
Foolhape (vitamiin B₉)⁵	200 µg	µg
Vitamiin B₁₂	2,5 µg	µg
Biotiin (vitamiin B₇)	50 µg	µg
Pantoteenhape (vitamiin B₅)	6 mg	mg
Kaalium	2000 mg	mg
Kloriid	800 mg	mg
Kaltsium	800 mg	mg
Fosfor	700 mg	mg
Magneesium	375 mg	mg
Raud	14 mg	mg
Tsink	10 mg	mg
Vask	1 mg	µg
Mangaan	2 mg	mg
Fluoriid	3,5 mg	mg
Seleen	55 µg	µg
Kroom	40 µg	µg
Molübdeen	50 µg	µg
Jood	150 µg	µg

¹ NRV – võrdluskogus

² RE (trans-retinooli ekvivalent) = 3,33 IU = 1 µg retinooli = 12 µg β-karoteeni

³ α-TE (D-α-tokoferooli ekvivalent) = 1 mg α-TE = 1,49 IU = 1 mg D-α-tokoferooli

⁴ NE (niatsiini ekvivalent) 1 mg niatsiini (60 mg trüptofaanist võib organismis tekkida 1 mg niatsiini)

⁵ Foolhape – hõlmab kõiki folaatide vorme

Allikas: Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EÜ) nr 1169/2011, 25. oktoober 2011, milles käsitletakse toidualase teabe esitamist tarbijatele ning millega muudetakse Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrusi (EÜ) nr 1924/2006 ja (EÜ) nr 1925/2006 ning tunnistatakse kehtetuks komisjoni direktiiv 87/250/EMÜ, nõukogu direktiiv 90/496/EMÜ, komisjoni direktiiv 1999/10/EÜ, Euroopa Parlamendi ja nõukogu direktiiv 2000/13/EÜ, komisjoni direktiivid 2002/67/EÜ ja 2008/5/EÜ ning komisjoni määrus (EÜ) nr 608/2004. Euroopa Liidu Teataja L 304, 22.11.2011, lk 18–63

Lisa 6.3 Energia ja valitud ainete võrdluskogused (täiskasvanutel)

Energia või toitaine	Võrdluskogus
Energia	2000 kcal
Rasvad	70 g
Küllastunud rasvhapped	20 g
Süsivesikud	260 g
Suhkrud	90 g
Valgud	50 g
Sool	6 g

Allikas: Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrus (EÜ) nr 1169/2011, 25. oktoober 2011, milles käsitletakse toidualase teabe esitamist tarbijatele ning millega muudetakse Euroopa Parlamendi ja nõukogu määrusi (EÜ) nr 1924/2006 ja (EÜ) nr 1925/2006 ning tunnistatakse kehtetuks komisjoni direktiiv 87/250/EMÜ, nõukogu direktiiv 90/496/EMÜ, komisjoni direktiiv 1999/10/EÜ, Euroopa Parlamendi ja nõukogu direktiiv 2000/13/EÜ, komisjoni direktiivid 2002/67/EÜ ja 2008/5/EÜ ning komisjoni määrus (EÜ) nr 608/2004. Euroopa Liidu Teataja L 304, 22.11.2011, lk 18–63

VII Uni ja biorütmid



1. Uni

Eluks vajaliku söögi ja joogi kõrval vajab organism taastumiseks ja normaalseks funktsioneerimiseks piisaval hulgal ööund. Täiskasvanute unevajadus on keskmiselt 8, kooliõpilastel 9–9,5 tundi. Evolutsiooni käigus on inimesel välja kujunenud ööpäevane une ja ärkveloleku rütm ning kindlad unetsükliid. Indiviididevahelised erinevused unevajaduses ja ööpäevastes bioloogilistes rütmides on määratud geenide poolt, kuigi rolli mängivad ka kliimavööde ja sotsiaalne keskkond, kus inimene elab. Uneaeg ja -kvaliteet mõjutavad paljusid keha funktsioone, sealhulgas inimese toitumiskäitumist. Töögraafikust, stressist, haigusest või mõnest muust põhjusest tingitud unepuudus võib muuta meie eelistusi toiduvalikuid tehes. Nii kasvab isu süsivesikute- ja energiarikka toidu järele ning suureneb ka söödud toidu kogus. Samuti mõjutab puudulik unerežiim toidukordade regulaarsust, lükates suuremad toidukorrad päeva teise poole ja õhtusse, kahjustades seeläbi tervist. Unehäired on muuhulgas seotud kaalutõusu, kõrgvererõhutõve, diabeedi ja südame-veresoonkonnahaiguste tekke ning süvenemisega. Uneaja lühenemine halvendab mälu ja keskendumisvõimet, suurendab vastuvõtlikkust haigustele, meeleoluhäiretele, stressile ning väheneb töövõime. Laste närvisüsteem on eriti tundlik unepuudusele. Arvatakse, et vähene uni viib teismelised riskikäitumisele, tekitab hüperaktiivsust, jonnimist, halvendab mälu ja reaktsioonikiirust ning õpitulemusi. Vähem kui kaheksa tundi magamist võib ohustada ka laste ainevahetust ning mõjutada nende isu. Unetsükkel koosneb süvaunest (mitte-REM) ja unenägude unest (REM). Õhtupoole on ülekaalus süvauni, mis on vajalik organismi füüsiliseks taastumiseks, hommikupoole aga unenägude uni, mis taastab vaimset tasakaalu ja on emotsionaalseks puhkuseks. Une faase ja ööpäevast rütmi reguleerub melatoniin, mida toodab käbinääre suguhormoonide toimel. Melatoniin soodustab und, kuid unehäirete korral on selle öine plasmakontsentratsioon vähenenud. Süvaune ajal suureneb aga testosterooni ja kasvuhormooni hulk. Sellepärast on sügav uni eriti vajalik noortele. Magama jäämisel on oluline sügava une faaside pikkus. Sel ajal aju töötleb ja süstematiseerib päeva jooksul kogutud infot ning toimub organismi taastumine. See on püsimalu salvestamise tegevus. Hommikupoole on aga pindmine uni, mis on emotsionaalsuse jaoks ning kõige õpitu ja vaimse omandamiseks ja säilitamiseks. (1–4)

2. Biorütmid ja serotoniini tase

Öötöö, ebaregulaarne une- ja ärkveloleku aja vaheldumine või ajavööndi vahetumine reisimisel toovad kaasa biorütmide segipaiskumise ja ajapikku võivad sellest tekkida erinevad haigused ja nähud.

Siin mängib rolli organismi serotoniini tase. Uuringud näitavad, et öösel töötavatel inimestel on serotoniini (nn õnnehormoon) tase tunduvalt madalam kui päeval ametis oliijatel. Serotoniini on rohkesti ka seedekulgla rakkudes. Peensoole tegevuse kiirendamise ja kõhunäärme insuliini väljutamise kõrval soodustab see seedekulgla peristaltikat ja seedenõre väljutamist. Sel ajal kui serotoniini on seedekulgla rakkudes võimalikult palju, imendub toit kõige paremini ja tekib meeldiv mõnutunne, rahulolu ja energiatulv. Niisugust perioodilisust nimetatakse seedekulgla biorütmideks, mis on seotud ööpäeva- ehk tsirkadiaanrütmidega. Seedeelundites avaldub see 3–3,5 tunni järgselt seedetegevuse intensiivistumisega. Seetõttu on tervisele kasulikud korrapärased söögiajad.

Seedeorganite tegevuse rütmiline aktiveerumine on seotud ka valgusega. See ongi põhjus, miks öösel töötades tekib serotoniinivaegus, mis põhjustab üldist ebamugavustunnet ja isegi seedehäireid.

Kui seedekulgla tegevus elavneb, on see signaaliks, et kehas ei ole enam toitu ja tuleb süüa. Söömisrütm mõjutab ka une kvaliteeti. Samuti on oluline, mida süüakse. Teadlased on leidnud, et kui õhtul süüa süsivesikurikast toitu, siis pinnaline uni öö esimesel poolel pikeneb; kui aga minna nälgasena magama, läheb öösel uni ära.

Serotoniini esineb piisavalt ka närvisüsteemis. See hormoon on närviimpulsside tähtis edasikandja (neurotransmitter), mille tootmise käivitamiseks on vajalik süüa kõrge bioväärtusega valke koos suurema koguse süsivesikutega. Serotoniin reguleerib ka kehatemperatuuri, lisab emotsionaalsust ning põhjustab nii naeru kui ka nuttu. Kui valke ei saa piisavalt, muutub serotoniini tase madalaks ja tekivad meeleoluhäired, isutus, depressioon, unetus, seksuaalsuse langemine j.m. (5)

Unetus omakorda võib olla tõukeks haiguste tekkele. Kui inimene ei saa küllaldaselt magada, on tema vererõhk kõrgem, seedimine häiritud ja ainevahetus aeglustunud.

3. Haigusriskid öötöö korral

Öösel töötajatel on suurem risk jääda südame-veresoonkonnahaigustesse. Neil võib olla vererõhu kõikumist, hüperkolesteroleemia ning suurenenud vere triglütseriidide sisaldus. Kuna toitumine ei ole täisväärtuslik ega korrapärane, siis veresuhkru tase kõigub – see viib rasvumisele ning on 2. tüüpi diabeedi tekkerisk. Langeb ka füüsiline vorm, kuna ebaregulaarne unerežiim põhjustab pidevat väsimustunnet ning puhkuse ja kehalise treeningu tasakaal on rikutud. (6, 7)

Öine töötamine rikub une ja puhkuse vahetunde – seetõttu ei saa inimene und ka siis, kui tal on selleks aega ehk kui on töövaba öö. Biorütmide häirumisest võib tõusta kehatemperatuur, kiirenenud hingamine ning menstruaaltsükkel võib muutuda ebakorrapäraseks, samuti esineb pidev väsimus. Ohustavad infarkt, stress, neurootilisus, rinna- ja jämesoolevähk. Võib esineda iseeneslikke aborte ja enneaegset sünnitust. Sagedased on seedehäired, kõhulahtisus ja gaasid.

Pimedal ajal tavaliselt magatakse. Kui aga mingil põhjusel tuleb olla ärkvel ja tööd teha, on see erakorraline häire, millele keha reageerib hormoonide tootmise muutusega – see mõjutab esimesena ainevahetuse aeglustumist ja kehamass hakkab suurenema.

Öine töötamine põhjustab kroonilist unevaegust ja ka emotsionaalset väsimust. Selle tulemusena halveneb tähelepanuvõime ja tekib risk teha vigu. Lisandub palju teisi probleeme.

Väljendunud negatiivsete sümptomite arv on proportsionaalne öövahetuste sageduse ja pikkusega. Uuringud näitavad, et halvasti mõjub vahetuste kulg vastu kellaosuti liikumist – tööleminek väga varajastel hommikutundidel. Soodsaim on vahetuste regulaarsus ja rotatsioon kellaosuti liikumise suunas: algul päevane töö, siis öhtune tööleminek ja lõpuks öised vahetused.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Debruyne C. Melatonin: neurobiological background and neuropsychiatric application in children. *Tijdschr Psychiatr*, 2006;48,2: 107–117
2. Esquirol Y, Bongard V, Mabile L, Jonnier B, Soulat JM, Perret B. Shift work and metabolic syndrome: respective impacts of job strain, physical activity, and dietary rhythms. *Chronobiol Int*, 2009 Apr;26(3): 544–559
3. Poe GR, Walsh CM, Bjorness TE. Cognitive neuroscience of sleep. In a book: *Human sleep and cognition*. Part I: Basic Research. Kerkhof GA, van Dongen HPA (ed.). London: Elsevier, 2010
4. Telzer E, Fuligni AJ, Lieberman MD, Galvan A. The effects of poor quality sleep on brain function during risk taking in adolescence. *Neuroimage*, 2013;71: 275–283
5. Teesalu S. Toitumine tõhusalt ja individuaalselt igas eas. Tartu: Telit OÜ, 2006: 100–104
6. Lowden A, et al. Eating and shift work – effects on habits, metabolism and performance. *Scand J Work Environ Health*, 2010;36(2): 150–162
7. Hobson J. Shift work and doctors' health. *BMJ*, 2004;12: 393–436



VIII Jätksuutlik tarbimine



Jätkusuutlik ehk säästev toidu tarbimine on teadlik tarbimine: sotsiaalselt ja kultuuriliselt sobiv; majanduslikult õiglane ja taskukohane; keskkonnahoidlik, kaitsev ja lugupidav ökosüsteemide suhtes ning üleliigseid jäätmeid vältiv. Sellisest vaatepunktist lähtuv, mitmekesine ja toitumissoovitustele vastav tarbimine tagab piisava toiteväärtusega toidu tarbijale ning ühtlasi võimaldab optimeerida loodusressursside kasutamist. Toidu tarbimine mõjutab keskkonda ning igapäevaelus on võimalik teha keskkonda säästvaid toiduvalikuid. Kokkuvõttes on oluline **tarbida mitmekesist toitu!**

1. Toit ja keskkond

Kliimamuutused, muldade viljakuse vähenemine, metsade liigraie, kalade ülepüük, magevee puudus ning nendest tulenev bioloogilise mitmekesisuse ja varude vähenemine, teiste loodusressursside puudus ning keskkonna saastumine on vaid mõned keskkonnamõjud, mida seostatakse ebaefektiivse põllumajanduse ja toidutootmisega. Taime- ja loomakasvatus kasutab umbes 70% mageveevarudest, koos metsandusega hõivatakse umbes 60% Maa pindalast. Kuigi loomakasvatus kasutab suurema osa maailma taime- ja karjamaade pindalast ning vajab rohkem vett kui teraviljakasvatus, toodetakse sellega samaaegselt suur kogus kõrge bioväärtusega valke. Umbes 60% Maa ökosüsteemist on halvenenud või kasutatakse ebaefektiivselt, mis seab ohtu toiduga kindlustatuse (1). Kui maakera rahvastik jätkab loodusvarade tarbimist praegustes kogustes, ei piisa aastaks 2050. oma vajaduste rahuldamiseks enam ühest maakerast. Rahvastiku kasv toob kaasa suureneva vajaduse toidu järele, mistõttu jätkusuutlik toidutootmine ja säästev tarbimine muutuvad aina olulisemaks. (1, 2)

Toidu tarbimise kaudne, kuid olulisem mõju keskkonnale, on seotud toiduks mõeldud toorme kasvatamise, tootmise ja töötlemisega. Mõju avaldavad kasutatava energia ja vee kogus, transport, maakasutuse viis, väetiste ja taimekaitsevahendite kasutamine, loomakasvatusest pärinevad heitmed ning jäätmete. Otsene keskkonnamõju, näiteks poodi sõitmine toidu järele; toidu valmistamiseks ja säilitamiseks kuluv energia ning pakendi- ja biojäätmete (sh toidujäätmete) teke, on mõju ulatuse poolest väiksem. Energiatõhususe seisukohast kulutab kaasaegne toiduahel rohkem energiat kui toodab (3). Keskkonnamõju teket ja energiakulu toiduahelas hinnatakse erinevatel meetoditel. Tuntuimad on toidukilomeeter ning olulusringi hindamine (LCA).

Toidukilomeeter viitab toidu teekonnale tootmise või kasvamise paigast kohani, kus toit tarbitakse. Üheks probleemiks on nõudluse nihkumine kohalikelt ja hooajalistelt viljadelt imporditud ja hooajavälisele viljadele ning toiduturu üldine üleilmastumine. Seega on toidu mitmekesisuse kõrval oluline jälgida ka toidu päritolu ning võimalusel eelistada kohalikke hooajalisi alternatiive, mille teekond tarbijani on lühike. Hinnanguliselt on imporditava toidu teekond tarbijani keskmiselt üle 5000 km (4). Viimastel aastatel on transporditava toidu kogus kasvanud ja teekond pikenenud ning toidutootmise ja kaubandustegevuse kontsentreerumine pikendab tõenäoliselt lähiaastatel toidu teed tarbijani veelgi. Toidukilomeetri pikenedamine lühendab tarbija jaoks toidu säilivuse aega, sest toidu tarbimiseks jääv aeg väheneb.

Olulusringi hindamismeetodiga arvutatakse, kui suurt keskkonnamõju tekitab 1 kg toidu tootmine, alates tooraine kasvatamisest ja hankimisest kuni toote kasutusest kõrvaldamiseni. Arvesse võetakse tarbitava õhu, vee, loodusvarade ja energia kogus; maakasutuse ulatus ja viis jm keskkonnategur. Loomse päritoluga toidu tootmisel tekitatakse rohkem kasvuhoonegaase, vajatakse rohkem vett ja energiat kui taimse päritoluga toidu valmistamisel. Veise- ja lambaliha tootmine on lihatootmises suurimad kasvuhoonegaaside tekitajad ja vee kasutajad. Veiseliha tootmiseks vajatakse suuremat maa-ala, kui linnuliha tootmiseks, samas kui lambaliha tootmine rikastab maad toitainetega enam kui sealihatootmine (5). Taimse päritoluga toidu tootmisel võib tuua sarnaseid võrdlusi, nii on kartulikasvatus teraviljast ressursitõhusam, kasutades näiteks maad 1 kg tootmiseks kordades vähem (5).

Siiski on viimasel ajal hakanud ilmuma teadusanalüüse (6), mis näitavad seda, et kui arvesse võtta **kõik toidu tootmiseks kulutatud ressursid** ja panna need vastavusse toidu toitainete tiheduse ja mitmekesisusega, ei ole loomse päritolu toote (kala, liha, piimatooted) tegelik summaarne väljund palju kulurikkam. Näiteks, kui hinnanguks võetakse toiduvalkude tegelik bioväärtus (7), muutub tegelik ressursside kasutamise summaarne väljund korrektsemaks ja täpsemaks. Siit nähtub veelkord, et nii taimse päritoluga toit kui ka loomse päritoluga toit on ainevahetuslikult õigetes vahekordades vajalik rahuldamiseks inimorganismi kõikide toitainete vajadusi parimal efektiivsemal viisil. Tänapäeva põllumajandus on üks peamine bioloogilise mitmekesisuse vähendaja. Keskkonnamõjude vähendamiseks on vaja üle minna jätkusuutlikumatele tootmisviisidele (5). Ühe alternatiivina nähakse mahepõllumajandust. Olgugi, et mahetootmist võib üldiselt pidada teatud määral keskkonnasäästlikumaks (nt tekitatakse vähem kasvuhoonegaase) (8), ei kehti see kõikide keskkonda mõjutavate tegurite osas, sõltudes ka toidugrupist. Mahe linnuliha tootmiseks kulub rohkem energiat kui tavapõllumajandusliku linnukasvatuse puhul (9) ning enamiku kultuurtaimede kasvatamiseks kulub mahepõllumajanduslikul viisil sama koguse saagi saamiseks rohkem põllumaad kui tavapõllumajanduses. Põllumajandusest ja toidutootmisest tingitud keskkonna mõjude suurus on riigiti ja piirkonniti erinev, seda tingivad piirkonna kliima, toodangu kogumaht ning kasutatav tehnoloogia ja tootmisviis. Seega on jätkusuutliku põllumajanduse rakendamisel eriti oluline pöörata tähelepanu keskkonnamõjudele laiemalt.

2. Jätkusuutlik toidu tarbimine

Enamik Euroopa Liidu keskkonnamõjust tuleneb toiduainete- ja joogisektorist, hoonetest ning transpordist (10). Palju on arutletud, kuidas toiduahela keskkonnamõju vähendada. Tulemuslik on eelkõige **muuta nõudlust ja tarbimisharjumusi**.

Kaasajal on levinud ühekülgsed, energiarikkad ja rohkem loomse päritoluga toidud. Euroopa Liidu keskmine loomse valgu (eelkõige piimatooted ja liha) tarbimine elaniku kohta on kaks korda kõrgem maailma keskmisest ning tarbimisprognoosi (11) kohaselt toob üldine elatustaseme tõus kaasa loomse valgu tarbimise suurenemise. Järgneval kümnendil on oodata iga-aastaseks liha tarbimise kasvuks 1,6% (11). Toiduvalikute mitmekesisus tähendab valikuid nii erinevatest toidugruppidest (liha-, piima-, köögivilja jmt) kui ka varieerimist ühe toidugrupi piires.

Toiduvalikute mitmekesisus hõlmab kõiki toiduks kasutatavaid peamisi põllumajandussaadusi ja liike. Liikide säilitamise tagab kohaliku traditsioonilise toidu eelistamine, mis sisaldab ka vähetuntud ja -kasutatud liike ning toetab seeläbi põllumajanduslikku bioloogilist mitmekesisust. Kaasajal moodustab 80% kogu tarvitavast taimset päritolu toidust vaid kümme taimeliiki. Samas toiduks vähemkasutatavaid põllukultuure ja metsaande on tegelikult umbes 12600 (3) ning söödavaid taimeliike üle 50000 (12). Viimasel sajandil on teadmised toiduks kasutatavatest kohalikest taimedest vähenenud, mistõttu on vähenenud ka toidu mitmekesisus. Seetõttu on Eestis kasvatatud igipõliste põllumajandussaaduste (nt naeris, speltanisu jt) uuesti kasutuselevõtt ning loodussaaduste korjamine toiduks igati tervitatav tegevus. Ühtlasi aitab metsasaaduste korjamine või aiapidamine kaasa soovitud liikumisaktiivsuse suurendamisele.

Lihatarbimise alternatiivina soovitatakse tarbida linnuliha või kala. Toiteväärtuse seisukohast on kalatooted hinnas, kuid ökoloogilise jätkusuutlikkuse seisukohast on kahtlusi. Looduslikes veekogudes elavaid kalu kiputakse üle püüdma ning paljudes maailma piirkondades on kala ja mereandide kasvandused põhjustanud näiteks vee eutrofeerumist jm keskkonnaprobleeme. Läänemerd, mis on maailma uurituim veekogu, iseloomustab mitmete saasteainete kõrge tase (nt kloororgaanilised ühendid). Eestis on uuritud dioksiinide sisaldust Läänemere ja siseveekogude kalades alates 2002. aastast (13) ja saadud tulemused näitavad, et kui süüa kala kaks korda nädalas (kord väherasvast, kord rasvast), ei avalda see inimese

tervisele ebasoovitavaid kõrvalmõjusid. Kalast saadav tervisekasu on suurem kui saasteinetest tulenev risk (14).

Tarbijate teadlikkus toitumise mõjudest keskkonnale on viimastel aastatel suurenenud ning tarbijate meelest on peamine keskkonda säästev toitumisviis mahetoidu tarbimine (15). Eestis 2014. a läbi viidud tarbijauuring näitas, et mahetoitu peetakse tavatoidust tervislikumaks ja ohutumaks (16). Toiteväärtuse ja toiduohutuse osas ei ole mahetoidul tavatoidu ees märkimisväärsed eeliseid. Kuna toitainete sisalduse hindamist mõjutavad mitmed tegurid nagu sortimentide valik, sesoonsus, kasvutingimused, proovide võtmise ja analüüsimise meetodid, siis ühtset soovitusi ühe või teise kasuks ei ole (15).

Toidu teadlikum käitlemine ja ladustamine parandavad toiduohutust ja tagavad toidu toiteväärtuse säilimise, kuid ühtlasi annab panuse jätkusuutlikuks tarbimiseks, sest vähendab toidukadu ehk toidu raiskamist. Ülemaailmse hinnangu põhjal moodustavad maailmas toidukadu (sh toidujäätmed) aastas toodetavast toidust 1/3 ehk ligikaudu 1,3 miljardit tonni. Arvatav toidukao suurusjärk Euroopa Liidus on aastas 89 miljonit tonni ehk arvutuslikult umbes 179 kg inimese kohta (17). 2014. aastal Eestis läbi viidud toidujäätmete ja toidukao uuringu (18) kohaselt moodustab toidukadu kodumajapidamistes tekkinud toidujäätmetest kolmandiku (36%). See on toit, mida oleks saanud tarbida. Koguseliselt (47 kg) ja rahaliselt (120 €, lastega peredel 200 €) ei tundu see aastas leibkonna kohta palju, kuid väga tingliku üldistusena läheb Eesti kodumajapidamistes aastas kaotsi umbes 63 miljoni euro väärtuses toitu. Kuigi Eesti uuring keskendus vaid leibkondadele ja toitlustusettevõtetele, on mujal maailmas läbi viidud uuringud tõdenud (17), et kogu toiduahela lõikes raisatakse toitu kõige enam just kodumajapidamistes. Toidujäätmed ja ära visatud toit tekitavad olulist keskkonnamõju ning see on meile ka otsene majanduslik kulu. Toiduraiskamise vältimiseks on vajalik **planeerimine**, seda nii toitu ostes, valmistades kui ka süües. Seda saab teha lihtsate igapäevaste tegevuste läbi, näiteks kasutades toidu ostmisel ostunimekirja; säilitades toitu vastavalt pakendil toodud juhistele; vältides puu- ja köögiviljade kilekotis säilitamist; planeerides koguseid toidu valmistamisel ning kasutades ülejääke järgmise toidukorra ajal, on võimalik oluliselt vähendada jäätmetena prügikasti mineva toidu kogust.

Kokkuvõtteks

Vanade traditsiooniliste ja unustatud või vähetuntud liikide kasutuselevõtt ja jätkusuutlikumad tootmisviisid võivad olla lahendiks bioloogiliseks mitmekesistamiseks ja tasakaalustatud mitmekülgse toiduga kindlustamiseks. Kasvav ühiskonna teadlikkus ning võimalus parandada elukvaliteeti tervisliku toitumise kaasabil, annavad panuse jätkusuutliku tootmise arenguks.

Jätkusuutlik toidu tarbimine on teadlik, kaalutletud ja mitmekesine tarbimine, see võtab arvesse toidutootmise olelusringi efektiivsust, toidu transportimiseks kuluvate toidukilomeetrite pikkust ja toidukadude hulka. Säästval toidu tarbimisel on mitmeid eeliseid: selle teekond tarbijani on lühike, see on kohalik ja lihtsalt kättesaadav; see on keskkonnast hooliv, säilitades bioloogilise mitmekesisuse ja mullaviljakuse; on jätkusuutlik, tagades mitmekülgse ja kõrge toiteväärtusega toidu nii praegustele kui ka tulevastele põlvetele.

Soovides toituda jätkusuutlikult, järgi järgmisi põhimõtteid:

- vali toit, mis on bioloogiliselt mitmekesine ehk on liigirohke
- vali toite, mis pärinevad võimalikult lähedalt, on võimalusel kohalikud ja hooajalised
- liha tarbimisel lähtu toidusoovitustes toodud kogustest
- planeeri, valmista, säilita ja tarbi toitu mõistlikult
- väldi toidu raiskamist ja vähenda toidujäätmete teket

Kasutatud olulisemad allikad

1. Healthy people depend on healthy food systems. Issues paper. Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2013
2. Environment fact sheet: Sustainable consumption and production – a challenge for us all. European Commission, 2008
3. Gold K, McBurney PHR. Conservation of plant biodiversity for sustainable diets. In: Burlingame B, Dernini S (ed.). Sustainable Diets And Biodiversity. Directions And Solutions For Policy, Research And Action. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2012: 108–116
4. Developing sustainable and inclusive food value chains for Climate Smart Agriculture. In: Climate-Smart Agriculture Sourcebook. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2013
5. Mogensen L, Hermansen JE, Halberg N, Dalgaard R. Life Cycle Assessment across the Food Supply Chain. In: Baldwin, Cheryl J (ed.). Sustainability in the Food Industry. Iowa: Wiley-Blackwell, 2009
6. Drewnowski A, Rehm CD, Martin A, Verger EO, Voinnesson M, Imbert P. Energy and nutrient density of foods in relation to their carbon footprint. *Am J Clin Nutr*; 2015 Jan;101(1): 184–91
7. Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Report of an FAO Expert Consultation. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2013
8. Barański M, Srednicka-Tober D, Volakakis N, Seal C, Sanderson R, Stewart GB, Benbrook C, Biavati B, Markellou E, Giotis C, Gromadzka-Ostrowska J, Rembiałkowska E, Skwarło-Sońta K, Tahvonon R, Janovská D, Niggli U, Nicot P, Leifert C. Higher antioxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses. *Br J Nutr*; 2014 Sep 14;112(5): 794–811
9. Foster C, Green K, Bleda M, Dewick P, Evans B, Flynn A, Mylan J. Environmental Impacts of Food Production and Consumption. A report of the Department for Environment, Food and Rural Affairs (Defra). London: Defra, 2006
10. Ressursitõhusus ELis. Euroopa Komisjon. 2015.
Kättesaadav: http://ec.europa.eu/environment/basics/green-economy/efficiency/index_et.htm
11. OECD-FAO Agricultural Outlook 2014. OECD, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Paris: OECD Publishing, 2014: 31
12. Signaalid 2012. Soovitud tuleviku rajamine. Euroopa Keskkonnaagentuur. Luksemburg: Euroopa Liidu Väljaannete Talitus, 2012: 39
13. Roots O. Eksperthinnangu koostamine rannakalurite kokkupuutele dioksiinide ja dioksiinilaadsete polüklooritud bifenüülidega. Tallinn: OÜ Eesti Keskkonnauuringute Keskus, 2011
14. Komisjoni määrus (EÜ) nr 1881/2006, 19. detsember 2006, millega sätestatakse teatavate saasteainete piirnормid toiduainetes. Euroopa Liidu Teataja, L 364, 20.12.2006, lk 5
15. Paoletti F. Organic Farming: Sustainability, Biodiversity and Diets. In: Burlingame B, Dernini S (ed.). Sustainable Diets And Biodiversity. Directions And Solutions For Policy, Research And Action. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2012: 257–261
16. Vahtramäe P, Peetsmann E. Mahetoodete tarbijauuring. Tartu: SA Eesti Maaülikooli Mahekeskus, 2011: 4,8
17. Bagherzadeh M, Inamura M, Jeong H. Food Waste Along the Food Chain. TAD/CA/APM/WP(2013)4/FINAL. Organisation for Economic Co-operation and Development. Paris: OECD Publishing, 2014
18. Moora H, Urbel-Piirsalu E, Õunapuu K. Toidujäätmete ja toidukao teke Eesti kodumajapidamistes ja toitlustusasutustes. Tallinn: Stockholmi Keskkonnainstituudi Tallinna Keskus, 2014



IX Toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste rakendamine



Eesti toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste rakenduskava (2015–2021)

Planeeritavad tegevused soovitude rakendamiseks		Planeeritav aeg	Vastutaja
1. Teavitatus, õpetus	1.1 Toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste eelnõu avaldamine terviktekstina veebilehel www.terviseinfo.ee	2016 märts	TAI
	1.2 Toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste eelnõu valmimisest teatamine veebilehtedel (nt www.med24.ee , www.toitumisnoustajad.ee ; www.eptl.ee ; www.inimeseõpetus.eu , www.tervis.ee jne)	2016 märts	TAI
	1.3 Toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste lühikokkuvõtte (a ~150 lk) paberväljaande levitamine perearstikeskustele, ambulatoorset ja statsionaarset eriarstiabi osutavatele tervishoiuteenuse osutajatele, hoolekandeesutustele, üldhariduskoolidele, kutsekoolidele, lasteaedadele ja raamatukogudele. Väljaannet on võimalus soetada ka raamatupoodidest	2016–2021	TAI
	1.4 Toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste tutvustamine erialaväljaannetes (nt Eesti Arst, Perearst, Pereõde, Eesti Õde, Apteeker, Õpetajate Leht, Eesti Ekspress, Meditsiiniuudised)	2016–2017	TAI, erialaseltsid
	1.5 Toitumis-, liikumis- ja toidusoovitusi käsitlevate teabeürituste korraldamine, sealhulgas konverentsid ja eriomased teabeüritused kitsamale sihtrühmale (patsientideühingud, KOV töötajad, tervisedendajad jne)	2015–2021 ¹	TAI, TA, TÜ, erialaseltsid, MEM
	1.6 Rahvastiku teavitamine tasakaalustatud toitumisest ja liikumisest (üleriigilised kampaaniad puu-, köögivilja ja kala tarbimise suurendamiseks, rohkelt soola ja suhkrut sisaldavate toitade vähem tarbimiseks, liikumise propageerimiseks). Artiklid erinevates meediaväljaannetes	2015–2021	TAI, MEM, KUM
	1.7 „Eakate toitumis- ja toidusoovituste“ väljaande uuendamine, liikumise temaatika lisamine raamatusse ja veebipõhine avaldamine www.terviseinfo.ee veebilehel	2017–2018	TAI
	1.8 „Rasedate ja imetavate emade toitumis- ja toidusoovitused“ väljaande uuendamine, liikumise temaatika lisamine raamatusse ja veebipõhine avaldamine www.terviseinfo.ee veebilehel	2017–2018	TAI
	1.9 „Väikelaste, laste, noorte toitumis- ja toidusoovitused“ väljaande uuendamine, liikumise temaatika lisamine raamatusse ja veebipõhine avaldamine www.terviseinfo.ee veebilehel	2017–2018	TAI, Lastearstide Selts
	1.10 Juhiste koostamine koostamine kooli ja lasteaia toitlustajate hankemenetluse läbiviimiseks	2016–2017	TAI

¹ 2015-16. a üritused: Toitumiskonverents, 05.11.15; Kliinik 2016, 11.02.16; Ämmaemandate Ühingu koolitus, 11.02.2016; Diabeediliidu koolitus, 21.04.16; X Toiduainetööstuse aastakonverents Toit ja tervis, 22.04.16; Tervisedenduse konverents, 3.06.16; Tasakaalustatud toitumise konverents, Toiduliit, 8.06.16; Piirkondlikud infopäevad, 2016

TAI – Tervise Arengu Instituut
KUM – Kultuuriministeerium

TÜ – Tartu Ülikool
SoM – Sotsiaalministeerium

MEM – Maaeluministeerium
TA – Terviseamet

Eesti toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste rakenduskava (2015–2021)

Planeeritavad tegevused soovituste rakendamiseks		Planeeritav aeg	Vastutaja
2. Koolitus	2.1 Tervishoiutöötajatele suunatud toitumist ja toitu käsitleva e-täiendõppe koolituste korraldamine https://sisu.ut.ee/toitumine (sihtgrupp: perearstid, pereõed, jt tervishoiutöötajad)	2016–2021	TÜ
	2.2 Koolide ja lasteaedade toitlustajatele ja menüüde koostajatele koolituste korraldamine	2016–2021	TAI, kutsehariduskeskused
	2.3 Toitumist käsitleva õpetajaraamatu kohandamine vastavalt muutunud soovitustele; koolituste (ca 40 tk aastas) korraldamine õpetajatele (sh inimeseõpetuse ja kodunduse õpetajad)	2016–2018	TAI
3. Töövahendid	3.1 Toitumise infosüsteemi www.nutridata.ee kaasajastamine vastavalt uuendatud toitumis- ja toidusoovitustele ja institutsionaalse toitlustamise vajadustele	2015–2016	TAI
	3.2 Uue täiskasvanutele suunatud toidupüramiidi visuaali kujundamine, avaldamine www.terviseinfo.ee , www.toitumine.ee lehtedel, plakati tootmine ja levitamine töökohtades, toitlustusasutustes	2015–2016	TAI
	3.3 Uue lastele suunatud toidupüramiidi visuaali kujundamine, avaldamine www.terviseinfo.ee , www.toitumine.ee lehtedel, plakati tootmine ja levitamine koolides ja lasteaedades	2015–2016	TAI
	3.4 Uue taldrikureegli visuaali väljatöötamine, avaldamine veebilehel www.toitumine.ee , plakati tootmine, levitamine töökohtadel, toitlustusasutustes, koolides ja lasteaedades	2016–2017	TAI
	3.5 Teavikud: „Tasakaalustatud toitumine ja liikumine”, „Toidurasvad”, „Suhkur”, „Sool”, „Puu- ja köögiviljad” kaasajastamine ja tootmine	2016–2017	TAI
4. Reguleerimise ja seadusandlike regulatsioonide kaasajastamine	4.1 Kehtivate toitlustust reguleerivate määruste kaasajastamine vastavalt uuendatud toitumis- ja toidusoovitustele (laevapere, vanglad, lasteasutused, tervishoiu-hoolekandeesutused)	2016–2021	TAI, SoM, TA, erialaseltsid jt
	4.2 Toitumis- ja toidu- ning liikumissoovituste rakendamist toetavate seadusandlike regulatsioonide (transrasvhapped, magustatud joogid, energijaogid, lastele suunatud reklaami piirangud jm) analüüs, vajadusel muudatuste ettevalmistamine ja jõustamine.	2018–2020	SoM, MEM

