

EESTI TOITUMIS- ja LIIKUMISSOOVITUSED

2015

TÖÖVERSIOON

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 terviseteaduse 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 terviseteaduse instituudi lektor ja õppekava kuraator
Katrin Lõhmus	Maaeluministerium toiduohutuse osakond
Mai Maser	MD. PhD. Tartu Ülikooli emeriitdotsent, Eesti Tervisedenduse Ühing
Eha Nurk	PhD, Tervise Arengu Instituudi seire ja hindamise osakonna juhataja
Meeli Lindsaar	Maaeluministerium kaubanduse ja põllumajandussaadusi töötleva tööstuse osakond
Eve Sooba	Ida-Tallinna Keskhaigla taastusarst, Eesti Taastusarstide Selts
Anneli Sammel	Tervise Arengu Instituudi mittenakkushaiguste osakonna juhataja
Reet Raukas	AS Ida-Tallinna Keskhaigla lastearst, Eesti Lastearstide Selts
Laine Parts	Tallinna Tervishoiu Kõrgkooli õppejõud-ektor
Inga Villa	Meditsiinidoktor, Tartu Ülikooli tervishoiu instituudi tervise edendamise lektor
Maia Radin	Maaeluministerium toiduohutuse osakond
Tiiu Liebert	Tallinna Tehnikaülikooli toiduainete instituudi emeriitdotsent
Ülle Einberg	Tallinna Lastehaigla lastearst-endokrinoloog, Eesti Lastearstide Selts
Piret Simm	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 Toiduamet toiduosakonna jaekaubanduse, mahepõllumajanduse ja mitteloomse toidu büroo juhataja
Piret Vacht	MSc, Tallinna Ülikooli loodus- ja terviseteaduse instituudi doktorant, külalislektor, Eesti Mullateaduse Selts
Le Vallikivi	Medicum Perearstikeskus AS perearst, Eesti Perearstide Selts
Piret Raudsepp	Eesti Maaülikooli toitumisõpetuse lektor, teadur (UHPLC-MS)
Kristi Praakle	PhD, Eesti Maaülikooli toiduteaduse ja toiduainete tehnoloogia osakonna toidu kvaliteedi lektor
Anneli Tuvike	Maaeluministerium toiduohutuse osakond
Haidi Kanamäe	Maaeluministerium toiduohutuse osakond
Siret Dreyersdorff	MSc, Maaeluministerium toiduohutuse osakond
Marike Eksin	Sotsiaalministerium rahvatervise osakond
Tiiu Vihalemm	PhD, TÜ emeriitdotsent, Eesti Toitumisteraapia Assotsiatsioon
Sirje Potisepp	Eesti Toiduainetööstuse Liidu juhataja

*Töörühma liikmete organisatsiooniline kuuluvus 2015. aasta detsembri seisuga

Otsingusõnad: toitumissoovitused, liikumissoovitused, toiduenergia, makrotoitained, vitamiinid, mineraalained, toitained, toidugrupid, toidu ohutus, riiklik, alkohol, kofeiin, uni, öötöö, jätkusuutlik tarbimine

Soovituslik viitamine: Pitsi et al. Eesti toitumis- ja liikumissoovitused 2016. Tervise Arengu Instituut. Tallinn, 2016.

TÖÖVERSIOON

Sisukord

Kasutatud põhilühendid.....	10
Kasutatud mõisted.....	18
I Toitumis- ja liikumissoovituste koostamise põhimõtted.....	28
II Taustinfo - olukorrast Eestis.....	38
1. Toitumine.....	39
2. Liikumine.....	40
III Liikumissoovitused.....	42
1. Regulaarne kehaline aktiivsus ja haiguste ennetus.....	44
2. Kehaline aktiivsus, istumisaeg ja ülekoormus.....	45
3. Kehalise aktiivsuse vormid ehk treeningute liigid.....	47
4. Liikumissoovitused erinevatele sihtrühmadele.....	48
4.1 Lapsed ja noorukid.....	49
4.2 Täiskasvanud.....	50
4.3 Eakad.....	51
4.4 Rasedad ja imetavad emad.....	51
4.5 Ülekaalulised ja rasvunud.....	52
Lisad.....	56
IV Toitumissoovitused.....	60
1. Toiduenergia.....	61
1.1 Toidu energiasalduse arvestamine.....	61
1.2 Energia kulutamise komponendid.....	62
1.2.1 Põhiainevahetuse energiakulu.....	63
1.2.2 Toidu seedimise ja toitainete omastamise energiakulu.....	64
1.2.3 Kehaline aktiivsusega seotud energiakulu.....	64
1.3 Energiavajaduse hindamine.....	64
1.4 Toiduenergia soovitused erinevatele sihtrühmadele.....	66
1.4.1 Imikud ja kuni 24-kuused väikelapsed.....	66
1.4.2 Lapsed ja noorukid.....	66
1.4.3 Täiskasvanute energiavajadus.....	69

1.4.4 Rasedad naised	71
1.4.5 Imetavad emad	72
1.4.6 Eakad	73
1.5 Kehamass ja tervis	74
1.5.1 Kehamassiindeks	74
1.5.2 Vööübermõõt.....	75
1.5.3 Rasvumine, kehamass ja tervis	75
1.5.4 Madal toiduenergia tarbimine	76
1.6 Energia jaotumine toidukordadele	77
Lisad	84
2. Makrotoitained.....	93
2.1 Valgud	93
2.1.1 Valgud ja inimorganism.....	94
2.1.2 Valkude vajadus ja defitsiit	95
2.1.3 Valgud ja tervis.....	95
2.1.4 Valkude tarbimise soovitusel gruppide kaupa	98
2.2 Toidurasvad (k.a. rasvhapped ja kolesterool).....	104
2.2.1 Rasvad ja rasvhapped ning inimorganism	106
2.2.2 Asendamatud rasvhapped	107
2.2.3 Kolesterool	109
2.2.4 Toidurasvad, rasvhapped ja tervis	109
2.3 Süsivesikud (k.a. kiudained).....	119
2.3.1 Süsivesikute klassifikatsioon	120
2.3.2 Süsivesikud ja inimorganism	123
2.3.3 Süsivesikud ja tervis	125
2.3.4 Süsivesikute vajadus	130
Lisad	136
3. Vesi	138
4. Mikrotoitained.....	142
4.1 Vitamiinid.....	142
4.1.1 Vitamiin A.....	144

4.1.2 Vitamiin D.....	152
4.1.3 Vitamiin E.....	161
4.1.4 Vitamiin K.....	168
4.1.5 Vitamiin B ₁ ehk tiamiin.....	172
4.1.6 Vitamiin B ₂ ehk riboflaviin.....	176
4.1.7 Vitamiin B ₃ ehk niatsiin.....	180
4.1.8 Vitamiin B ₆	183
4.1.9 Folaadid ja foolhape ehk vitamiin B ₉	190
4.1.10 Vitamiin B ₁₂ ehk kobalamiinid.....	197
4.1.11 Biotiin ehk vitamiin H ehk vitamiin B ₇	203
4.1.12 Pantoteenhape ehk vitamiin B ₅	205
4.1.13 Vitamiin C ehk askorbiinhape.....	207
4.2 Mineraalained.....	213
4.2.1 Naatrium ja keedusool.....	215
4.2.2 Kaltsium.....	223
4.2.3 Kaalium.....	234
4.2.4 Magneesium.....	239
4.2.5 Fosfor.....	244
4.2.6 Raud.....	247
4.2.7 Tsink.....	261
4.2.8 Vask.....	267
4.2.9 Jood.....	271
4.2.10 Seleen.....	277
4.2.11 Kroom.....	282
4.2.12 Mangaan.....	286
4.2.13 Molübdeen.....	289
4.2.14 Fluor.....	291
5. Antioksidandid.....	293
6. Alkohol ja kofeiin.....	295
6.1 Alkohol.....	295
6.1.1 Alkoholi tarvitamise riskipiirid.....	295

6.1.2 Alkoholi mõju tervisele	297
6.2 Kofeiin	304
6.2.1 Kofeiini seos terviseiga.....	304
6.2.2 Kofeiini lubatud päevased tarvitamiskogused	307
V Toidusoovitused.....	310
1. Toitainete ja muude bioaktiivsete ainete allikad	313
2. Toidu tarbimise mustrite iseloomustus	318
3. Valitud toidugruppide tervisemõjud	320
4. Järeldused toitumispõhiste haigusriskide kohta	324
5. Enesepiiratud toitumine.....	325
6. Toidusoovitused toidugruppide kaupa	328
6.1 Tärkliserikkad toidud – teraviljatooted, kartul	331
6.1.1 Teraviljatooted.....	331
6.1.2 Kartul.....	332
6.2 Puu- ja köögiviljad, marjad	333
6.2.1 Köögiviljad, s.h. kaunviljad.....	333
6.2.2 Puuviljad ja marjad.....	336
6.3 Piim ja piimatooted.....	337
6.4 Kala, linnuliha, muna, liha ja tooted nendest.....	339
6.4.1 Kala ja kalatooted.....	339
6.4.2 Linnuliha, liha (s.h. rupskid) ja tooted nendest	340
6.4.3 Muna ja munatooted	342
6.5 Lisatavad toidurasvad	342
6.6 Suhkur, magusad ja soolased näksid	344
6.6.1 Suhkur ja maiustused, karastus- ja mahlajoogid	344
6.6.2 Saiakesed-küpsetised, piimal põhinevad desserdid, muud maiustused	345
6.6.3 Soolased näksid.....	345
6.7 Muud toidud ja joogid	345
6.7.1 Kastmed	346
6.7.3 Segatoidud	347
6.7.4 Alkoholivabad joogid.....	347

6.7.5 Alkohoolsed joogid.....	348
6.8 Näitlikud nädala toidukogused 2000 ja 3000 kcal energiavajaduse korral.....	348
Lisad.....	352
7. Toidukordade koostamine erinevate vahetustega töötamise korral	353
7.1 Töö esimeses vahetuses	353
7.2 Töö teises vahetuses.....	354
7.3 Üldised toitumissoovitused öötöö korral	354
7.4 Energia jaotumine toidukordadele erinevate töörežiimide korral.....	355
7.4.1 Töö algus väga vara hommikul.....	355
7.4.2 Töö algus õhtul hilja	356
7.4.3 Öötöö graafiku järgi	356
VI Toiduohutus.....	358
1. Toiduohutuse tagamise põhimõtted.....	360
2. Toidu lisaained.....	361
3. Toidu saasteained.....	362
4. Toiduga kokupuutuvad materjalid	364
5. Geneetiliselt muundatud toit.....	366
6. Toiduhügieen.....	367
7. Toidulisandid	369
8. Toidu märgistus.....	370
Lisad.....	375
VII Uni ja biorütmid	385
1. Uni	386
2. Biorütmid ja serotoniini tase.....	387
3. Haigusriskid öötöö korral	388
VIII Jätkusuutlik tootmine ja tarbimine.....	389
1. Toit ja keskkond.....	390
2. Jätkusuutlik toidu tarbimine.....	391
IX Toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste rakendamine	395

TÖÖVERSIOON

TÖÖVERSIOON

Kasutatud põhilühendid

%E - % toiduenergiast

25(OH)D (*25-hydroxycholecalciferol*) - hüdroksükaltsiferool (vitamiini D salvestusvorm maksas)

3-HIA (*3-hydroxyisovaleric acid*) - 3-hüdroksü-isovalerhape

AA (*Arachidonic Acid*) - arahhidoonhape

ADI (*Acceptable Daily Intake*) – aktsepteeritav ööpäevane kogus

AICR (*American Institute Cancer Research*) – Ameerika Vähiuuringute Instituut

ALA (*α-linolenic Acid*) - α-linoleenhape

AMSTAR (*Assessment of Multiple Systematic Reviews*) - süstemaatiliste ülevaadete hindamise tööriist

AOAC (*Association of Official Analytical Chemists*) - analüüsikeemikute ametlik assotsiatsioon

AR (*Average Requirement*) – keskmine vajadus

ATP (*Adenosine Triphosphate*) – adenosintrifosfaat

BMC (*Bone Mineral Content*) – luu mineraalne koostis

BMD (*Bone Mineral Density*) – luutihedus

DASH dieet (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) - toitumisplaan vererõhu tõusu peatamiseks

DHA (*Docosahexaenoic Acid*) - dokosaheksaeenhape

DHGLA (*Dihomo-γ-linolenic Acid*) - dihomo-γ-linoleenhape

DPA (*Docosapentaenoic Acid*) - dokosapentaeeenhape

EAR (*Estimated Average Requirement*) – arvestuslik keskmine vajadus

EFSA (*European Food Safety Authority*) - Euroopa Toiduohutusamet

EL - Euroopa Liit

EPA (*Eicosapentaenoic Acid*) - eikosapentaeeenhape

FAD (*Flavin Adenine Dinucleotide*) - flaviinadeniindinukleotiid

FAO (*Food and Agriculture Organization*) - ÜRO Toidu- ja Põllumajandusorganisatsioon

FFM (*Fat Free Mass*) - kehamass, millest on lahutatud rasva mass

FMN (*Flavin Mononucleotide*) - flaviinmononukleotiid

FNB (*Food and Nutrition Board*) - USA Toidu ja Toitumise Nõukogu

FOS (*Fructooligosaccharides*) - frukto-oligosahhariidid

GI (*Glycemic Index*) - glükeemiline indeks

GL (*Glycemic Load*) - glükeemiline koormus

GM (*Genetically Modified*) – geneetiliselt muundatud

GMO (*Genetically Modified Organism*)- geneetiliselt muundatud organism

GOS - galakto-oligosahhariidid

HDL (*High-density Lipoprotein*) - kõrge tihedusega lipoproteiin, ka HDL-kolestrool

HFE (Human Hemocromatosis) geen - hemokromatoosi geen

IAEA (*International Atomic Energy Agency*) - Rahvusvaheline Aatomienergia Agentuur

IZiNCG (*International Zinc Nutrition Consultative Group*) - Rahvusvaheline Tsingitoitumise konsultatiivgrupp

KMV (*Doubly labeled water*) - stabiilsete isotoopidega märgistatud vee tehnika

LA (*Linoleic Acid*) – linoleenhape

LI (*Lowest Intake*) - tarbimise alampiiir

LDL (*Low-density Lipoprotein*) -madala tihedusega lipoproteiin, ka LDL-kolestrool

LCA (*Life-cycle Assessment*) – toidu olelusringi hindamine

LC/HP (*low carbohydrates, high protein*) - süsivesikutevaene ja valgurikas

LCPUFA (*Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids*) - pika ahelaga polüküllastumata rasvhapped

LOAEL (*Lowest Observed Adverse Effect Level*) - madalaim testitava aine kogus, mis põhjustab pöördumatu toksilise toime organismis

MCFH (*Medium Chain Fatty Acids*) – keskmise ahelapikkusega rasvhapped

MET (*Metabolic Equivalent*) – metaboolne ekvivalent

MFP faktor (*meat, fish, and poultry factor*) - lihas, kalas ja linnulihas leiduv, mitteheemse raua imendumist soodustav faktor

MMA (*Methylmalonic Acid*) - metüülmalonüülhape

MTP - mitte-tähtsused polüsahhariidid

MUFA (*Monounsaturated Fatty Acids*) - monoküllastumata rasvhapped

NAD (*Nicotinamide adenine dinucleotide*) - nikotiinamiid-adeniindinukleotiid

NADP (*Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate*) – nikotinamiidadeniindinukleotiidfosfaat

NE (*Niacin Equivalent*) - niatsiini ekvivalent

NNR (*Nordic Nutrition Recommendations*) - Põhjamaade toitumissoovitused, arv lõpus viitab soovituste aastale

NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*) - aine kogus, mis ei põhjustanud pöördumatut toksilist toimet organismis

NTD (*Neural tube defects*) - neuraaloru defektid

PAH (*Polycyclic Aromatic Hydrocarbons*) – polütsükliised aromaatsed süsivesinikud

PAL (*Physical Activity Level*) - kehalise aktiivsuse tase

PAV (*Basal (or Resting) Energy Expenditure*) - põhiainevahetus

PCB (*Polychlorinated Biphenyls*) - polüklooritud bifeniüürid

PICO (*Population/Participants, Intervention/Exposure, Control, Outcome*) – meetod uuringuküsimuse sõnastamiseks

PLP (*Pyridoxal phosphate*) - püridoksaalfosfaat

POP (*Persistent Organic Pollutant*) - püsiv orgaaniline saasteaine

PUFA (*Polyunsaturated Fatty Acids*) – polüküllastumata rasvhapped

RCT (*A Randomized Controlled Trial*) – juhuvalikuga (randomiseeritud) kliinilised katsed

RE, RAE (*Retinol Equivalent, Retinol activity equivalent*) - retinooli ekvivalendid

RI (*Reference Intake*) - toitaine soovitatav tarbimiskogus

RNS (*Reactive nitrogen species*)- reaktiivsed lämmastikuühendeid

ROS (*Reactive oxygen species*) - reaktiivsed hapnikuühendid

SACN (*The Scientific Advisory Committee on Nutrition*) - toitumisalane teaduslik nõuandev komitee

SCF (*European Scientific Committee on Food*) - Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee

SD (*Standard Deviation*) - standardhälve

SCFA (*Short Chain Fatty Acids*) - lühikese ahelaga rasvhapped

SFA (*Saturated Fatty Acids*) – küllastunud rasvhapped

SR (*Systematic Review*) - süstemaatiline ülevaade

SVH - südame- ja veresoonkonnahaigused

T2DM (*Type 2 Diabetes Mellitus*) - 2. tüüpi diabeet

T3 (*Triiodothyronine*) - trijoodtüroniin

T4 (*Thyroxine*) - türoksiin

TDI (*Tolerable daily intake*) - lubatav (talutav) ööpäevane kogus.

TFA (*Trans Fatty Acids*) - transrasvhapped

TSH (*Thyroid-stimulating Hormone*) - türeotropiin ehk hüpofüüsis nõrستuv kilpnääret stimuleeriv hormoon

UIC (*Urinary iodine concentration*) - keskmine uriinis sisalduva joodi kontsentratsioon

UL (*Upper Level Intake*) - tarbimise ülempiir

UNICEF (*The United Nations Children's Fund*) - ÜRO Lastefond

UNU (*United Nations University*) - ÜRO Ülikool

VLDL (*Very-low-density lipoprotein*) - väga madala tihedusega lipoproteiin

WCRF (*World Cancer Research Fund International*) - Maailma Vähiuuringute Fond

WHO (*World Health Organization*) – 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-veresoonkonnahaiguste 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-veresoonkonnahaiguste, peamiselt kõrge vererõhu ja kõrge kolesteroolitasemega seotud haiguste tekkeriski vähendamine.

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

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 teadus-põhine protsess. Seetõttu on Eesti toitumissoovituste koostamisel põhialuseks võetud 2012. aasta Põhjamaade toitumissoovitused, arvestades aga ka Eesti kultuurilist ja sotsiaal-majanduslikku tausta. 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 teadus-põhised eeldused võimalikult heale tervisliku seisundi hoidmisele ja katta sellega **absoluutne osa** elanikkonna rühmadest. 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 kulusid.

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, 10. detsembril 2015. 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.

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, Bio- ja siirdemeditsiini instituut, TÜ, arstiteaduskond

Kristel Ehala-Aleksejev, TÜ Androloogiakeskus

Maia Radin, Anneli Tuvike, Katrin Lõhmus, Haidi Kanamäe, Siret Dreyersdorff, Meeli Lindsaar
Maaeluministeerium¹

Mai Maser, Eesti Tervisedenduse Ühing

Eve Sooba, Eesti Taastusarstide Selts

Tiiu Liebert, Toiduainete Instituut TTÜ

Inga Villa, Tervishoiu Instituut TÜ

Piret Simm, 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, Sotsiaalministeerium

Piret Raudsepp, Kristi Praakle, Eesti Maaülikool

Reet Raukas, Ülle Einberg, Eesti Lastearstide Selts

¹ Kuni 1. September 2015 Põllumajandusministeerium

Erinevate peatükkide peamised koostajad ja konsultandid on järgmised

I Toitumis- ja liikumissoovituste koostamise põhimõtted

Peamine koostaja: Sirje Vaask, Mihkel Zilmer, Tagli Pitsi

II Taustinfo – olukorrast Eestist

Peamised koostajad

Toitumine:

Liikumine: Saima Kuu, Eve Sooba

III Liikumissoovitused

Peamised koostajad: Saima Kuu, Eve Sooba

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

IV Toitumissoovitused

Peamised koostajad: Mihkel Zilmer, Tagli Pitsi, 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 (TAI spetsialist), Ülle Einberg

Konsultandid: Iisi Kriipsalu (TAI 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 Toidumet), Lilian Ruuben (Tallinna Tervishoiu Kõrgkool)

VII Uni ja biorütmid

Peamised koostajad: Mai Maser, Kristel Ehala-Aleksejev

Konsultant: Erve Sõõru (SA Põhja-Eesti Regionaalhaigla)

VIII Jätkusuutlik tootmine ja tarbimine

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

Konsultandid: Haidi Kanamäe, Mihkel Zilmer

TÖÖVERSIOON

Kasutatud mõisted

Toitumis- ja liikumissoovitustesse on koondatud valdkonnaga seotud põhimõisted, mis on määratletud kas seadusandlusega, aluseks on rahvusvaheliselt aktsepteeritud dokumendid (Maailma Terviseorganisatsioon, Euroopa Toiduohutusamet, Põhjamaade 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 teadus-põhise kirjandus 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 külm- ja/või kuumtöötamise 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 bioväärtus (*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 (tsüklilised 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 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 linoolhape ehk oomega-6-rasvhape) ja mida peab saama toiduga.

Transrasvhapped (*Trans fatty acids, TFA*) – rasvhapped, mis tööstuslikult võivad tekkida vedelate taimerasvade ja piimarasvade osalisele hüdrogeenimisele, 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 vee 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, mittesüsivesikuline ligniin jt)

Vesi (*Water*) – värvusetu, lõhnata ja maitseta 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 ja 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 (s.h. ka mitmed toitained, näiteks mitmed vitamiinid), mille üks ülesanne inimorganismis on hoida reaktiivsete osakeste (peamiselt 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 energia kogus, 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 ml 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, 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%-ndil) 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; Tolerable upper intake level, TUIL; Tolerable upper level intake, TULI; 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 alampiiir (*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*) – enamikel 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.

Rikastatud toit (*Fortified food*) – toit, mille töötlemisel hävinenud toitainete sisaldus on taastatud või millele on lisatud algsest suurem koguse toitaineid, 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 tärklis 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. Alkoholised 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.

Terviseseisundi 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-aastased 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, kui esinevad teatud haigused ja häired korraga: ülekaalulisus, vööpiirkonna rasvkoe hulga suurenemine, rasvade ainevahetuse häired ehk düslipideemiad, kõrge vererõhk, insuliinitundlikkuse langus, organismi suurenenud vastuvõtlikkus põletikule, organismi suurenenud risk trombid tekkeks.

Mikrofloora ehk **mikrobiota** (*Microflora*) – mikroorganismide kogum inimese seedetraktis.

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

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

Hüpvitaminoos (*Hypovitaminosis*) – üldine vitamiinivaegus, mille tagajärjel võivad kujuneda välja üldised vaegused (näiteks väsimus, vastuvõtlikkuse tõus infektsioonidele jm).

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 muutuv toiduvalikus peamiseks vedelikuallikaks.

Teadlik toitumine (*Evidence-based nutrition*) – toitumine, mis lähtub tõenduspõhistest soovistest.

Näidustatud piiratud toitumine (*Restricted diet*) – tõenduspõhine toitumise piiramine tulenevalt diagnoositud haigusest, allergiast vm põhjusest.

Enesepiiratud toitumine (*Self-restricted diet*) – usulisest, veendumuslikust või muust põhjusest tulenev toitumispääng (nt taimetoitus, mittepõhjendatud gluteenivaba dieet jne), mis pikemaajalisel kasutamisel võib kaasa tuua mõne toitainete puuduse organismis vm terviseriske.

Süstemaatiline 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.

Toidu ohutus ja jätkusuutlik tarbimine

Toidu lisaaine (*Food additive*) – keemiline ühend, mida tahtlikult lisatakse toitu vastavalt tehnoloogilisele vajadusele ja eeskirjadele, näiteks riknemise 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 (va 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 ja arvamuste interaktiivne vahetamine kogu riskianalüüsi toimumise ajal.

Võrdluskogus (*Nutrient reference value, NRV; Reference intake, RI*) – toitumislase 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 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 valmimine 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, nt 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 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 kaasneb energiakulu on rohkem kui 6 metaboolset ekvivalenti (MET) ja mille tagajärjel südamelöögisagedus kiireneb oluliselt ning sagenenud hingamise tõttu on rääkimine raskendatud.

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

Kerge kehaline aktiivsus ehk madala intensiivsusega liikumine (*Light intensity activity*) – kehaline tegevus, millega kaasneb 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 peamiseks 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 südameveresoone võimekust.

Tasakaalutreening (*Balance training*) – harjutused, mille eesmärk on arendada kehakontrolli ja kehaasendi säilitamist vastavalt toetuspinna erisustele ja mis aktiveerivad lihaste-kõõluste asenditundlikkust ning närvi-lihaskoostööd.

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.

TÖÖVERSIOON

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 detailsemaid põhjusi selgitavaid uuringuid läbi viia, 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 <http://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 ning koostajate ja töörühmaülesannete eristamine, samuti kogu protsessi avalikustamine. Soovituste koostamine peab tuginema tõendus põhiste 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) 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 <https://www.norden.org>), nende koostamisel valminud süstemaatilised ülevaated ja 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 kasutatud konkreetsetele uuringu allikatele, et lugeja saaks soovi korral originaalandmetega tutvuda. Lisaks on Eesti soovituste koostamisel vaadeldud teiste maade (Saksamaa, Austria ja Šveitsi, edaspidi D-A-CH) (3) ja Euroopa Toiduohutusameti (edaspidi EFSA) (4) soovitusi. Tuleb arvestada, et EL direktiivides toodud päevased normid ja mõõtühikud võivad pisut erineda nii NNR2012 kui Eesti soovitustest.

Koondatud tõendusmaterjali käsitlemisel arvestatakse Eesti kultuurilist- ja sotsiaalmajanduslikku tausta ning on vajalik analüüsida komplekselt nii eeldatavat tervisekasu kui riske. Arvestades Eestis levinud toiduenergia väljendamist kilokalorites on käesolevates soovitusetes 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 peavad rahuldama 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 absoluutne osa 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 ilmneda näiteks lühiajaliste kergekujuliste infektsioonide puhul. Soovitused ei saa olla väga üksikasjalikud, mistõttu nad 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 eluviisahaiguste 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 kasutatavatest mõistetest ei ole käesolevas juhendis detailselt kirjeldatud, Eestis on need mõisted koondatud Tartu Ülikooli rahvatervishoiu seletavasse sõnastikku (kättesaadav www.ratera.ee) (5).

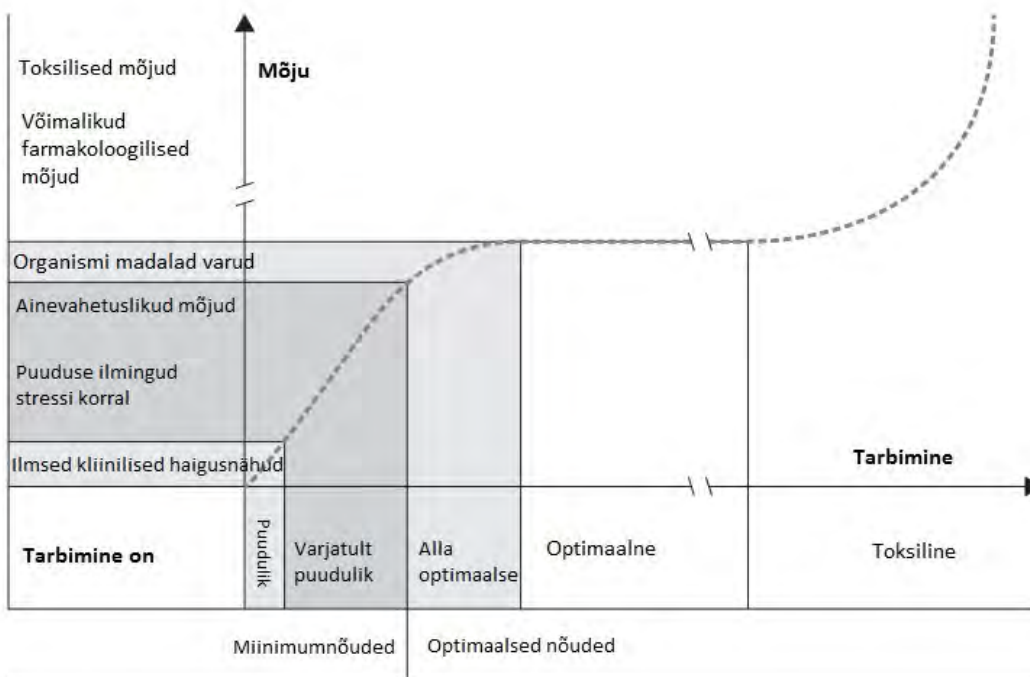
Kus võimalik, kasutatakse põhjusliku seose tõendusi ja annuse/reaktsiooni mõju näitavaid uuringuid. Vahetu põhjuslik seos üksiku toitainelise teguri manustamise ja spetsiifilise organismi funktsiooni või valitud kriteeriumi (näiteks haiguste riski vähenemise) vahel ei ilmne teaduslikest andmetest alati 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 liitsüivesikutega). Neil juhtudel põhineb makrotoitainete soovituslik tarbimisvahemik teaduslike tõendite üldisel hinnangul ning hõlmab spetsiifilisi kaalutlusi toitainete ja toitude mõjust, teadaolevatest toitumisharjumustest ning saadaolevate toitude tegelikust koostisest. (1)

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

Enamike 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 skorbuidi tõttu või neuroloogilised sümptomid vitamiini B₁₂ puuduse tõttu. Lisaks on võimalik määratleda, nt 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 inimeste jälgimisel).

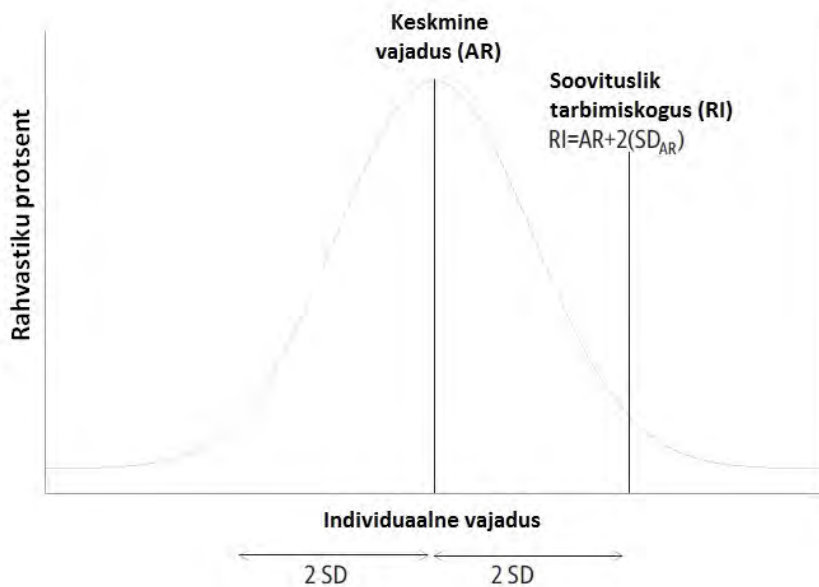
Optimaalne toitainete tarbimine on eelduseks heale füsioloogilisele ja vaimsele tervisele ning vähendab eeldatavalt krooniliste haiguste tekkeriski (joonis 1.1). (1)



Joonis 1.1 Toitainete tarbimise ja tervisemõju graafiline väljendamine

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

On oluline eristada (joonis 1.2) keskmist toitaine vajadust (AR) toitaine 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 Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministries, 2014:002

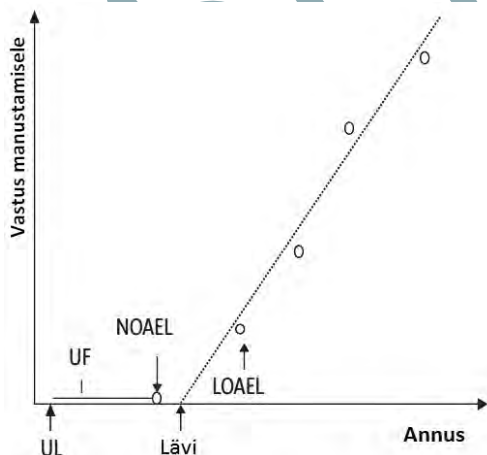
Toitain soovitatava tarbimiskoguse (RI) puhul võetakse arvesse ka toiduaine käsitlemise, ettevalmistuse, töötlemise jms ajal tekkivaid kadusid. RI on kohane rahvastikurühma päevase keskmiseks tarbimiseks pikema aja jooksul (nädal või kauem). Kui teatud toitainete tarbimine on vajadusest madalam, suudab organism teatud aja kohaneda ja osa toitaineid 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. RI-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 Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministries, 2014:002

Toidusootused põhinevad toidu ja toidurühmade tervisemõju ja/või haiguste riski olemasolevate teadusteadmiste üldisel hinnangul, s.t. juhuvalikuga kliinilistel katsetel, prospektiivsetel kohortuuringutel ja teistel epidemioloogilistel uuringutel. Põhjuslik seos toidu tarbimise ja haiguste riski kohta ei pruugi teadusandmetest alati ilmned. Seetõttu põhinevad toidusootused teaduslike tõendite üldisel hinnangul ning hõlmavad spetsiifilisi kaalutlusi toitute ja toidurühmade tarbimise teadaolevate mustrite ning Põhjamaades ja Eestis saadaolevate toitute tegeliku tarbimissageduse ja koostise osas.

Teadusuuringute väljundi tugevus on erinev. Kõige tugevama väljundiga on ehk kõige suurema tõenduse annavad kliinilised interventsiooni (sekkumis)uuringud (tavaliselt manustatakse inimestele vastavat toidu- või toitainet 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. 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 toitute või toitainete tervisekasu erinevatel tarbimistasanditel läbilõikeliselt, kuna väga vähe inimesi tarbib neid toite regulaarselt. (1)

Ka inimese individuaalsed omadused, s.h. 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 süstemaatilist ülevaadet (SR). Süstemaatilises 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 ja kõrvaliste teguriteta tõendmaterjal. 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, neisse sekkumine, ja nende kontrollrühm(ad); tulemuste kohased 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 kehtetuks tunnistamiseks. Need ei vasta kõigile kategooria „A” 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, mis võivad tulemused kehtetuks muuta. Niisuguste uuringute kavandamises, analüüsis või aruandluses esineb tõsiseid vigu ning aruandluses on suur osa andmeid puudu või on need lahknevad. (1, 2)

Süsteematises 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 otsingustrateegiatega 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 (ka "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 ja 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 hindamismeetodite 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, sh segiajamine, mõõtmisviga või valiku kallutatus. • 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, sh segiajamine, mõõtmisviga või valiku kallutatus. • Jälgimisel saadud seose korral 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
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.
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.

Tabeli allikad:

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

Eesti Haigekassa. Ravijuhendite käsiraamat. Tallinn, 2011

Kasutatud olulisemad allikad

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

2. Eesti Haigekassa. Ravijuhendite käsiraamat. Tallinn, 2011

3. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE). 2. Auflage, 1. Ausgabe. Bonn, 2015.

4. EFSA. Dietary reference values and dietary guidelines. Kättesaadav

<http://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/driv> (kasutatud 01.09.2015)

5. Tartu Ülikool. Rahvatervishoiu eesti-inglise seletav sõnaraamat. Kättesaadav

<http://rahvatervis.ut.ee/terms/terminid.php> (kasutatud 19.02.2016)

TÖÖVERSIOON

II Taustinfo - olukorrast Eestis

1. Toitumine

Peatükk koostamisel. Tulemused lisanduvad pärast toitumisuuringu analüüsi teostamist.

TÖÖVERSIOON

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 piisavalt kehaliselt 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% tüdrukuid ja 27% poisse (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, sh 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%, s.h. rasvunud keskmiselt ligikaudu 19% kogu elanikkonnast (1). Aasta-aastalt on kasvanud ülekaaluliste kooliõpilaste osakaal. Kui 2006. aastal oli kooliõdede 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., 2013., Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring, 2012. Tervise Arengu Instituut, Tallinn. Kättesaadav: https://intra.tai.ee/images/prints/documents/136479842690_TKU_2012.pdf
2. Einasto, M., Lusmägi, P., 2014. Eesti inimeste liikumisharjumustest. Tervisedenduse konverents 2014: Liikudes tervise heaks. Kättesaadav: https://intra.tai.ee/images/eventlist/events/TEkonv14_11_Eesti_inimeste_liikumisharjumustest_Einasto.pdf
3. TAI (Tervise Arengu Instituut), 2015. Uuring: Eesti laste kehaline aktiivsus ei ole piisav optimaalse tervise säilitamiseks. Uudis 5. jaanuar 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., 2015. Eesti koolilaste tervisekäitumise uuring. 2013/2014. õppeaasta. Tabelid. Tervise Arengu Instituut, Tallinn. Kättesaadav: <http://www.tai.ee/et/terviseandmed/uuringud/download/324>
5. Tartu Ülikooli haridus- ja õppekavaarenduse keskus. Tervisedenduse tulemuslikkus Eesti koolides (TerVE kool) 2012–2015. [Uuringu andmebaas]
6. Aasvee, K., Minossenko, A., 2011. Eesti Kooliõpilaste kooliõpilaste tervisekäitumise uuring 2009/2010 õppeaasta. Tabelid..Tervise Arengu Instituut, Tallinn. TAI, Eesti Haigekassa 2014 Kättesaadav: http://www.who.int/fctc/reporting/party_reports/estonia_annex2_estonian_students_behavior_2010_2011.pdf
7. Aasvee, K., Eha, M., Härm, T., Liiv, K., Oja, L., Tael, M., 2012. Eesti kooliõpilaste tervisekäitumine. 2009/2010. õppeaasta Eesti HBSC uuringu raport. Tervise Arengu Instituut, Tallinn. Kättesaadav: https://intra.tai.ee/images/prints/documents/135591995867_Eesti_kooliopilaste_tervisekaitumine.pdf

TÖÖVERSIOON

III Liikumissoovitused

Liikumine on mitmekesise ja tasakaalustatud toitumise kõrval tähtsal kohal tervise hoidmisel. Liikumise olulisus tuleneb järjest vähenevast vajadusest kehalise koormuse järele nii kodus kui 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, liikumisharrastus mitte ainult ei aita haigusi ennetada, vaid on oluline ka ravi eesmärgil. Pidades silmas füüsilist ja vaimset tervist, on vaja kehalise võimekuse hoidmiseks ning vormi parandamiseks trennida 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 liikumist* vähemalt 30 minutit või kolmel päeval nädalas kõrge intensiivsusega** vähemalt 25 minutit (4, 5).

Üldised liikumissoovitused:

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

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

** Tegevus on kõrge intensiivsusega, kui see on seotud pingutusega ning südame löögisagedus ja hingamine kiirenevad märkimisväärselt, 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 rohkem kui viis miljonit surma aastas üle maailma. Regulaarsel liikumise harrastamisel võib langeda paljude haiguste risk (7, 8, 9), näiteks: kuni 35% langeb risk haigestuda südame-veresoonkonna haigustesse; kuni 50% väheneb risk haigestuda 2. tüüpi diabeeti; kuni 30% langeb risk surra varakult (10).

Istuva eluviisiga inimestel on kaks korda suurem risk haigestuda **südame-veresoonkonna haigustesse** (SVH) kui kehaliselt aktiivsetel inimestel. Metaboolse sündroomiga* isikud omavad suurenenud riski enneaegsele suremusele südame-veresoonkonna haigustesse 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-veresoonkonna haigusi 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).

* 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 riski meestel >94 cm ja naistel >80 cm vööümberrõõdu juures (kõrgeks riskiks loetakse väärtusi meestel vastavalt >102 cm ja naistel >88);
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 antihüpertensiivse ravi;
5. glükoosi väärtus paastuseerumis või -plasma $\geq 6,0$ mmol/L või veresuhkru taset alandav ravi. (14, 15)

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 võime kasutada rasvu energiaallikana nii füüsilise töö ajal kui 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 enamikele südameveresoontehaigustele 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 vähijuhtumite 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).

Regulaarse liikumisega saab ennetada **tugi-liikumiselundkonna haiguseid** – paraneb lihasjõud, tasakaal ja üldine kehaline võimekus. Seljalihaseid tugevdavad ja stabiliseerivad harjutused mõjuvad seljakaebusi ennetavalt ja vähendavad seljaprobleemide esinemissagedust, eriti neil, kellel on esinenud seljavalusid. Regulaarne kehaline aktiivsus on oluline osteoartroosi ennetamisel ja ravis. Liikumine aitab vähendada valu ja parandada toimetulekut artroosi varajases staadiumis lihaste tugevdamise ja liigesliikuvuse arendamise kaudu. Vanuse tõustes ja kehalise aktiivsuse vähenedes vähenevad ka lihasjõud 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.

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, L.S. (toim.), 2014. „ACSM`s Guidelines for Exercise testing and Prescription“ 9th Edott
Williams & Wilkins. Walters Kluwer Health / Lippinc

CSEP (Canadian Society for Exercise Physiology), 2015. Canadian Physical Activity Guidelines and
Canadian Sedentary Behaviour Guidelines.

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. Täpsem jaotus suurele hulgale kehalistele tegevustele, intensiivust arvestades, on välja toodud Lisas 3.1.

Tervise huvides on vajalik vähendada (järjestikust) **istumisaega** ning suurendada igapäevast kehalist aktiivsust. Uuringud demonstreerivad otsest 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 22 minuti võrra nii meestel kui naistel, kes on vanemad kui 25 aastat. Istumisaja 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).

Kuigi aeroobse treeningu maht on suurim kõikidest treeningutest, ei ole veel palju andmeid selle kohta, mis juhtub kehaga, kui seda koormata üle soovitatud hulga. Täiskasvanute osas on teada, et kasu tervisele suureneb liikumishulga tõusuga kuni 300 minutini nädalas keskmise intensiivsusega liikumise puhul ning kuni 150 minutini nädalas kõrge intensiivsuse juures. (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 põdejal 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, hingamiselundkonda 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 jt spordialad, aga ka tantsimine ja füüsilist pingutust nõudvad argitoimetused. Siia kuulub ka intervalltreening, kus treeningu käigus korduvalt muudetakse treeningu intensiivsust.

Lihaste treenimine ehk jõuharjutused on lihaste ja neid ümbritsevate sidekoeliste struktuuride treenimine läbi lihaste pingutamise. Lihajõudu saab treenida erinevat laadipingutust 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 rahulikult viiakse keha või kehaosa venitusasendisse ja säilitatakse seda asendit 20-60 sekundit. Venitus kuulub ka kõõluste ja lihaste treeninguks ettevalmistamise ja 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.

Tasakaalu treeningu eesmärk on vältida kukkumisi ja luumurdude teket. Tasakaal on parandatav igas vanuses ja selle säilitamise ning 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, sh 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 soovitusteni.

Üldiselt on soovitatav:

1. Liikuda regulaarselt keskmise intensiivsusega vähemalt 150 minutit nädalas või 75 minutit kõrge intensiivsusega.
 - 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-minutit 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 ülakaalu ja rasvumist.

4.1 Lapsed ja noorukid

Regulaarne kehaline aktiivsus on oluline normaalseks kasvuks ja südame-veresoonkonna ning tugi-liikumisaparaadi, painduvuse, mootorsete oskuste ja koordineerimise arenguks. Kehaline aktiivsus kasvuaasta 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 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). Väiksem ekraani ees veedetud aeg tuleb tervisele kasuks (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 igat 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 koordinatsiooni. Koolis ja lasteaias tuleks paigalolekut igal viisil teadlikult vähendada. Meelepärane liikumine kujundab lapses positiivset suhtumist ja soodustab harjumuspärasest suuremat kehalist aktiivsust.

Näiteks korraldada

- teadlik ja turvaline liikumine kooli vahetundides;
- liikumisinutid tundides; müramis-, rühi- jt 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-minutit 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 hingamiselditele.

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

Väga oluline on teha venituse- 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 lihaskõuet süvenemine venitusharjutustega.
5. Viia miinimumini igapäevane „istumisaeg“ ja „ekraaniaeg“.
6. Viibida võimalusel värskes õhus.

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

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.

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 tegelenud enne rasedust, võivad harjumuspärasel viisil (sobival tasemel) jätkata.
3. Eriti tähtis on vaagnapõhjelihaste treening nii raseduse jooksul kui ka pärast sünnitust.
4. Raseduse ajal tuleb vältida selliseid tegevusi, millel on suur kukkumis- ja pörutuste 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 10 minutilisi treeninguid tehes.
 - 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 „istumisaeg“ ja „ekraaniaeg“ - lähtuda vajadusest, mitte võimalusest.

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

Kasutatud olulisemad allikad

1. Church, T.S., Thomas, D.M., Tudor-Locke, C., Katzmarzyk, P.T., Earnest, C.P., Rodarte, R.Q., et al. 2011. Trends over 5 decades in U.S. occupation-related physical activity and their associations with obesity. *PLoS One*, 6(5):e19657.
2. Pollock, M.L., Gaesser, G.A., Butcher, J.D., Despres, J.P., Dishman, R.K., Franklin, B.A., Ewing Garber, C., 1998. 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. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30 (6): 975-991.
3. Garber, C.E., Bryan, B., Deschenes, M.R., Franklin, B.A., Lamonte, M.J., Lee, I.-Min, Nieman, D.C., Swain, D.P., 2011. Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 43 (7): 1334-1359.
4. Pate, R.R., Pratt, M., Blair, S.N., et al., 1995. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*, 273(5):402-407.
5. Haskell, W.L., Lee, I.-Min, Pate, R.R., Powell, K.E., Blair, S.N., Franklin, B.A., Macera, C.A., Heath, G.W., Thompson, P.D., Bauman, A., 2007. Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and science in sports and exercise*, 39 (8): 1423-1434.
6. Lee, I.M., Shiroma, E.J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S.N., Katzmarzyk, P.T., 2012. Effect of physical inactivity on major noncommunicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet*, 380(9838):219-229.
7. Fogelholm, M., Vuori, I. (toim.), 2007. Tervislik liikumine. Tallinn, Medicina.
8. WHO, 2010. Global Recommendations on Physical Activity for Health. Kättesaadav: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979_eng.pdf?ua=1
9. Pescatello, L.S. (toim.), 2014. „ACSM’s Guidelines for Exercise testing and Prescription“ 9th Edott Williams & Wilkins. Walters Kluwer Health / Lippinc
10. UK National Health Service Choices, 2013. Benefits of exercise. Health benefits. Kättesaadav: <http://www.nhs.uk/Livewell/fitness/Pages/whybeactive.aspx>
11. Stensvold, D., Nauman, J., Nilsen, T.I., Wisloff, U., Slordahl, S.A., Vatten, L., 2011. 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*, 9:109.
12. Kraus, W.E., Houmard, J.A., Duscha, B.D., Knetzger, K.J., Wharton, M.B., McCartney, J.S., et al., 2002. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*, 347(19):1483-1492.
13. Fagard, R.H., 2001. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc*, 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.; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; 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 Apr;25(2):337-53.
 16. Colberg, S.R., Sigal, R.J., Fernhall, B., Regensteiner, J.G., Blissmer, B.J., 2010. Exercise and Type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 33: 147-167. Kättesaadav: <http://care.diabetesjournals.org/content/33/12/e147.full.pdf>
 17. Fogelholm, M., 2010. Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors. A systematic review. *Obes Rev*, 3:202–221.
 18. Nilsen, T.I., Romundstad, P.R., Petersen, H., Gunnell, D., Vatten, L.J., 2008. Recreational physical activity and cancer risk in subsites of the colon (the Nord-Trøndelag Health Study). *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 17(1):183–188.
 19. Thune, I., Brenn, T., Lund, E., Gaard, M., 1997. Physical activity and the risk of breast cancer. *N Engl J Med*, 336(18):1269–1275.
 20. Friedenreich, C.M., Neilson, H.K., Lynch, B.M., 2010. State of the epidemiological evidence on physical activity and cancer prevention. *Eur J Cancer*, 46(14):2593–2604.
 21. Vuori, I.M., 2001. Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6 Suppl):551-586.
 22. Owen, N., Healy, G.N., Matthews, C.E., Dunstan, D.W., 2010. Too much sitting: the population health science of sedentary behavior. *Exerc Sport Sci Rev*, 38(3):105–113.
 23. Inoue, S., Sugiyama, T., Takamiya, T., Oka, K., Owen, N., Shimomitsu, T., 2012. Television viewing time is associated with overweight/obesity among older adults, independent of meeting physical activity and health guidelines. *J Epidemiol*, 22(1):50–56.
 24. Grontved, A., Hu, F.B., 2011. Television viewing and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a meta-analysis. *JAMA*, 305(23):2448–2455.
 25. Dunstan, D.W., Barr, E.L.M., Healy, G.N., Salmon, J., Shaw, J.E., Balkau, B., Magliano, D.J., Zimmet, P.Z., Owen, N., Cameron, A.J., 2010. Television viewing time and mortality: The Australian diabetes, obesity and lifestyle study (AusDiab). *Circulation*, 121(3): 384-391.
 26. Veerman, J.L., Healy, G.N., Cobiac, L.J., Vos, T., Winkler, E.A.H., Owen, N., Dunstan, D.W., 2012. Television viewing time and reduced life expectancy: a life table analysis. *Br J Sports Med*, 46 (13): 927-930.
 27. Cleland, V., Crawford, D., Baur, L.A., Hume, C., Timperio, A., Salmon J., 2008. A prospective examination of children's time spent outdoors, objectively measured physical activity and overweight. *International Journal of Obesity*, 32, 1685–1693.

28. P.A.G.A., 2008 Physical Activity Guidelines for Americans. The U.S., Department of Health and Human Services. Kättesaadav: <http://www.health.gov/paguidelines/pdf/paguide.pdf>
29. Nord, 2014. Physical activity. In: Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministers, 195-216.
30. Drca, N., Jensen-Urstad, M., Wolk, A., Larsson, S.C., 2014. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart*, 100 (13): 1037-1042.
31. Mons, Y., Hahmann, H., Brenner, H., 2014. 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*, 100(13):999-1000.
32. McDermott, A.Y., Mernitz, H., 2006. Exercise and older patients: Prescribing guidelines. *American Family Physician*, 74 (3): 437-444.
33. Schwab, P., Klein, R.F., 2008. Nonpharmacological approaches to improve bone health and reduce osteoporosis. *Current Opinion in Rheumatology*, 20 (2): 213-217.
34. Aberg, M.A., Pedersen, N.L., Toren, K., Svartengren, M., Backstrand, B., Johnsson, T., et al., 2009. Cardiovascular fitness is associated with cognition in young adulthood. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 106(49):20906–20911.
35. McCurdy L.E., Winterbottom, K.E., Mehta, S.S., Roberts, J.R., 2010. Using Nature and Outdoor Activity to Improve Children's Health. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 12 (5): 102-117.
36. Janssen, I., LeBlanc A.G., 2010. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 7(40): 1-16.
37. Skouteris, H., Dell'Aquila, D., Baur, L.A., Dwyer, G.M., McCabe, M.P., Ricciardelli, L.A., Fuller-Tyszkiewicz, M., 2012. Physical activity guidelines for preschoolers: a call for research to inform public health policy. *Med J Aust*, 196 (3): 174-176. Kättesaadav: https://www.mja.com.au/system/files/issues/196_03_200212/sko11015_fm.pdf
38. Canadian Physical Activity Guidelines. Kättesaadav: www.csep.ca/guidelines
39. Tammelin, T., Karvinen, J. (toim.) 2008. Fyysisen aktiivisuuden suositus kouluikäisille 7–18-vuotiaille. Helsinki: Opetusministeriö ja NuoriSuomiry.
40. CSEP (Canadian Society for Exercise Physiology), 2015. Canadian Physical Activity Guidelines and Canadian Sedentary Behaviour Guidelines. Kättesaadav: <http://www.csep.ca/english/view.asp?x=949>
41. Australian Government, 2014. Australia's Physical Activity and Sedentary Behaviour Guidelines. In: Australian Government, The Department of Health. 10 July 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 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 metaboolsetes ekvivalentides ehk MET väärtuskordades
Puhkeoleku ainevahetus	
Magamine	0,9
Voodirežiim	1
Madal intensiivsus	
Kerge kehaline aktiivsus	
Seismine (nt järjekorras)	1,2
Seksimine	1,3
Lugemine	1,3
Televiisori vaatamine	1,3
Kerge kontoritöö, istudes	1,5
Koosolek	1,5
Auto juhtimine	1,5
Söömine	2
Kirjutamine	2
Voodite ülestegemine	2
Pesemine	2
Kõndimine, jalutamine, < 3 km/h	2
Marjade korjamine	2
Kalapüük	2
Toidu valmistamine	2-2,5
Kerged majapidamistööd (nt tolmu pühkimine)	2,5
Lastega mängimine, kergelt, peamiselt istudes	2,5
Nooleviskamine	2,5
Kerge töö seistes (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 keheline aktiivsus	
Kõndimine, rahulik, 4 km/h	3
Seenelkäimine	3
Lumekoristus puhuriga	3
Tantsimine, kerge (nt valss)	3
Jõusaaliharjutused masinatel, kerge	3
Mõõdukalt väsitav töö (nt medõde, automehaanik)	3
Venitamine	3
Koristamine	3-4
Aiatöö (umbrohu kitkumine)	3-4
Peenarde tegemine	3-4
Ratsutamine	3-4
Mäesuusatamine	3-4
Surfamine	3-4
Laskmine	3-4
Võimlemine	3-4
Sõudeergomeeter, kerge koormusega	3,5
Tervisevõimlemise harjutuskompleks, kerge	4
Kõndimine, reibas (hoogne), 6 km/h	4
Muruniitmine	4
Lastega mängimine, enamasti käies	4
Jalgrattasõit, väga kerge, < 16 km/h	4
Golf, ilma kandamita kõndides	4
Sõudmine, rahulik	4
Vesivõimlemine	4
Ratsutamine, keskmine	4
Korvpall, palli viskamine korvi	4,5
Sulgpall, kerge	4,5
Akende pesu	4,5
Seina värvimine vms	4,5
Aeroobika, mõõdukas pingutus	5
Golf keppe kandes	5,5
Treppidel ronimine	5,5

LISA 3.1 järg. Tegevused ja MET väärtused

Tegevused	Energiakulu metaboolsetes ekvivalentides ehk MET väärtuskordades
Keskmine intensiivsus	
Mõõdukas keheline aktiivsus	
Kalapüük jõe ääres koos kõndimisega	5
Maa kaevamine	5-6
Käimine 6-8 km/h	5-7
Puulõhkumine	5-7
Kraavikaevamine	5-7
Jõutreening raskustega	5-7
Kerge pallimäng	5-7
Vehklemine	5-7
Jõusaaliharjutused masinatel, raske	6
Lumekoristus käsitsi	6
Heinaniitmine käsitsi	6
Ujumine, rahulik	6
Sõudeergomeeter, mõõduka koormusega	6
Tantsimine, väsitav (nt polka)	6
Jalgrattasõit, kerge, 16-19 km/h	6
Kõrge intensiivsus	
Tugev keheline aktiivsus	
Jalgpall, hobikorras mängimine	7
Sulgpall, raske	7
Aeroobika, väsitav	7
Sõudmine, keskmiselt koormav	7
Jooksmine (sörkimine), väga rahulik, 8 km/h	8
Tervisevõimlemise harjutuskompleks, väga pingutav	8
Hüppenööriaga hüppamine, aeglane	8
Korvpall, mäng	8
Tennis	8
Suusatamine, rahulik, 6-8 km/h	8
Jalgrattasõit, keskmiselt koormav, 19-22 km/h	8
Ujumine, mõõdukalt väsitav	8
Ameerika jalgpall	8-9
Poks	8-9
Maadlustreening (pikkade pausidega)	8-9

LISA 3.1 järg. Tegevused ja MET väärtused

Tegevused	Energiakulu metaboolsetes ekvivalentides ehk MET väärtuskordades
Kõrge intensiivsus Tugev kehaline aktiivsus	
Jooksmine, rahulik, 10 km/h	10
Jalgpall, võistlusmäng	10
Ujumine, väsitav	10
Judo, karate	10
Jalgrattasõit, üsna koormav, 23-27 km/h	10
Tavaline vastupidavustreening (näiteks suusatamine 12 km/h)	10-12
Intensiivne maadlustreening (lühikeste pausidega)	10-12
Intensiivne jõutreening	10-12
Intensiivne võistlusmäng	10-12
Jooksmine, mõõduka koormusega, 12 km/h	12
Hüppenõoriga hüppamine, kiire	12
Jalgrattasõit, suure koormusega, 28-31 km/h	12
Sõudeergomeeter, suure koormusega	12
Sõudmine, raske	12
Intensiivne vastupidavustreening (näiteks suusatamine 15 km/h)	13-16
Jooksmine, hoogne, 14 km/h	14
Jalgrattasõit, maksimaalse pingutusega, võistlustasemel, > 31 km/h	16
Jooksmine, tugev, 16 km/h	16
Võistlus või väga raske treening kestusaladel	≥17
Jooksmine, väga tugev, maksimaalselt koormav, 18 km/h	18

Allikad:

Fogelholm, M., Uusitupa, M., 1998. Liikumine, energiakulu ja toitumine. Raamatus: Vuori, I., Taimela, S., (toim.), Liikumine ja meditsiin. Tallinn, Medicina, lk 66-75.

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

Nord, 2014. Physical activity. In: Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministers, 195-216.

TÖÖVERSIOON

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 seeduvus varieerub toitude vahel, siis on hea kasutada standardiseeritud keskmisi väärtusi toidu energiasalduse ja makrotoitainete seeduvuse kohta segatoidu korral. Tähelepanu – need numbrid on ümardatud!

Eesti toitumissoovitused põhinevad järgnevatel energeetilistel 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 (alkohol 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 oksüdeerumissoojus muutub ka seeduvus erinevate toitude makrotoitainete puhul. 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 ainevahetus iseenesest vajab erinevas koguses energiat. Söögijärgne 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, sõltudes konkreetset söödud toidust, toidu valmistamise viisist ja soolestiku teguritest (3).

Süsivesikute väärtused, mis on näidatud toidu koostise tabelites, on määratud erinevate meetoditega, et eristada süsivesikute koguväärtus toidu kuivainest ja rasvade, valkude ning tuha summast. Need väärtused hõlmavad monosahhariide, seeduvaid di- ja polüsahhariide (tähtselt), mitteseeduvaid süsivesikuid (kiudained), polüoole ehk polüalkohole (2,4 kcal/g ehk 10 kJ/g) ja orgaanilisi happeid (3 kcal/g või 13 kJ/g). Toitude tabelites märgitud 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 enamike 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 vaja kiudainetest tuleneva energia eraldi välja arvutamist (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 suurusjärk sõltub kiudude 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, 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 energiataasakaalu 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 tervisega. Lisaks on energiat vaja lastele kasvamiseks, rasedatele kudedesse ladustamiseks, 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 kJ = 0,239 kcal 1 kcal = 4,184 kJ 1 kcal = 0,0042 MJ

Eestis kasutatakse energeetilise väärtuse ja soovituste arvutamisel enamasti kilokaloreid.

Keskmiselt on meeste energiakulu suurem kui naistel. See tuleneb peamiselt sugude vahelisest 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 (käesolevad toitumissoovitused ei käsitle kõrgtasemel spordiga seotud eripärasid). Toitlustamisel lasteasutustes ja lastega seotud pikaajalistel ja ühekordsetel sündmustel toiduenergiasisalduse arvestamiseks kasutada minimaalselt 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 olukord,
- ravimite tarvitamine ja
- 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 = kehamass – rasvamass). Ka rasvamass on positiivselt seotud energiakulutusega, kuigi ühe ühiku kohta on rasvamassi energiakulu märgatavalt väiksem kui keha rasvavabamassi 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 rasvavabamass on suur, siis avaldab ta põhiainevahetuse energiakulule suuremat mõju (10) ning skeletilihaste osatähtsus on puhkeoleku energiakulutuses väike.

Individuaalne rasvavabamassi 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), rasvade korral umbes 5% ning valkude puhul ligikaudu 20% nendest saadavast energiast. Süsivesikute tarbimise juures moodustab toidu seedimise ja omastamise energiakulu umbes 10%, kuid see näitaja võib olla ka kõrgem - kuni 20%, juhul kui glükoosi saadakse liigselt ja see liig läheb kasutusse rasvade tootmiseks.

1.2.3 Kehaline aktiivsusega seotud energiakulu

Kehaline aktiivsus (tööl ja vabal ajal) on igasugune skeletilihaste poolt põhjustatud keha liikumine, millega kaasneb lisaenergiakulu võrreldes PAV (15). Liikumisharrastus on kehalise aktiivsuse alaliik, mis kätkeb endas vabatahtlikult ette võetud tegevusi, millega kaasnevad positiivsed mõjud füüsilisele, psühholoogilisele ja sotsiaalsele heaolule. Päevane kehalise aktiivsuse tase (PAL) on üldenergiakulu PAV 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 ja 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 istumisel kuni 15ni kui sõita jalgrattaga 30 km/h.

Päeva jooksul kehalise aktiivsuse energiakulu jaguneb tööga seotud tegevustele ja vabaaja tegevustele. Viimane jaguneb omakorda füüsilistele ja mitte-füüsilistele tegevustele, millel on erinevad intensiivsuse määrad. Samuti võivad tööga seotud tegevused oma intensiivsusest erineda. Inaktiivust käsitletakse kui seisundit, mille puhul on energiakulu lähedane PAV. Siia hulka käivad 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 kehast 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 rahvakoguste 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. KVMV 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)*, mis baseeruvad kehamassil (K [kg]) või kehamassi ja -pikkuse (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	$0,246 \times K - 0,0965$	$0,127 \times K + 2,94 \times P - 1,20$
3-10	$0,0842 \times K + 2,12$	$0,0666 \times K + 0,878 \times P + 1,46$
11-18	$0,0465 \times K + 3,18$	$0,0393 \times K + 1,04 \times P + 1,93$
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	$0,0429 \times K + 2,39$	$0,0356 \times K + 1,76 \times P + 0,0448^{**}$
>70	$0,0417 \times K + 2,141$	
Poisid		
<3	$0,255 \times K - 0,141$	$0,118 \times K + 3,59 \times P - 1,55$
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	$0,0543 \times K + 2,37$	$0,0478 \times K + 2,26 \times P - 1,070^{**}$
>70	$0,0573 \times K + 2,01$	

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

**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 elukuu jooksul kulub kasvamisele ligikaudu 27% saadud energiast, esimese eluaasta lõpuks see väheneb peaaegu 5%-le. 1-3-aastastel lastel on kasvamisele kuluv energia ligikaudu 3% ning vanematel lastel alla 2%. (21)

Imikute ja väikelaste keskmine energiavajadus (möödetud 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	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud
	kcal / kg päevas	kg*		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 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 7 kuud. Selle tulemusena on imikute kaaluiv 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 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 energiasoovituste andmisel lähtutakse 6-17-aastaste koolilaste keskmisest kehamassist (50nes protsentil). (33)

Laste kehamass varieerub vanusegrupisiselt 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 rasvavabamassi järgi. Seetõttu on soovitatav ülekaaluliste laste puhul määrata energiavajadus nende pikkusele vastava normaalkaalu juures.

Liikumisest sõltuv toiduenergiakulu (PAL) väärtused on määratud KMV meetodi järgi ja põhinevad SACN (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 lisa 4.1 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 4.3. 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 (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	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	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.

1.4.3 Täiskasvanute energiavajadus

Täiskasvanute energiavajaduse hindamine põhineb puhkeoleku energiakulul (PAV) ja kehalise aktiivsuse taseme (PAL) energiakulul. Puhkeoleku energiakulu (tabel 4.1) välja arutamise 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 4.4. MET väärtuste järgi päevase kehalise aktiivsuse taseme (PAL) välja arutamise näited on toodud tabelis 4.5. Päevase energiakulu välja arutamiseks tuleb PAV korrutada kehalise aktiivsuse taseme väärtusega.

Tabel 4.4 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 liikumist (näiteks majapidamistööd, müüja) või istuv töö regulaarse ringiliikumisenõudega, 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 4.5 Kaks näidet, kuidas päevane kehalise aktiivsuse tase (PAL) sõltub erinevatest tegevustest ja nendele kulunud ajast

		Passiivne päev		Aktiivne päev	
Tegevuse intensiivsus (MET)		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: Nord, 2014. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministers, 195-216

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 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 jagada. Antud näite puhul (toetudes tabelile 4.5) 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 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) keskväärts. Tabel 4.6 näitab keskmisi soovituslikke energiakoguseid täiskasvanud meestele ja naistele erinevas vanuses erineva kehalise aktiivsuse korral.

Tabel 4.6 Täiskasvanute ligikaudne ööpäevane energiavajadus (kcal/p) erineva päevase kehalise aktiivsuse taseme juures

Vanus, a	Kehamass ^a , kg	Põhiaiainevahetuse ligikaudne kulu ^b (PAV)		Ligikaudne päevane koguenegiavajadus ^c , 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*	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 ^{d,e}	61,8	19,32	1200	1700	1900	2150

^a Keskmine soovituslik kehakaal KMI 23 juures vastavalt Põhjamaade inimeste keskmisele pikkusele (38-41)

^b Põhiaiainevahetuse kulu leitud Henry valemite põhjal (20)

^c PAL - päevane kehalise aktiivsuse tase

^d PAV 61–74-aastaste puhul on see võetud võrdseks 61-70-aastastega

^e 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.

Individuaalne energiavajadus vastavalt kehamassile ja füüsilisele aktiivsusele arvutatakse välja põhiainevahetuse ning kehalise aktiivsuse taseme järgi. Tabel 4.1 võimaldab välja arvutada PAV ja tabelite 4.4 ning 4.5 järgi saab hinnata või välja arvutada PAL väärtuse. Veelgi täpsema PAL väärtuse arvutamiseks on soovitatav kõik päevased tegevused nii ajaliselt kui 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 vastsündinutele, on 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 4.7.

Tabel 4.7 Soovituslikud ligikaudsed täiendavad ööpäevased energiakogused raseduse ajal

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 beebi tervisega. Samas liiga suure kaalutõusuga võib kaasneda terviserisk nii emale kui 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-veresoonkonna haiguste, kõrgvererõhktove 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 4.8.

Tabel 4.8 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: Weight gain during pregnancy, re-examining the guidelines. Washington DC: Institute of Medicine, National Research Council 2009

Viimastel aastatel on loote toitumise tähtsus äratanud märkimisväärset huvi. Uuringud nii inimeste kui 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. Soovitatav on alustada rasedust tervislikust kehamassist, st et kehamassiindeks jääb 18,5 ja 24,9 kg/m² vahele. (57) Küll aga ei ole soovitatav pidada dieeti enne rasedust, 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, kuna kõrge raseduseelse kehamassiindeksiga võib kaasneda rohkem rasedusjärgseid tervise häireid võrreldes normaalkaalus rasedunutega. (57) Seetõttu on oluline iga pingutus, mida tehakse ülekaalulisuse ja rasvumise vältimiseks reproduktiivses eas. 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 on lisaenergiat vaja piima tekkimiseks ja energia mobiliseerimiseks keha 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 tootmisele ja ühtlasi peab see olema kooskõlas tema enda ja lapse tervisega ning võimaldama olla ka kehaliselt aktiivne (22). Vastavalt rahvusvahelistele soovitustele (8, 22) arvestatakse lisaenergiavajadus arenenud maade imetavate naiste ööpäevase piimaproduktsiooni järgi, mis on keskmiselt 750 g. Rinnapiim sisaldab ühe grammi kohta keskmiselt 0,67 kcal energiat ja tema energiatootmise efektiivsus on 80% (45). Osalise imetamisperioodi ajal on keskmine rinnapiima kogus ööpäevas eeldatavalt 500 g. Tabel 4.9 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 energia kogus 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 füüsiline aktiivsus oleks vähenenud selleks, et nõ salvestada energiat piima tekkimiseks. Kuid seoses rasedusjärgse kaalutõusu riskiga (59) on imetavatel emadel pigem soovitatav suurendada kehalise aktiivsuse hulka.

Tabel 4.9 Piima moodustumiseks vajaminev ligikaudne energia kogus (kcal/24 h) täielikult ja osaliselt rinnaga toitmise perioodil (22)*

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

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

** Soovitatav on imikut täielikult rinnaga toita esimesed kuus kuud ning siis minna üle osaliselt rinnaga toitmisele, mis peaks kestma kuni lapse üheaastaseks saamiseni.

Suurenenud rasvumise ja ülekaalulisuse esinemine on potentsiaalseks probleemiks ka imetamise ajal, sest neil on imetamine vähem edukas võrreldes normaalkaaluliste naistega (60). Samas, sünnitusjärgne imetamine aitab kaalu langetada (61) ja selle mõju on individuaalne ning sõltub paljudest teistest teguritest (toiduvalik, liikumine). 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 rasvavabamassi (64, 65) ja kehalise aktiivsuse vähenemise tõttu (66, 67). PAV ehk puhkeoleku energiakulu on tugevalt seotud rasvavabamassiga, mis koosneb peamiselt lihastest ja siseorganitest (68).

Eakate energiakulutuse kohta on vastukäivad andmed, sealjuures on tõenduspõhine info üle 75-aastaste vanurite 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 erinevatele haigustele, nagu teist tüüpi diabeet, südame-veresoonkonnahaigused, tugi-liikumiselundkonnahaigused ja mõned vähkasvajate vormid. Märgatav 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), ei ole võimalik täpselt kindlaks määrata ühte eralduspunkti normaalse ja tervisliku kehamassi ning ülekaalu vahel. Terviseriskid suurenevad aste-astmelt koos rasvumise suurenemisega (75-77).

Lihtsaim ja levinuim viis ülekaalu hindamiseks on kasutada kehamassiindeksit KMI (ingl.k. *body mass index BMI*). KMI on seotud üldise suremuse ja haigestumusega (75, 77, 78). Täiskasvanute madalaim suremusaste (ja haigestumus) langevad kokku KMI, mille väärtus on 22-23. Vastavalt WHO definitsioonile (75), on täiskasvanutel normaalne KMI vahemikus 18,5-24,9 (tabel 4.10). 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 4.10 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	Suurenenud
35,0-39,9	Rasvumise II aste	Kõrge
≥40,0	Rasvumise III aste	Eluohtlikult suurenenud

Normmassist 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 4.10 toodud KMI näidud kõikide Põhjamaade rahvaste kohta. Kaalumäära kehtestamisel ülaltoodud tabeli järgi tuleb meeles pidada, et erinevused kehamassiindeksites võivad olla tingitud keharasva sisaldusest ning rasvajaoitumisest 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 4.2-4.9) on parem kasutada spetsiifilisi vanuse järgi kohandatud kehamassi-kasvukõveraid, 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.

Vananemisega kaasneb kehapiikkuse ja –kaalu ja 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 erinev võrreldes vanemaealistega. **Üle 65-aastastele inimestele on soovitatavaks kehamassiindeksiks 23-29,9** (84-87). On uuringuid, mis näitavad, et üle 65-aastaste inimeste puhul peetakse KMI alla 23 isegi alakaaluks (88) ning pisut kõrgem KMI võib aidata hoida luude tihedust ning kaitsta seeläbi paremini osteoporoosi eest (89).

1.5.2 Vööübermõõt

Rasvunud vöökoht on kõhusisese rasva indikaatoriks ja vöökoha übermõõtu kasutatakse rasvumise määramiseks (90). Tabel 4.11 annab ülevaate Maailma Terviseorganisatsioonipoolt avaldatud vöökoha übermõõduga seotud riskide tasemetest (75). Kõhusisene rasvamass või rasva kogunemine vöökohale on tugevamalt seotud ainevahetushäiretega kui ühtlane keha rasvumine. Vöökoha übermõõdu määrad võivad vanematel inimestel olla suuremad (91, 92).

Tabel 4.11 Vöökoha übermõõt (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 vööübermõõt on naistel kuni 88 cm ja meestel kuni 102 cm. Kui vöö- ja puusaübermõõtude omavaheline suhe (jagades vööübermõõdu puusaübermõõduga) on meestel üle 1 ja naistel üle 0,8, viitab see rasvumisele.

1.5.3 Rasvumine, kehamass ja tervis

Rasvunuid (vähemal määral ülekaalulisi) seostatakse suurenenud haigusteriskiga (76). Rasvumine on statistiliselt oluliselt seotud T2DM, erinevate vähkkasvajate vormide (rinna-, emaka limaskestast ehk endomeetriumi-, käärsoole-, pära- 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 madala suremusega ning kaalutõus suurenenud suremusriskiga (93). Mõned epidemioloogilised uuringud näitavad, et ka kaalukaotus on seotud suurenenud suremusega (93-96). Samas suurenenud riskiga isikutel paraneb

tervis isegi 5-10% kaalukaotuse tulemusena (75). Pidev kaalu kõikumine (vähenemine ja taas suurenemine) suurendab nii haigestumust kui ka suremust (97, 98).

Kehamass tõuseb, kui energiataasakaal on positiivne. Peamiselt sõltub energia saamine makrotoitainete vahetusest. Näiteks, kui toidus on rohkem kiudaineid ja pähkleid, siis ei ilmne nii suurt kaalutõusu kui rohke liha söömise tagajärjel (99). Kõige enam säilitab kaalu tasakaalustatud toiduvalik. Nii kiudainete kui ka puuviljade söömine aitab ära hoida vööülemõõdu suurenemist. Vööülemõõdu suurendavad rafineeritud teraviljad, magustoidud, maiustused ja rafineeritud (valgest) jahust leivad/saiad ning kõrge energiatihedusega toidud. Kehamassi tõus on seotud tihti suhkru ja suhkruga magustatud toitude 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) Ülekaalus on seotud ka haridustasemega ning sotsiaalmajandusliku olukorraga: kõrgema haridustaseme ja sotsiaalse kindlustusega inimeste hulgas esineb ülekaalusust vähem. (102, 103)

1.5.4 Madal toiduenergia tarbimine

Päevane minimaalne tarbitav energiakogus võiks olla 1550 kcal, mille juures on veel võimalik adekvaatselt kätte saada vajalikud mikrotoitained (104). Põhjamaade toitumissoovitused määratlevad energia tarbimise alla 1550 kcal väga madalaks energia tarbimiseks ning energia tarbimise 1550-1900 kcal madalaks energia tarbimiseks, sealjuures mõlema puhul on 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, alalist väga madalat energia tarbimist esineb tervete inimeste hulgas harva, isegi istuva eluviisiga eakate hulgas on päevane energia vajadus hinnanguliselt 1650-1900 kcal.

Enamike mikrotoitainete kättesaadavus on positiivselt seotud energiakulgaga, 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 biokeemiliste markerite ehk 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. Kuid alla 1900 kcal ööpäevase energia tarbimise korral esineb 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 Toidusoovitustest peatükist 7.4 „Energia jaotumine toidukordadele erinevate töörežiimide korral”) on esitatud tabelis 4.12.

Tabel 4.12 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, soovituslik 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 WB. Energy value of foods – basis and derivation. In: Agriculture USDo, editor. Washington D.C.1954, revised 1973.
5. Livesey G. Energy from food – old values and new perspectives. *Nutrition Bulletin.* 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. FAO. Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Rome: FAO 2004 Report.: 1.
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. 2011 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. http://www.cdc.gov/growthcharts/data/who/grchrt_boys_24lw_100611.pdf
24. http://www.cdc.gov/growthcharts/data/who/grchrt_girls_24lw_9210.pdf
25. Kylberg E, Hofvander Y, Sjolín 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 (*ELT 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, Palsson GI, Arnorsson VH. [Height and weight of Icelandic children 6–20 years of age.]. *Laeknabladid.* 2000 July/August;86(7/8):509–14.
34. Dietary Reference Values for Energy. London: Scientific Advisory Committee on Nutrition 2011.
35. Nord, 2014. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministers, 195-216. 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): DTU Fødevarerinstitutionen 2010.
39. Helldán A, Kosonen M, Tapanainen H. The National FINDIET 2012 Survey. (In Finnish, summary, figures and tables in English) Helsinki: National Institute For Health and Welfare 2013 Report No.: 16/2013.
40. Thorgeirsdottir H, Valgeirsdottir H, Gunnarsdottir I. National dietary survey of the Icelandic nutrition council 2010–2011. Main findings: 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. (In Swedish, summary, figures and tables in English) 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 Scientific Publications; 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 Scientific Publications; 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. Thorsdottir I, Torfadottir JE, Birgisdottir 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. Gunnarsdottir I, Birgisdottir BE, Benediktsson R, Gudnason V, Thorsdottir 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 Medical Journal*. 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. *Weight gain during pregnancy, re-examining the guidelines*. Washington DC: Institute of Medicine, National Research Council. 2009.

58. Forsum E, Brantsæter AL, Olafsdottir A-S, Olsen SF, Thorsdottir I. Weight loss before conception: A systematic literature review. *Food & Nutrition Research*; Vol 57 (2013) incl Supplements. 2013.
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. *American Journal of Human Biology.* 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. Report of a WHO consultation on obesity. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic.* 2000. p. 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.of Clinical Nutrition*, 2014;
85. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim ja Suomen Lihavuus-tutkijat ry:n asettama työryhmä. Lihavuus. Käypä hoito-suositus. 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. *Population Health Metrics*.11_21, 2013.
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. Australian and New Zealand Society for Geriatric Medicine. (2011). Position Statement No 19, Obesity and the older person.
<http://www.anzsgm.org/documents/ObesityandtheOlderPerson11Sept113.pdf>
89. Gahagan S. Overweight and obesity. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*
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 & Nutrition Research; Vol 56 (2012) incl Supplements.* 2012.
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.

Lisad

Lisa 4.1 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

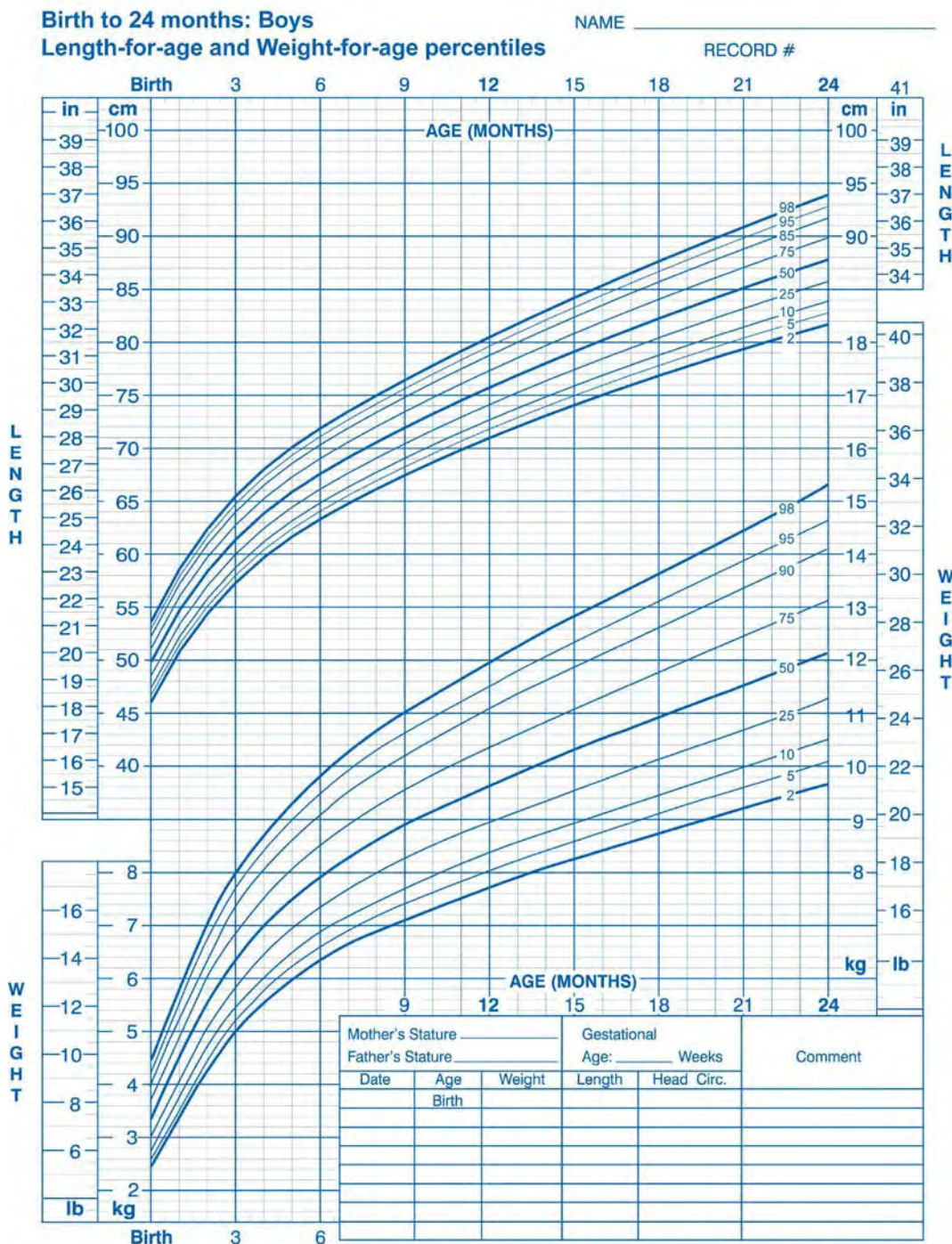
Põhikool III: 13-14-, 14-15- ja 15-16-aastased

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

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

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

Lisa 4.2 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>)



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

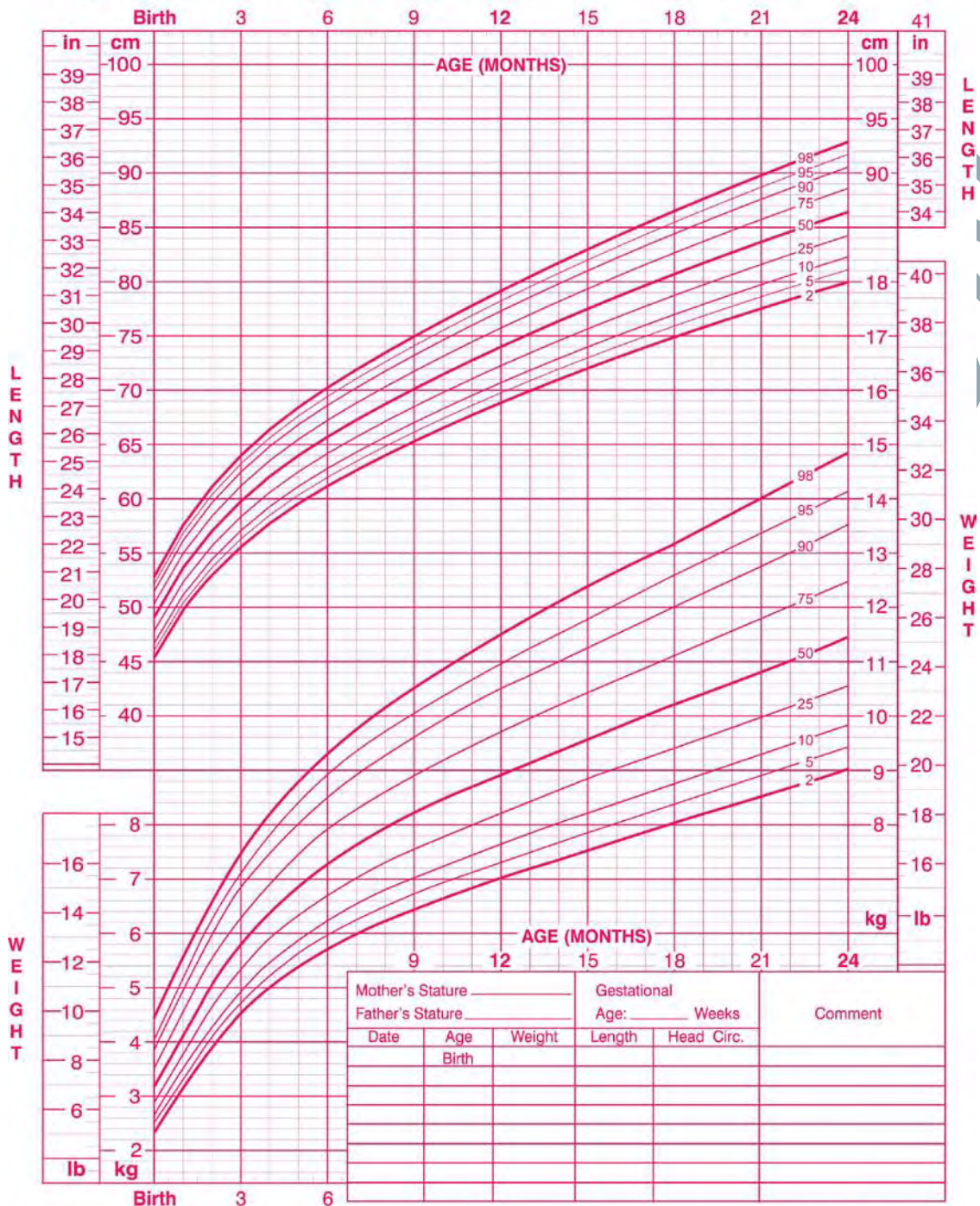
Lisa 4.3 Imikutest tütarlaste kehamassi- ja kasvukõverad

Birth to 24 months: Girls

Length-for-age and Weight-for-age percentiles

NAME _____

RECORD # _____

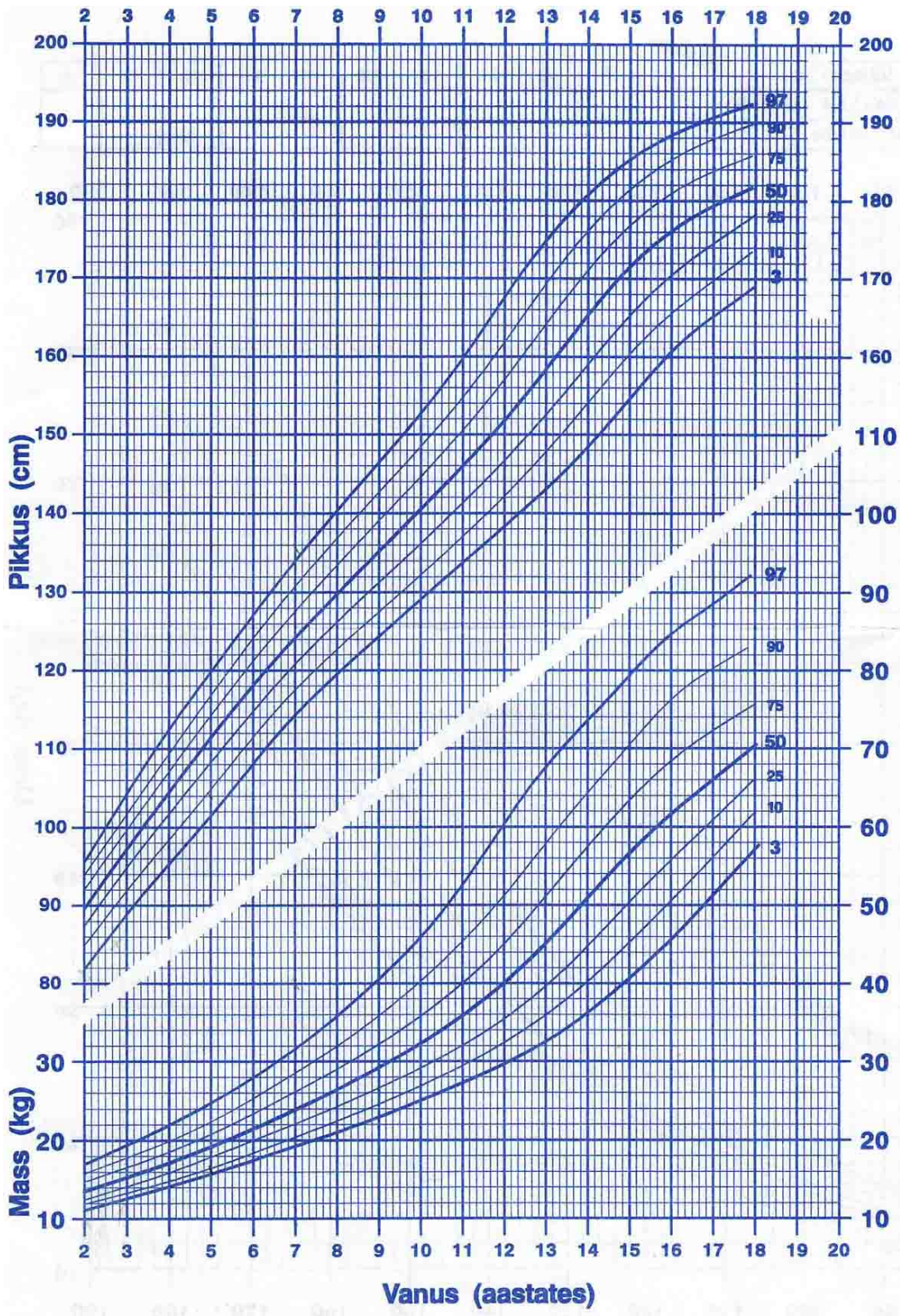


Published by the Centers for Disease Control and Prevention, November 1, 2009
 SOURCE: WHO Child Growth Standards (<http://www.who.int/childgrowth/en>)



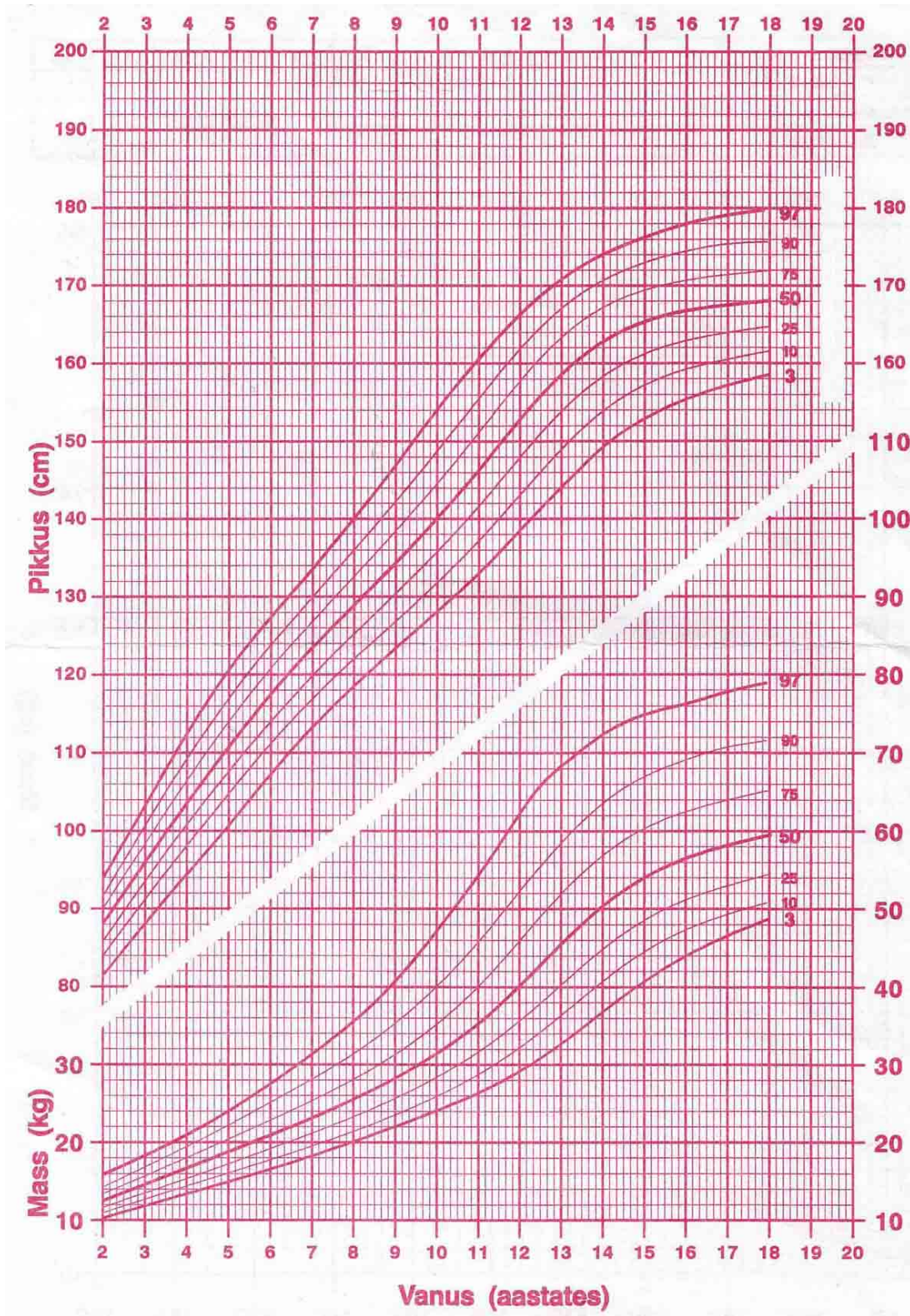
Allikas: http://www.cdc.gov/growthcharts/data/who/grchrt_girls_24lw_9210.pdf

Lisa 4.4 2-18-aastaste poisslaste kehamassi- ja kasvukõverad



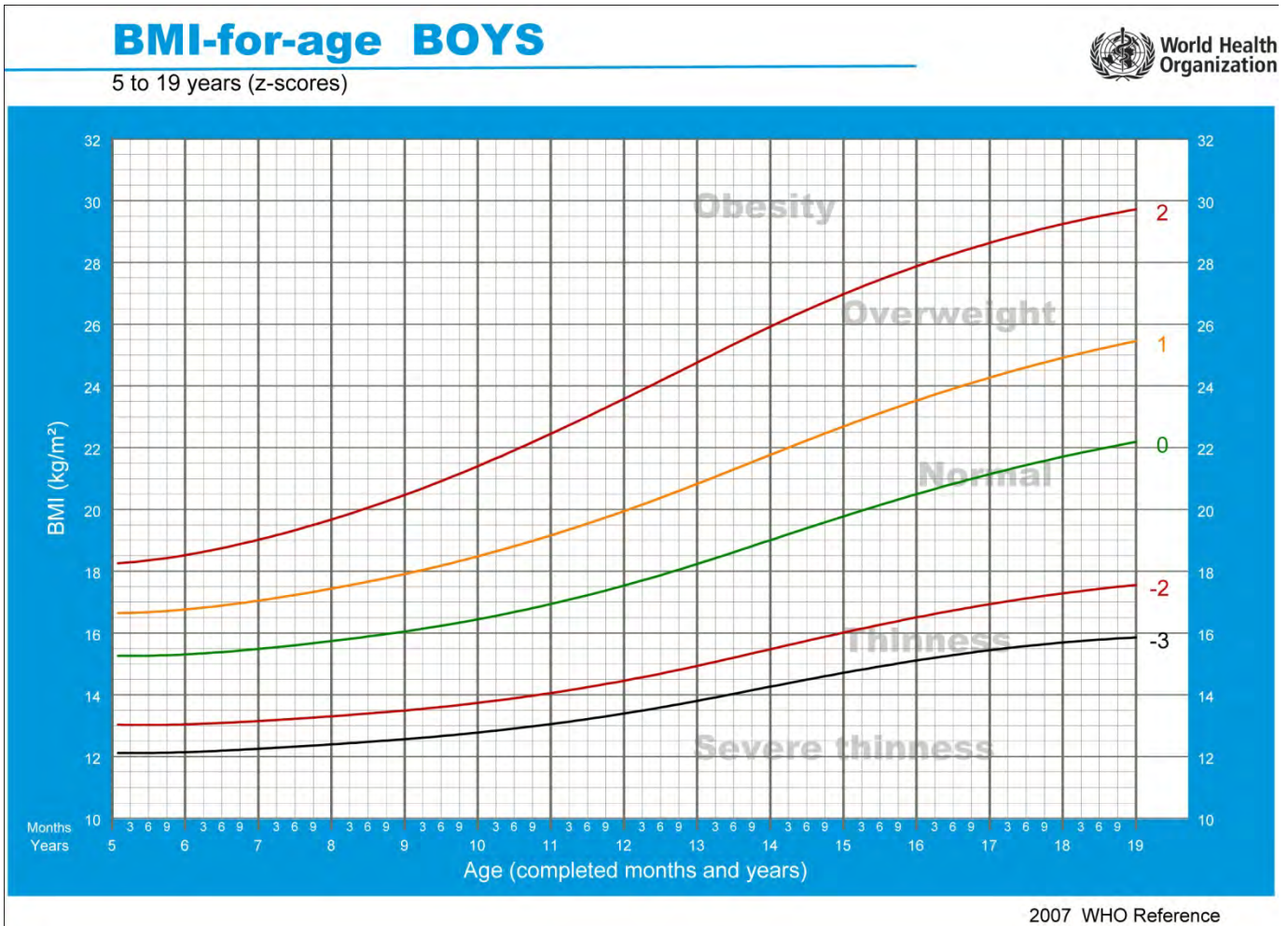
Allikas: Grünberg, H., Adoian, B., Thetloff, M. Kasvamine ja kasvuhäired. Tallinn, 1998

Lisa 4.5 2-18-aastaste tütarlaste kehamassi- ja kasvukõverad



Allikas: Grünberg, H., Adoian, B., Thetloff, M. Kasvamine ja kasvuhäired. Tallinn, 1998

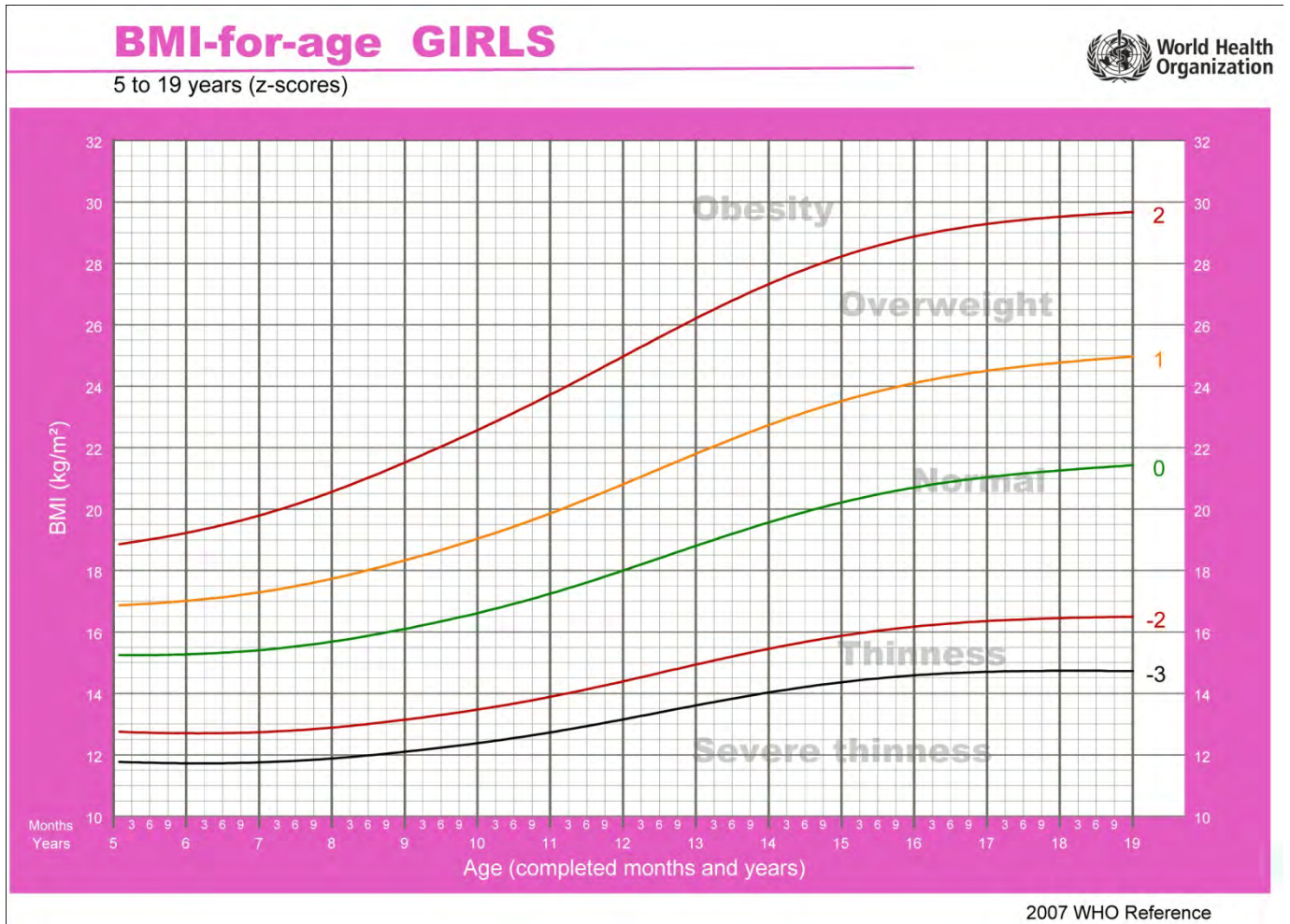
isa 4.6 5-18-aastaste poiste kehamassiindeksi määratlused WHO järgi



Allikas: WHO 2007 http://www.who.int/growthref/bmifa_boys_z_5_19_labels.pdf?ua=1

100%

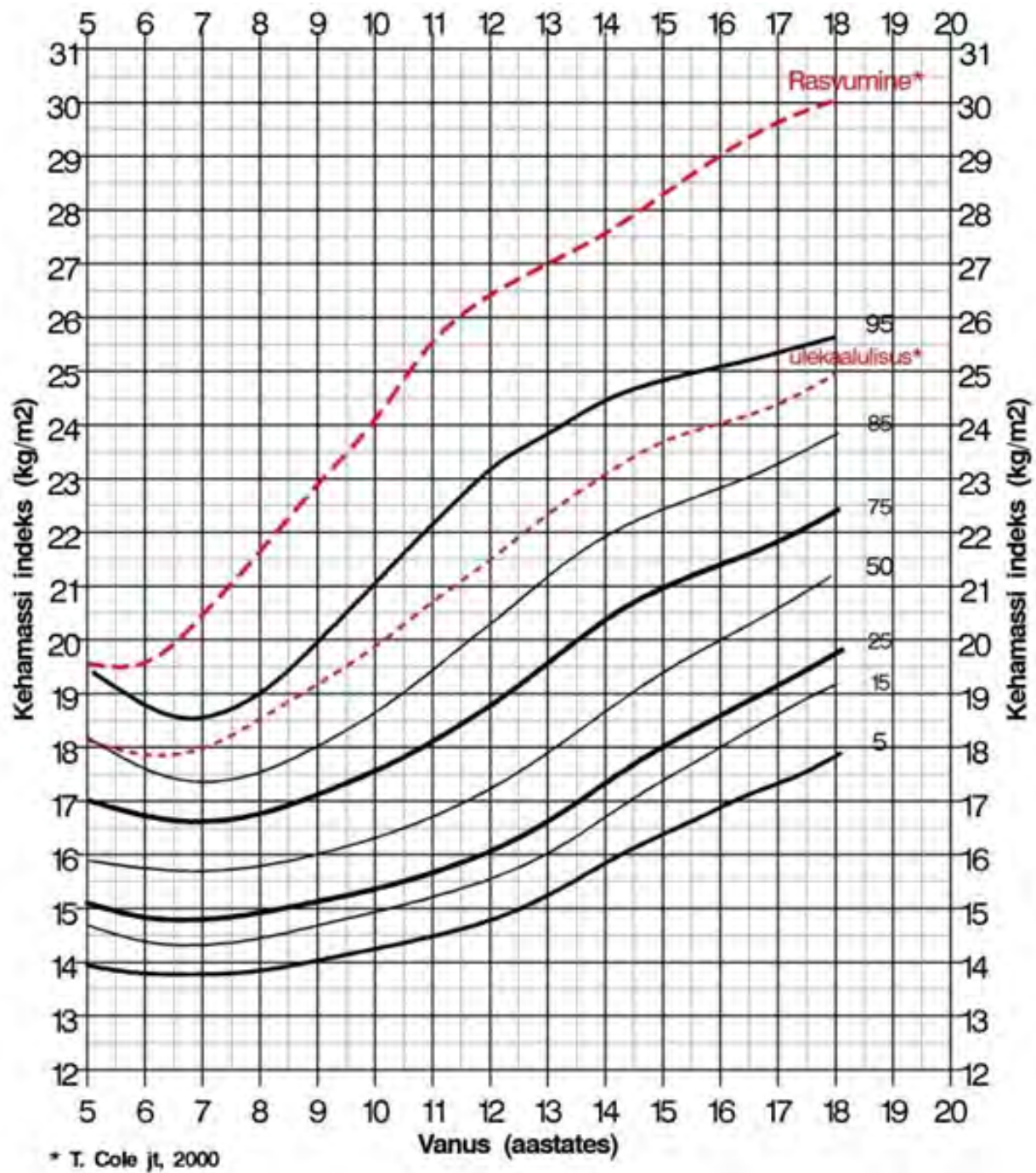
Lisa 4.7 5-18-aastaste tüdrukute kehamassiindeksi määratlused WHO järgi



Allikas: WHO 2007. http://www.who.int/growthref/bmifa_girls_z_5_19_labels.pdf?ua=1

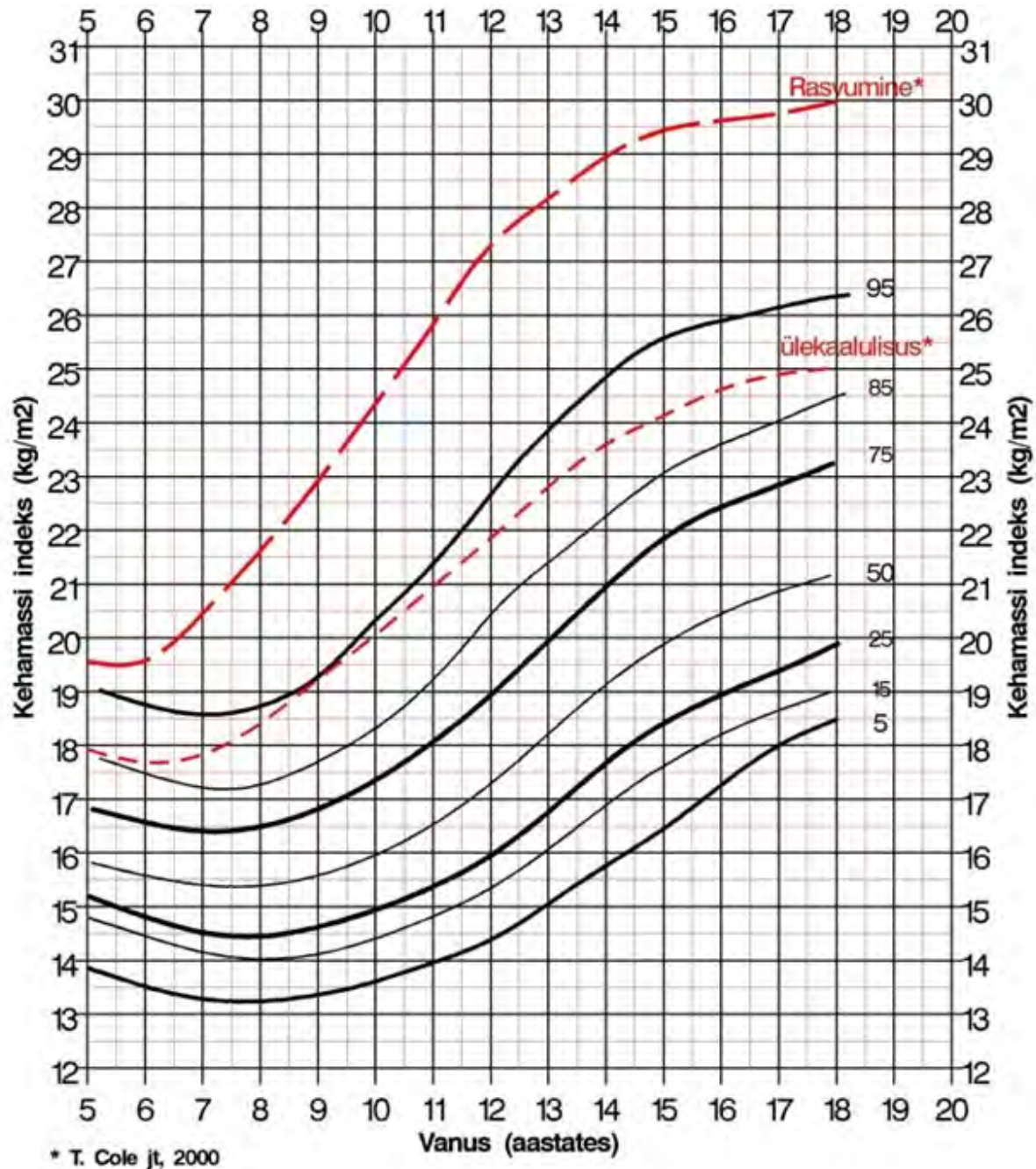
Töö

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



Allikas: Grünberg, H., Adoian, B., Thetloff, M. Kasvamine ja kasvuhäired. Tallinn, 1998

Lisa 4.9 5-18-aastaste tüdrukute kehamassiindeksi määratlused Eesti lastearstide arvutuste järgi



Allikas: Grünberg, H., Adojan, B., Thetloff, M. Kasvamine ja kasvuhäired. Tallinn, 1998.

2. Makrotoitained

Energiat andvate makrotoitainete (valgud, rasvad, süsivesikud) ja rasvhapete soovitus (tabel 4.13) väljendatakse protsendina soovituslikust energiast (%E). Ligikaudsed päevased soovituslikud kogused grammides sõltuvalt energiast on esitatud lisas 4.10.

Tabel 4.13 Makrotoitainete ja rasvhapete osatähtsuste soovitus¹ soovituslikust energiast täiskasvanutele ja üle 2-aastastele (24 kuu vanustele) lastele

Valgud²	10-20 %E
Rasvad²	25-35 %E
Sealhulgas:	
küllastunud rasvhapped	max 10 %
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 inimese vajadustest lähtuvalt jääb mingil objektiivsel põhjusel (N: 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 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-st põhiainehappest. 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 valgu kogust, 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 2-aastastel 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 peaks vähemalt 75% kogu saadavast valkude kogustest tulema soovituslikult loomset päritolu valkudest, täiskasvanutel on see vähemalt 60%. Viimane on kooskõlas FAO dokumentidega (lisa 4.11) (1), kus toonitatakse, et loomset päritolu valgud on kõrgema bioloogilise väärtusega.

Valkude vajaduse vahemik 10-20 %E täiskasvanutel vastab umbes 0,8-1,5 g valkudele keha kilogrammi kohta päevas, mis on kehalise aktiivsuse korral (PAL) 1,6 ligikaudu 10 %E ning vastavalt PAL 1,4 korral umbes 20 %E.

Vahemik 15-20 %E eakatel vastab umbes 1,1-1,3 g valkudele keha kilogrammi kohta päevas, kusjuures PAL 1,6 korral umbes 15 %E ning PAL 1,4 korral vastavalt umbes 20 %E.

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 valguallikaks taimetoitlaste, eriti aga veganite 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 pidevalt lõhustatakse ja resünteeritakse. Taoline kehavalgude ööpäevane käive on täiskasvanutel umbes 300 g ehk mitu korda suurem, kui on 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:

toidus olev lämmastik x 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 on aktiivse kasvamise perioodis. Tervetel täiskasvanutel peaks pikas perspektiivis olema tagatud lämmastiku tasakaal, st saamine ja kulutamine peaksid olema võrdsed.

Valkudes sisalduvad aminohapped jaotatakse asendamatuteks (essentsiaalseteks) ja asendatavateks (mitte-essentsiaalseteks) 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. (2, 3).

Asendatavad aminohapped on inimese jaoks:alaniin, arginiin, asparagiin, asparagiinhape, tsüsteiin, glutamiin, glutamiinhape, glütsiin, proliin, seriin ja türosiin (4). Kokkuvõtvalt sõltub valkude bioväärtus nendes olevate asendamatute aminohapete sisaldusest, rohkuselt ja vahekorral 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 (5) defineerivad valkude vajaduse kui „madalaima valkudetarbimise, 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 defitsiitsiidist. 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, transferriin jt) taset. Plasma albumiinide ja teiste plasmavalkude tase langeb märgatavalt väga tõsise alatoitumuse korral, kuid seda on nälgusest tingitud tursete foonil lahendusfenomeni tõttu raske eristada.

2.1.3 Valgud ja tervis

SR-s (6) 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 (7). Kõik kolm

uuringu leidsid suurenenud **üldsuremuse** riski, tõendus hinnati suunavaks suurenenud üldsuremuse riski ja LC/HP dieedi suhtes, kus kogu valkude tarbimine oli vähemalt 20-23 %E (6).

Vähkkasvajate ja valkude tarbimise vaheline seos on hinnatud väheveenvaks (6). 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 (8). See ei tõesta aga kuidagi, et probleem on lihavalgudes, 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, sh 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. (6)

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. (6) Samuti on leitud et valkude võimalik mõju luude tervisele on seoses päevaste kaltsiumi ja vitamiini D kogustega (9).

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 (10).

Ülekaalu ja rasvumise korral seostatakse edukat kaalulangetamist pigem toidust saadava energiahulga langetamise kui makrotoitainete proportsiooni muutmisega dieedis (11). Samas on LC/HP dieetid näidanud teatud efektiivsust lühiajaliste dieetide korral (6 kuud-aasta) (12). Kuna enamik uuringuid põhineb peamiselt ülekaalulistel/rasvunud osalejatega sekkumisuuringutel, hindas EFSA (13) valkude tarbimise andmeid ebapiisavaks, et kehtestada referentsväärtused kehamassi hoidmiseks.

Adekvaatne **lihassmass ja -talitus** tagavad keha normaalse funktsioneerimise olles üliolulised ellujäämiseks ning eriti vanemas eas sarkopeenia tekke vältimiseks (14). Valgupuudusest tuleneva sarkopeenia diagnoos põhineb kombineeritud leiul, hõlmates endas vähenenud lihas- ja rasvavaba massi olemasolu ja langenud jõudlust (15). Väljakujunenud sarkopeenia halvendab igapäevase eluga toimetulekut, olles seotud suurenenud füüsilise nõrkuse riskiga ja sellest tulenevalt suurenenud kukkumiste tõenäosusega (14).

Uuringus kehaliselt aktiivsete meestega (16), kelle määrati võrdlevalt valgurikas dieet (valgud 22 %E) või normaalne dieet (valgud 15 %E), ei leitud seost valgu tarbimise ja rasvamassi või rasvavaba massi osas. Eakatel tehtud uuringutes (17) on leidnud kinnitust positiivne seos lihassmassi 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 pikaravi suurem vajadus ja suremuse tõus (18). Oluliseks suutlikkuse languse põhjuseks on sarkopeenia (19). Uuringu tulemusel tõi vähenenud valkude tarbimine kolme aasta möödudes kaasa jõuetuse riski tõusu (20).

Valkude tarbimise mõju lihaskontsentratsioonile on uuritud vähe ning saadud tulemused jäävad vastuoluliseks arvestades seejuures, et enamikus uuringutest on osalenud kas puuetega inimesed, langenud jõudlusega eakad (21) või on see olnud kombinatsioonis kehalise tegevusega (22-24).

Valkude kestab 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 (6). 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 (6). 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 (6). 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 kõrgeinud 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 valgukäibe 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 (25).

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 lihaskontsentratsioon baseeruvast glükoneogeneesist, kui energiavajadus on täitmata viies seeläbi lihaskontsentratsiooni katabolismini ja negatiivse lämmastikutasakaaluni (26, 27).

Rasket treeningut tegevate sportlaste valkude vajadus võib mõnede uuringute põhjal olla 1,4-1,8 grammi kehamassi kilogrammi kohta päevas (28, 29-32). Valkude ärakasutamine võib paraneda ja muutuda efektiivsemaks pikaajaliste treeningute tulemusena (33, 34). Füüsilise treeningu mõju valkude vajadusele on mittevõenev, kuid treeningute mõju kogu keha valguhulga säilitamisele on hinnatud tõenäoliseks.

Seega saab aktiivsetel tervetel täiskasvanutel, sh sportlastel valkude vajadust lämmastikutasakaalu tagamiseks, üldiselt katta ka üksnes toiduga, kasutamata valgu- või aminohapete toidulisandeid. Vastupidavust ja jõudu treenivatele sportlastele soovitatakse veidi kõrgemat päevast valkude tarbimist, mis on 1,2–1,7 g kehamassi kilogrammi kohta. 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 (26, 27) ning seetõttu ei ole ka andmeid, mis toetaksid valgulisandite kasutamist tervetel regulaarselt füüsiliselt aktiivsetel täiskasvanutel.

2.1.4 Valkude tarbimise soovitused gruppide kaupa

WHO/FAO/UNU/EFSA (13, 35, 36) soovitavad **täiskasvanutele** 0,83 g kõrgekvaliteetseid valke kehamassi kilogrammile päevas, põhinedes arvestuslikul keskmisel vajadusel (EAR), mis on 0,66 g kehamassi kilogrammile päevas.

Enamike tervisenäitajate puhul on valkude tarbimise osas hinnatud riski tõendus *mitte veenvaks* (näiteks üldsuumuse, vähkkasvajate esinemise ja neisse suuremuse, SVH, luu tervise, kehamassi kontrolli, kehakoostise ja neerufunktsiooni osas). Taimset päritolu valkude suurem osakaal toidus peaks tõenäoliselt vähendada suuremust SVH-sse ja aitama hoida vererõhku normi piires (6). Siiski ei ole hetkel piisavalt tõendust selleks, et anda soovitusi taimset päritolu valkude tarbimise suurendamiseks.

Valkude tarbimine 0,8 grammi kehamassi kilogrammile päevas vastab umbes 10 %E valkudest mõõduka kehalise aktiivsuse korral (PAL) 1,6. 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 /kg 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.

Eakatel on sagedamini kroonilisi haigusi ning sellised olukorrad võivad viia periooditi kehavalgude kaole haiguse kataboolses faasis, ajutise voodiravi perioodil või söögiisu kaotamisel. Kaod tuleb taastada dieediga ning sel juhul võib olla täiendav toiduvalkude vajadus (37). Lisaks võib seoses eaga esineda järkjärguline lihasmassi ja jõu kadu (sarkopeenia). Seda hinnatakse päevase lämmastikku kaona suurusjärgus

0,5 mg kehamassi kilogrammi kohta (5), mis toimub loomulikult ning ei ole tingitud vähenenud kehalisest aktiivsusest (38).

Vaatamata lämmastiku tasakaalule leiti kahes uuringus (39, 40) vähenenud lämmastiku eritumine uriiniga, mis Campbell jt (39) uuringus oli seotud lihasmassi kaoga viidates, et eakad vajavad suuremat valkude tarbimist säilitamiseks lihasmassi. Seega organismi lämmastikutasakaal iseenesest võib mitte olla lihasmassi säilimise indikaatoriks.

Ohutu valkude kogus eakatele on kuni 1,2-1,5 g valke kehamassi kilogrammi kohta päevas või ligikaudu 15-20 %E-st, mis esindab optimaalset valkude tarbimise taset.

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. Valguvajadus, mis vastab 15-20 %E-st on soovitatav ja energia tarbimise vähenedes valkude %E peaks vastavalt suurenema. Kehamassi ja energia kulutamise põhjal on eakatel soovituslikuks valguvajaduseks vahemik 15-20 %E, mis vastab ligikaudu 1,2-1,5 g valke kehamassi kilogrammi kohta päevas (kui on PAL 1,6, siis on valguvajadus 15 %E ja PAL 1,4 puhul on valguvajadus vastavalt 20 %E).

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

Kõrge valkude tarbimine viib kõrgele neeru filtratsioonikoormusele. Siiski see on nii vaid esimesel elukuul, mil neerud ei tule toime kõrge filtratsioonikoormusega (41). Esimese kuue elukuu jooksul on imikud soovitatavalt rinnapiimatoidul ja valgusisaldus rinnapiimas loetakse adekvaatseks ajaliste 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). (42)

On leitud, et 6. elukuust 18. eluaastani on imikute ja laste baasvajadus 0,66 g valke kehamassi kilogrammi kohta päevas (13, 35). 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 aeglasemalt jõudes päevas 0,75 grammi kehamassi kilogrammi kohta 10. eluaastaks ja 0,69 ja 0,66 grammi vastavalt poistel ja tüdrukutel 18. eluaastaks. Võrreldes varasemaga on (43) 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 4.14.

Tabel 4.14 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-aastased	0,9	10-20	

Ülemine valkude tarbimise tervislik määr imiku- ja lapseas tuleb siiski veel püsivalt kehtestada. Suurem valkude tarbimine imiku- ja varases lapseas 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 lapseas, suurendab ülekaalulisuse riski hilisemas elus. (44) Teiste tulemuste suhtes ei ole tõendus nii tugev (45). 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 ja kogu valkude tarbimine on positiivselt seotud luu mineraalainete sisaldusega. Teised seosed varases eas valkude tarbimise mõjuga tervisele ei olnud veenvad. (44)

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 lisavalkudega emaduseks vajaminevaid organeid (emakas, veri, rinnad) ning loote ja platsenta kudesid. Lisavalgud on samuti vajalikud säilitamiseks raseda keha suurenenud massi. Vastavalt WHO/FAO/UNU raportile (35) on ohutu valkude lisatarbimine tervel naisel, kes võtab kogu raseduse jooksul kaalus juurde 13,8 kg, vastavalt trimestritele 0,7; 9,6 ja 31,2 g/päevas.

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 (46, 47), mis näitavad, et kõrge valgusisaldusega toidulisandite tarbimine raseduse ajal võib viia komplikatsioonideni.

Keskmine valguvajadus suureneb ka **imetamise** ajal, kui rinnapiimaga kaetakse kogu imiku valguvajadus. WHO/FAO/UNU (35) soovitab, et ohutu lisavalkude kogus imetaval emal on 18–20 g päevas täieliku imetamise korral. See number kehtib esimesel kuuel esimesel imetamise kuul. Kui ema imetab osaliselt, st 6-12 sünnitusjärgsel kuul soovitatud kogus on 12,5 g/päevas. See on vähem kui 12 %E ning sellepärast nii raseduse kui ka imetamise ajal enamikel juhtudest saab naine katta enda valguvajaduse normaalse dieediga, kui energiavajadus on täidetud. Baseeruvalt sellel, on soovitus valkude %E osas rasedatel ja imetavatel naistel sama, mis mitte-rasedatel naistel.

Kasutatud olulisemad allikad

1. FAO 2013. Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Report of an FAO Expert Consultation. <http://www.fao.org/ag/humannutrition/35978-02317b979a686a57aa4593304ffc17f06.pdf>
2. 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.
3. Laidlaw SA, Kopple JD. Newer concepts of the indispensable amino acids. *Am J Clin Nutr.* 1987 Oct;46(4):593–605.
4. Crim MC, Munro HN. Proteins and amino acids. In: Shils ME, Olson JA, editors. *Modern nutrition in health and disease.* 8 ed. Malvern, USA: Lea & Febiger; 1994.
5. Millward DJ, Roberts SB. Protein requirements of older individuals. *Nutr Res Rev.* 1996 Jan;9(1):67–87.
6. Pedersen AN, Kondrup J, Borsheim E. Health effects of protein intake in healthy adults: a systematic literature review. *Food Nutr Res.* 2013;57.
7. 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. *American Journal of Epidemiology.* 2011;174(6):652–60.
8. *Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective.* Washington, DC: World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research.2007.
9. *Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity.* 4th ed. Arhus, Denmark: Nordic Council of Ministers; 2005.
10. 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. *Nutrition Journal.* 2011;10(41).
11. 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.
12. 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.
13. EFSA. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. *EFSA Journal.* 2012;10:2557.
14. Paddon-Jones D, Short KR, Campbell WW, Volpi E, Wolfe RR. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2008;87(5):1562S-6S.
15. 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.
16. 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. *European Journal of Clinical Nutrition.* 2006;60(5):643–9.
17. Pedersen AN, Cederholm T. Health effects of protein intake in healthy elderly populations: a systematic review. *Food & Nutrition Research.* In press.

18. 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.
19. 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.
20. Beasley JM, LaCroix AZ, Neuhouser ML, Huang Y, Tinker L, Woods N, et al. Protein intake and incident frailty in the Women’s Health Initiative observational study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2010;58(6):1063–71.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. 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. *British Journal of Nutrition*. 2003;89(5):731–9.
25. Nord, 2014. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministers, 195-216. Kättesaadav: <http://www.norden.org/en/theme/tidligere-temaer/themes-2014/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
26. Lemon, P.W. Effects of exercise on protein metabolism. In: Maughan RJ, editor. *Nutrition in sport*. Oxford: Blackwell science; 2000. p. 133–52.
27. 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., editors. *Textbook of Sports Medicine*. Oxford: Blackwell Sciences Ltd 2003.
28. Tarnopolsky MA, Atkinson SA, MacDougall JD, Chesley A, Phillips S, Swarcz HP. Evaluation of protein requirements for trained strength athletes. *J Appl Physiol*. 1992 Nov;73(5):1986–95.
29. 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.
30. Friedman JE, Lemon PW. Effect of chronic endurance exercise on retention of dietary protein. *Int J Sports Med*. 1989 Apr;10(2):118–23.
31. 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.

32. 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.
33. Butterfield GE, Calloway DH. Physical activity improves protein utilization in young men. *Br J Nutr*. 1984 Mar;51(2):171–84.
34. 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.
35. WHO. Protein and amino acids requirements in human nutrition: Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation.: World Health Organization 2007 Report No.: 935.
36. 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.
37. Munro HN. Protein nutrition and requirement in elderly people. *Bibl Nutr Dieta*. 1983(33):61–74.
38. 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.
39. 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. *Journals of Gerontology Series A-Biological Sciences and Medical Sciences*. 2001;56(6):M373-M80.
40. Morse MH, Haub MD, Evans WJ, Campbell WW. Protein requirement of elderly women: nitrogen balance responses to three levels of protein intake. *Journals of Gerontology Series A-Biological Sciences and Medical Sciences*. 2001;56(11):M724-M30.
41. Fomon SJ. Nutrition of normal infants. St. Louis: Mosby – Year Book Inc; 1993.
42. 103. 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 ([ELT L 181, 29.6.2013, lk 35–56](#))
43. Energy and protein requirements Geneva: FAO/WHO/UNU. 1985 Report No.: 724.
44. Koletzko B, von Kries R, 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. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2009;89(6):1836–45.
45. 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.
46. 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.
47. 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.

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 toiduenergia mõttes kasutame sõna „rasvad”. Lipiidseteks nimetatakse ka rasvhappeid ja kolesterooli.

Rasvade põhiülesandeks on energia andmine ning energiavaru organismis, nad võtavad osa kasvuprotsesside ja muu elutegevuse reguleerimisest. Rasvad on asendamatute polüküllastumata rasvhapete ja rasvlahustuvate vitamiinide allikaks ning samaaegselt on nad vajalikud nende imendumiseks. Fosfolipiidid, mille koostises on peale rasvhapete ja glütserooli lämmastikalused ja fosforhape, kuuluvad kõikide kudede ja rakkude membraanide ehitusse, suuremal hulgal on neid närvikoes ja ajurakkudes. Kolesterool on vajalik sapphapete, steroidhormoonide (sh ka suguhormoonid) sünteesiks ja tema sünteesimine seostub ka vitamiini D sünteesiga inimorganismis. Kolesterooli ainevahetus panustab seega ka vitamiini D sünteesi inimorganismis.

- Rasvad peaksid andma täiskasvanutel ja üle 2-aastastel 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 DHA
- Rasvade osatähtsuse soovitusel lähtutakse ka sellest, et nende järgimisel ei omaks nad mõju liigse kehamassi suurenemisele rasvade tõttu.
- **Kui küllastunud rasvhapete osatähtsus toiduenergiast ei ületa kehtvalt 10%, siis võib olla rasvade osatähtsus toidus kokku kuni 35%E.** Kui vähemalt kolmandik päevasest 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 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), Kreeka, pistaatsia- ja pekaanpähkliid, mandlid, linaseemned) ja ülejäänud lipiididest peaks suurem osa tulema kaladest.

- Kolesterooli kestev 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 kogus, väheneb ka imendumisprotsent. Kui kestvvalt toidukolesterooli ei saada, peab inimese organism puudujääva osa ise sünteesima, st väga suure arvu kolesteroolimolekulide sünteesi ehk väga suurt energiakulu maksas, mis mõnevõrra vähendab teiste oluliste protsesside efektiivsust maksas. Kui toidukolesterooli saadakse kestvvalt 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 kestev 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. Transrasvhapete maksimaalset lubatud kogust ei ületata tasakaalustatud toitumise põhimõtteid järgides. Kui inimene saab kestvalt liiga palju transrasvhappeid, siis võib see avaldada mõju tervisele, avaldades näiteks HDL-kolesteroolitaseme languses.

Imikute ja väikelaste rasvade ja rasvhapete vajadus (tabel 4.15) on täiskasvanutest erinev.

Tabel 4.15 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 selles vanuses 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 suur energiatihe väheneb koos suureneva lisatoidu kogusega. Seega, rasvade tarbimine võib väheneda kiiresti umbes kuni 30 %E imikuaja lõpuks, sõltuvalt täiendava toidu koostisest ja osalise imetamise sagedusest. Pärast aastaseks saamist on tavaline, et rasvade osakaal vähehaaval suureneb, olles kolmandaks eluaastaks täiskasvanute tasemel. Kui rasvade osakaal ning sellega koos dieedi energiatihe läheb väga madalaks esimesel eluaastal või varases lapsepõlves, võib see tuua kaasa ebapiisava energia saamise.

Pärast kuuendat elukuud tuleks jätkata osalist rinnapiimaga toitmist nii kaua, kui see sobib emale ja lapsele. 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 (va 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 rasvhapped 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 kaksikside. 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 edasi samade ensüümide poolt. Looduslikult tekkivad küllastumata rasvhapped taimedes ja merekalades on peamiselt cis-rasvhapped.

Lisaks triglütseriididele on toidurasvades fosfolipiidid ja kolesterool. Peamine toidu fosfolipiid fosfatidüülkoliin (letsitiin) ja kolesterool esinevad loomset päritolu toidus. Mõlemad - fosfolipiide 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 pärsivad kolesterooli imendumist.

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

TFA suures koguses tarbimine on seotud südame-veresoonkonnahaiguste, koronaarhaiguste, äkksurma, 2. tüüpi diabeedi riskiga ja suurenenud süsteemsete põletikemarkerite tsirkulatsiooniga (9). Osaliselt hüdrogeenitud õlides leiduv TFA on seotud koronaarhaiguste suurema tekkeriskiga kui seda on küllastunud rasvhapped (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 valgu taset inimestel. (14)

Triglütseriidid hüdrolüüsitakse soolestikus lipaaside toimel monoglütseriidideks ja rasvhapeteks, mis koos sapisooladega, lüsofosfolipiididega ja esterifitseerimata kolesterooliga moodustavad kombineeritud mitselle, milledest seeditud lipiidid imenduvad peensooles. Rasvad ei ole vees lahustuvad ja neid transporditakse veres lipoproteiinsete partiklitena ehk kompleksidena. Lipoproteiinsete partiklite tuumiku moodustavad triglütseriidid ja esterifitseeritud kolesterool. Partiklitepind 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, milliseid 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 vajalikud selleks, et tagada organismile erinevate tähtsate bioaktiivsete ainete sünteesiks nagu prostaglandiinid, leukotrieenid, prostatsükliinid, tromboksaanid. Need suure aktiivsusega substantsid mõjutavad vererõhu regulatsiooni, neeru-funktsiooni, 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 signaalideülekanndesse. DHA on vajalik loote ja varajases

postnataalses perioodis aju ja teiste membraaniderohkete kudede kasvamisel ja seega etendab 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 tuua potentsiaalselt kaasa sellised kahjulikud mõjud nagu suurenenud lipiidide peroksüdatsioon, immuunfunktsiooni nõrgenemine, ja suurenenud veritsusohu (15).

EFSA järeldas, et pikemaajaline täiendav kombineeritud EPA ja DHA manustamine koguses ligikaudu kuni 5 g/päevas ei too kaasa suurenenud spontaansete verejooksude tekke ohtu, komplikatsioone veritsemise näol või mõju glükoosi homöostaasile, immuunfunktsioonile või lipiidide peroksüdatsioonile eeldusel, et oomega-3 pikaahelaga 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 ja põhjustavad vähem aterosklerootilisi 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. Asendamatute rasvhapete defitsiiti on täiskasvanutel harva. Teadaolevad juhud on seotud krooniliste haigustega või pikaajalise parenteraalse või enteralse rasvavaese või rasvata toitumise korral. LA minimaalne vajadus ei ole teada.

DHA-d on leitud suures kontsentratsioonis kesknärvisüsteemi sünapsides ja reetinaepikestes ehk kepprakudes, kus see on asendamatu normaalse nägemisfunktsiooni arenemises (21). Uuringud enneaegsete imikutega näitavad, et DHA on asendamatu 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 ja DHA, mida on rinnapiimas ja mida imik ise ei suuda piisavalt sünteesida, pidada teatud sünnijärgse aja jooksul tinglikult asendamatuteks ning neid on lubatud lisada väike kogus enneaegsete imikute piimasegudele, sarnaselt rinnapiimas olevatele AA-d ja DHA-d kogustele. Samas puudub konsensus, kas need rasvhapped on samuti tinglikult asendamatud ajalistele imikutele, kuigi on soovitatud, et ajaliste imikute piimasegudele peaks samuti lisama AA-d ja DHA-d (24). Imiku piimasegule pika ahelaga PUFA lisamine on seotud madalama vererõhuga hilisemas lapseas (25). Selline lisamine on hetkel vastavuses EL direktiiviga imiku piimasegude ja jätkupiimasegude kohta ajalistele imikutele, kuigi direktiiv ei anna spetsiifilist soovitusi AA ja DHA lisamise kohta (2). Uute nõuete kohaselt peab imiku

piimasegu DHA sisaldus olema vahemikus 20 mg kuni 50 mg/100 kcal kohta; oomega-6-rasvhappeid võib olla kuni 2% rasva üldkogusest (s.h. AA võib olla kuni 1% rasva üldkogusest) ning DHA sisaldus ei tohi ületa oomega-6-rasvhapete sisaldust (26).

Rasedusaegne pika ahelaga oomega-3-rasvhapete manustamine parandab oomega-3 olukorda lootel ja vastsündinutel (27) ja võib olla kasulik laste vaimsele arengule nagu on hinnatud nende IQ järgi (28). Rinnapiima 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 ja seda kasutatakse sapphapete ja steroidhormoonide tootmiseks ning rakumembraanide struktuuris. Kolesterooli süntees on väga hästi reguleeritud ja tema (piisav) kogus rakkudes vähendab endogeenset sünteesimist. Täiskasvanud inimese organismis sünteesitakse iga päev umbes 1 gramm kolesterooli.

Kõige rohkem toidukolesterooli on munades, rupskites, lihas ja piimatoodetes. Normaalsel söömisel ei oma toidukolesterool inimorganismi kolesteroolitasemele mõju. Toidukolesterooli imendumine väheneb, kui tarbimine suureneb. Keskmiselt 40-50% toidukolesteroolist imendub. Vastavalt 17-ne 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. Inimestel, 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 endogeenne kolesterooli sünteesimise võime on piisav selleks, et rahuldada isegi enneaegsete imikute kolesteroolivajadus. Seega ei ole soovitud, 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 kõrge 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, 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, st üldkolesterooli suhe HDL-kolesterooli paraneb (38-46).

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

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

Erinevates loomkatsetes, kus on kasutatud üksikuid rasvhappeid erinevate ahelapikkustega, on saadud erinevaid tulemusi nende kolesterooli langetavast või tõstvast toimest. Toidumise 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, patseebo-kontrollitud jne), võiks anda täpsema vastuse. Eeldusel, et inimene on mitmekesise toidu sööja (sh väga rohke taimset päritolu toidu kasutaja), siis sellise toidumise juures kokkuvõttes kolesteroolitaseme kahjuliku tõusu efekti ei esine.

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

Uuringud toidurasva koostise mõjust **vererõhule** on andnud erinevaid tulemusi (50-54), kuid Schwab jt (55) järeldasid, et tõendust igasuguse toidurasva koostise muutmise mõju vererõhule ei leitud.

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

Lähtuvalt 29 publikatsiooni analüüsist otsust seost kogu rasvade tarbimise ja **SVH** esinemissageduse vahel ei leitud. Samuti ei leitud metaanalüüsis seost SFA, MUFA ja PUFA tarbimise ja koronaarhaiguste riski vahel sõltumata küllastumata rasvhapete tarbimisest või teadlikust toiduvalikust (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 PUFA-ga vähendab SVH riski, eriti meestel ning see tõendus on hinnatud veenvaks (50). Tõendus cis-MUFA otsesest kasulikkusest mõjust koronaarhaigustele ei leitud (55). MUFA tarbimine on suuresti korrelatsioonis SFA tarbimisega, välja arvatud maades, kus tarbitakse külluslikult oliiviõli (59). Kui SFA on asendatud süsivesikutega, arvestamata nende kvaliteediga, ei ole leitud kasulikkust mõju SVH riskile. Kui asendada SFA kõrge

glükeemilise indeksiga süsivesikutega, suureneb südame infarkti tekkerisk, samas asendamine madala glükeemilise indeksiga süsivesikutega ei suurenda riski (60).

Loomse päritoluga oomega-3-rasvhapete tarbimine (nt kalast) vähendab koronaarhaiguste suremust (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 mõju ei suurene edasise annuse suurendamisega (66, 67).

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

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

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

Kogu rasvade ja SFA tarbimine on seotud **T2DM** 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 SFAd või süsivesikuid, võib olla seotud T2DM 20%-se riski vähenemisega (74-76). On hinnatud tõenäoliseks, et esineb pöördvõrdeline seos LA tarbimise ja T2DM tekkeriski vahel.

Pika ahelaga oomega-3 PUFAd kestev liigtarbimine ei pruugi vähendada T2DM riski (75, 77-79), kuid riski suurenemise või vähenemise hindamisel on oluline pöörata tähelepanu pikaahelaga 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 riskiga, on hinnatud suunavaks. Paaritu ahelaga SFA-l (C15:0 ja 17:0) võib olla vastupidine seos T2DM riskile ja tõendus selle kohta hinnati suunavaks (55). Paaritu ahelaga rasvhappeid on loetud biomarkeriks piimarasva tarbimisel, aga nii C15:0 kui C17:0 esinevad samuti kalas, isegi suuremates kogustes kui piimarasvas (80-82). On leitud tugev korrelatsioon kala tarbimise ja C17:0 vahel plasma fosfolipiidides (82).

Inimestel, kellel võib olla diabeedirisk, vähendavad diabeeti haigestumise riski kogu rasva ja SFA piiramine koos 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%-le 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 kõrgeenenud 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 adipoossuse ja enamiku vähkkasvajate vormide vahel.

DHA on hädavajalik aju ja teiste membraanirikaste kudede arenguks **looteas ja varases sünnijärgses perioodis**. Uuringud, kus rasedatele anti EPA+DHA 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. ETTS, TAI, 2006
2. Commission directive on infant formulae and follow-on formulae, 2006/141/EC (2006).
3. Livsmedelsverkets livsmedelsdatabas (version 2013-08-05) [database on the Internet]. Available from: <http://www7.slv.se/Naringssok/>
4. Fineli Koostumustietokanta (versio 14) [database on the Internet]. Available from: <http://www.fineli.fi/index.php?lang=en>
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. EFSA. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *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. 10-14 November 2008, Geneva. Rome: FAO/WHO Food and Agricultural Organisation of the United Nations 2010 Report No.: 91.

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-10/cis-12 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. *The American journal of clinical nutrition*. 2000 Jan;71(1 Suppl):197S–201S.
16. EFSA. Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA). *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. *The Journal of pediatrics*. 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 (*ELT 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. *The American journal of medicine*. 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. *The American journal of clinical nutrition*. 2005 Nov;82(5):957–63; quiz 1145–6.
47. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3951264/>
48. https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Guidelines/publications/DYSLIPguidelines-dyslipidemias-addenda.pdf
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 of systematic reviews (Online)*. 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):36–43.
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. *The British journal of nutrition*. 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, Haldorsson 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 & Nutrition Research*. In press.
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. *The American journal of medicine*. 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, Davi GL, 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, editors. *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. *The American journal of clinical nutrition*. 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. *The American journal of clinical nutrition*. 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. *The American journal of clinical nutrition*. 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. *Journal of Food Composition and Analysis*. 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. *The New England journal of medicine*. 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. *The New England journal of medicine*. 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. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*. 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 of systematic reviews*. 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 of systematic reviews*. 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 koduses toiduvalmistamises on vähendada lisatavate suhkrute kasutamist.

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 mahlajoogid jt magusad joogid, siirupid, magustatud piimatooted.

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 kiudained meie toidus 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 2-aastastel lastel 50-60%, kuue kuu kuni 2-aastastel 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 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 soovitus üle aastaste laste puhul arvutada valemiga „vanus+7”.

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

2.3.1 Süsivesikute klassifikatsioon

2.3.1.1 Süsivesikute ehituslik klassifikatsioon

Süsivesikute ehituslik klassifikatsioon tavaliselt 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 ja
- polüsahhariidid (tärklis).

Polüsahhariide on kaks peamist gruppi:

- tärkliselised ja
- mitte-tärkliselised polüsahhariidid (MTP).

Tärklis 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 monomeerse ehituse poolest. Peamised MTP esindajad on tselluloos, hemitselluloos, pektiinid ja hüdrokolloidid. Struktuurse paljususe tõttu on erinevatel MTP väga erinevad füüsikalised-keemilised omadused, millest omakorda sõltuvad nende füsioloogilised toimed. Tselluloos on vees lahustumatu, kuid pektiinid ja hüdrokolloidid, sh 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 „söögiks” jämesoole mikrofloorale - kiudained (3, 4).

Mõiste „glükeemilised süsivesikud“ tähenduses „varustama süsivesikutega ainevahetuse tagamiseks“, 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
- tärklis (polüsahhariid).

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

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, sh magusates jookides ja maiustustes ning viimast kasutatakse koduses majapidamises toidu magustajana ja küpsetiste valmistamisel. Vähem või rohkem (täielikult) hüdrolüüsitud tärklis või kõrge fruktoosisaldusega siirupeid, millistes 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 laktoosi poolt hüdrolüüsitud piimatoodetes. Malto-oligosahhariidid eristuvad peamiselt osaliselt hüdrolüüsitud tärklise sisalduse poolest. 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 orgaanilised happed, nagu näiteks piim-, õun- ja sidrunhape, vaadeldakse energeetilises mõttes koos süsivesikutega, kui nad on täpselt määratletud**.

* 100 – (valkude, rasvade, tuha ja vee summa)

Peamised **kiudained** on:

- mitte-tärgliselised polüsahhariidid - tselluloos, hemitselluloos, pektiinid, hüdrokolloidid jne;
- seedimisresistentsed (inimese seedeensüümidele lammutamatu) oligosahhariidid – frukto-oligosahhariidid (FOS), galakto-oligosahhariidid (GOS) ja teised resistentsed oligosahhariidid;
- seedimisresistentne tärglis (erinevatel viisidel modifitseeritud tärglis*);
- 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 kompleksi polüsahhariidid ja ligniini, mis on peensooles seedumatud. (9)

Rahvusvahelises kasutuses on kiudaine definitsioonis mõnevõrra erinevusi. ESFA (10) defineerib kiudaineid kui „seedimatuid süsivesikuid pluss ligniin ja kaasaarvatud mitte-tärgliselised polüsahhariidid (MTP) – tselluloos, hemitselluloos, pektiinid, hüdrokolloidid (sh geelmaterjalid, β -glukaanid), seedimisresistentsed oligosahhariidid – frukto-oligosahhariidid (FOS), galakto-oligosahhariidid (GOS), teised seedimisresistentsed oligosahhariidid, resistentne tärglis – mis sisaldab modifitseeritud tärglist, mõnda liiki toortärglise graanuleid, keemiliselt ja füüsiliselt modifitseeritud ligniini“.

Tselluloos on vees lahustumatu ning on teraviljades koos hemitselluloosiga. Täisteratoodete ligniinist väliskihit on ülekaalukaim tselluloosi allikas ning seda tüüpi kiud on kõige resistentsamad fermentatsioonile jämesoole mikrofloora poolt. Kaer ja oder sisaldavad suures koguses β -glukaani, 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 imikul märkimisväärne kogus laktoosi jõuda jämesoolde põhjustades ebamugavustunnet ja/või kõhulahtisust. Samad kaebused esinevad lastel ja täiskasvanutel madala laktaasi aktiivsuse korral.

* RT1 – füüsiliselt kättesaamatu või seedimatu tärglis, mida leidub seemnetes või kaunviljades ja töötlemata teraviljades

RT2 – kättesaamatu ensüümidele tärglise konformatsiooni tõttu, näiteks kõrge amüloosisisaldusega maisitärglis

RT3 – tekib tärglisisaldusega toiduainetes, mida keedetakse ja seejärel jahutatakse. Tärglis retrogradeerub.

RT4 – tärglis, mida on keemiliselt modifitseeritud (11)

Kõhulahtisust võib põhjustada samuti 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 toimele ja jätkub pankrease amülaasi toimele peensooles. Lagundamisel saadud produktid – peamiselt maltoos ja oligosahhariidid - hüdrolüüsitakse glükoosiks peensoole harjasäärise ensüümide, disahharidaaside, poolt. Imendunud suhkrud 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 enamikele 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 glükoosi taseme 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 (etanol).

Suurenenud söömisjärgne vere glükoosi tase 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 produktsioonist pankreases ja kudede insuliini tundlikkusest.

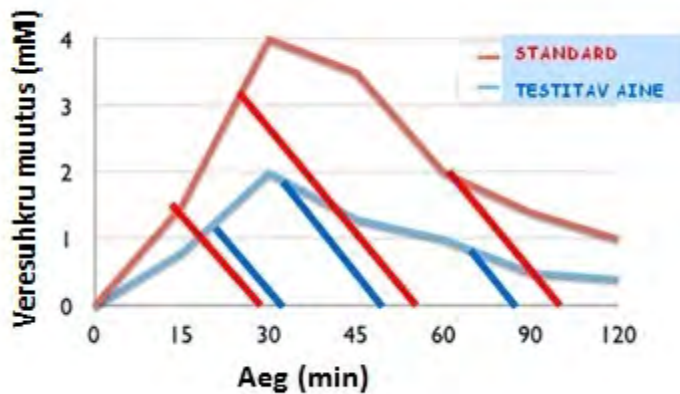
Isegi konstantse toidusüsivesikute glükeemilise koormuse korral on vere glükoositaseme tõus individuaalne. Kui tõus jääb füsioloogilistesse piiridesse, on organismi vastus glükoosile normaalne. Kui tõus ületab füsioloogilised piirid ja jääb püsima pikemaks ajaks, viitab see diabeedivõimalusele.

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 suurst (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 toitade järjestuses, kus toiduportsjonis on analüüsitud vähemalt 10-20 grammi glükeemilisi süsivesikuid (14).

Toidus olevad nõ. toidu enda füüsikalised barjäärid, nagu näiteks purustamata terad, kaunviljaliste rakustruktuurid, terved puuviljad, jmt on faktorid alandavad toidu GI (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 toitade madal, keskmine või kõrge GI sõltub tärglise ehituslikust struktuurist (amüloos/amülopektiin suhe), resistentse tärglise hulgast ja füüsikalise-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). GL on defineeritud kui glükeemiliste süsivesikute kogus toidus, mis on korrutatud toidu GI-ga ja jagatud 100ga. Toidu glükeemilist vastust mõjutavad toidu valkude ja rasvade kogus, samuti toidu kogus ja 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 GI kasutamist toidusüsivesikute füsioloogilise mõju prognoosimiseks harjumuspärastes dieetides.

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 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 väliskiht, 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, vöihape 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. Tähelestatud 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 ja marjade, köögiviljade, komplekssete süsivesikute ja kiudaineterikka dieedi järgimisega kaasnev esialgne triglütseriidide taseme tõus aja jooksul taandub (20).

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

Kokkuvõtvalt on tõendeid veel vähe, et teha järeldusi, kui palju täpselt fruktoos või sahharoos tõstab plasma lipiidide taset üldpopulatsioonis. 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 toimetega uurimisel saadud tulemustega (DASH dieedi uuringud) (22-24).

T2DM 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, et lisatud suhkruga jookide suures hulgas tarbimine võib tõsta 2. tüüpi diabeedi tekkeriski (21), toetades seeläbi otsust piirata lisatud suhkrute kasutamist.

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 suhkruisaldusega jookide toimest.

Uuringud näitavad, et vähendatud suhkru tarbimine seostub täiskasvanutel mõõduka **kehmassi** 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 dieedistatud mõju täheldatud, kuid see seostub pigem väiksema kehmassi 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 pikaajasele kaalumuutusele või -säilitamisele.

Ülekaalulistel ja rasvunudtel kaalu langetamiseks teostatud sekkumisuuringute tulemused näitavad, et madala süsivesikute ja suure valgusisaldusega dieet toob kuni kuue kuu jooksul (30, 31) samasuguse või madalama kehmassi võrreldes vähendatud rasvahulgaga dieetidega. Selliste dieedimuutuste lühiajaline mõju on ebaselge, kuid ajapikku kaasub mitmeid probleeme (näiteks ketoneemia, ketoos).

Fruktoosi tarbimist on seostatud kaalutõusu ja insuliiniresistentsusega (32). Fruktoosil on küll madal glükeemiline indeks, kuid erinevalt glükoosist metaboliseeritakse fruktoos maksas lipiidideks. Inimestega sekkumisuuringute metaanalüüsid pole leidnud mingit tõendust, et fruktoos põhjustab kaalutõusu, kui ta asendab dieedis samas energiahulgas teisi süsivesikuid. Täiendava energiana tarbitud vaba fruktoosi suur kogus seondub kaalutõusuga 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 amülaasi lõhustavale toimele kergesti allutatavad. Sahharoosi juuresolek 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 tekkel hambaemailis. Hambajuure

demineraliseerumiseks kriitiline pH on umbes 6.5, mis tekib juba leiba süües ilma suhkruid juurde lisamata. Lisaks piimhappele põhjustab sahharoos lahustumatute ekstratsellulaarsete glükoosi polümeeride teket, st. glükaanid ja mutaanid, mis soodustab kariogeensete streptokokkide kolonisatsiooni hambapindadel.

Fluori profülaktiline kasutamine ja korrektne suuhügieen on tegurid, mis muudavad suhkru tarbimise mõju (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 kaariese tekkega mõõdukalt, 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, kelle toiduenergia kättesaadavus on mingil põhjusel väike. Lisatud rafineeritud suhkruid rohkelt 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, sh. vähese puuviljade ja marjade ning köögiviljade tarbimisega (44). Rafineeritud suhkrute saamise piiramine on eriti tähtis laste ja täiskasvanute puhul, 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** haigestumiseriskiga, eriti ülekaaluliste ja rasvunud isikute puhul (2, 14, 45-48).

Uuringute andmetel puudub seos kõrge GI või GL toidu tarbimise ja **kolorektaalse** (49) või **rinnavähi** (50) tekke vahel. Teatud tõendus viitab võimalikule seosele **endometriaalvähi** suurenenud riski ja GL vahel, võrreldes kõrgemat GL kategooriat madalamaga (51), 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 ja sünnijärgne kaalupeetus (54).

Puudub piisav tõendus, et madala GI toidud vähendaksid **krooniliste haiguste tekke riski** kogu populatsioonis. Samas on soovituslik kasutada GI põhistoitude 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, puu- ja köögiviljade tarbimist. Vajalikud on jätkuvad lisauuringud nii GI usaldusväarsuse kui praktiliste väljundite kohta ning ühtlustamist vajab ka GI määramise meetodika. (48)

2.3.3.3 Kiudained

Kiudained suurendavad väljaheite mahtu ja toetavad fermenteerumisprotsesse jämesooles, mis avaldavad mõju nii veresuhkru kui 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 tühjakohtu 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. Katseloomadel näidatud resistentse tärklise ja resistentsete oligosahhariidide mõju lipiidide metabolismile pole seni veel inimestel tõestatud.

Vererõhku mõjutavad eriti lahustuvad kiudained. Vererõhu langus näib olevat suurem isikutel, kes on vanemad kui 40 aastat ning kellel juba esineb 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 **vereglükoositaseme** 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 jämesoolerakkude peamiseks energiaallikaks, omades mõju ka rakkude jagunemisele ja apoptoosile (rakusurmale), mis võib olla kaitsva toimega (63, 64). Lühikese ahelaga rasvhapped (SCFA),

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, resistentsed malto-oligosahhariidid) ja resistentsel tärklisel suurendatud koguste tarbimise peamine väljund (56, 65).

Näidatud on kiudainete tarbimise puhul 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 kaitsev mõju kolorektaalvähi tekke vastu veenev ja rinnavähi suhtes ei ole piisavalt tõendust, mõju on hinnatud suunavaks.

Tõenäoline on, et erinevatest toitudest saadavatel kiudainetel on kaitsev mõju **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 lastega ei viita, et suur kiudainete tarbimine võiks ohustada nende kasvu. Oluline on, et suurem kiudainete saamine on seotud sageli ka suurema puuviljade ja marjade ning köögiviljade ning teraviljatoitude söömisega ning võib seeläbi 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 tõenduspõhisus, et kiudainete, eriti täisteraviljadest pärit kiudainete (75, 76) tarbimine on seotud madalama **T2DM** tekke riskiga.

Ülaltoodud informatsioon näitab, et kiudainete kestav ebapiisav tarbimine suurendab teatud haiguste riski, piisav tarbimine 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. Organismis on võimalik glükoosi sünteesida ka glütseroolist ja osadest aminohapetest. Närvikoe rakud suudavad adekvaatselt talitleda teatava aja, kui toiduga tekib glükoosi saamise defitsiit, 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 g/päevas) viib rasvadest pärit metaboliitide beeta-hüdroksüvõihappe ja atsetoatseethappe krooniliselt tõusnud tootmisele ja suurenenud hulgale plasmas, millega kaasvalt kujunebki välja ketoos. Glükeemiliste süsivesikute saamine koguses 50–100 g/päevas väldib üldjuhul ketoosi teket ning nii lastel vanuses üle ühe aasta kui ka täiskasvanutel katab tarbimine alates 130 g/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

Üle päevase vajaduse lisatud suhkrute saamine vähendab piisava koguse mikrotoitainete ja kiudainete saamist (toitainetihedust), mistõttu ei ole see tervislik toiduvalik. Eriliselt on seda tähtis silmas pidada laste ja isikute puhul, kelle toiduenergia saamine on mingil põhjusel väike. Kuna lisatud suhkruga jookide liigne tarbimine on seotud suurenenud 2. tüüpi diabeedi tekke riskiga ning liigse kehamassiga, peaks olema nende tarbimine piiratud. Sagedast suhkrut sisaldavate toitude söömist tuleks vältida kaariese riski vähendamiseks.

Lisatud suhkrute päevane kogus (sahharoosi, fruktoosi ja tärklise hüdrolysaadid) 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-veresoonkonnahaigusi 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 g, st ligikaudu 13 g 1000 kcal kohta. Nende peamised allikad peaksid olema täisteraviljad, terved puuviljad, köögiviljad, kaunviljad ja pähklid.

Lapsed: teisest eluaastast on lastele vajalik kiudaineid saada 8-13 g 1000 kcal kohta. Alates koolieast kogus vähehaaval suureneb täiskasvanutele soovitatud tasemeni.

Tähelepanu: Need soovitused 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 saamisallikad. 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 pluss 3 %E kiudainetest (sealt tulenebki koguarv 50 %E) kuni 57 %E seeduvatest süsivesikutest pluss 3 %E kiudainetest (sealt tulenebki koguarv 60 %E).

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

Kasutatud olulisemad allikad

1. Joint FAO/WHO Expert Consultation. Carbohydrates in human nutrition. Rome: Food and Agriculture Organization. World Health Organization 1998 Report No.: 66.
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. Washington DC: IoM (Institute of Medicine) 2005.
6. Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom. London: HMSO; 1991.
7. EC. Commission directive, 2008/100/EC L 285/9 (2008).
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. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal.* 2010;8(3):77.
11. Sajilata, M. G.; Singhal, Rekha S.; Kulkarni, Pushpa R. (January 2006). "Resistant Starch - A Review". *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety* 5 (1): 1–17. doi:10.1111/j.1541-4337.2006.tb00076.x.
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 Report No.: 2005:589.
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.
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 & Nutrition Research*; Vol 56 (2012) incl Supplements. 2012.
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. *Scandinavian Journal of Nutrition/Näringsforskning*. 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):295–8, 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. Dept. of Agriculture., Dept. of Health and Human Services. *Dietary guidelines for Americans*. 7th ed. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office; 2010.

46. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: 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 research and treatment*. 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.
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. *British journal of 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, editor. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*. 2 ed: Broca Raton, FL: CRC Press; 1993. p. 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, editors. *Advanced dietary fibre technology*. Oxford: Blackwell Science; 2001. p. 177–85.
58. Andersson H. Diet and cholesterol metabolism in the gut – implications for coronary heart disease and large bowel cancer. *Food & Nutrition Research*. 1996.
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, editors. *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, editors. *Dietary Fibre: Mechanisms of action in human physiology*: John Libbey, Eurotext; 1995. p. 61–8.
65. Conway PL. Prebiotics and human health: The state-of-the-art and future perspectives. *Food Nutrition Research*. 2001.
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. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Continuous update project: Colorectal cancer.: WCRF2011.
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. *The review of diabetic studies: RDS*. 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. *Archives of Internal Medicine*. 2007;167(9):956–65.
77. Wirfält E, Drake I, Wallström P. What do review papers conclude about food and dietary patterns? *Food and Nutrition Research*. 2013.

Lisad

Lisa 4.10 Põhitoitainete ja rasvhapete arvutuslikud grammilised soovituslikud kogused lähtuvalt energiast ja põhitoitainete ning 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 4.11 Näide DIAAS kasutamisest valkude kvaliteedi hindamiseks

Example of the use of DIAAS for protein quality assessment in the context of making claims.

Food	Amount	Protein content (g/100g)	DIAAS ¹	Judged quality	Eligible for claim based on quantity	Eligible for claim based on quantity and quality
Wheat	100 g	11	40	Low	Yes, high	No, none
Peas	100 g	21	64	Low	Yes, high	No, none
Whole milk powder	100 g	28	122	High	Yes, high	Yes, High

DIAAS (*Digestible Indispensable Amino Acid Score*) arvatud lähtudes tegelikest asendamatute aminohapete imendumisväärtustest ja soovituslikust asendamatute aminohapete mustrist 6-kuustele kuni 3-aastastele lastele.

Allikas: FAO 2013. Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Report of an FAO Expert Consultation. <http://www.fao.org/ag/humannutrition/35978-02317b979a686a57aa4593304ffc17f06.pdf>

TÖÖVERSIO

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 uriiniga. Vee bilansi aitab hoida ka hingamine ja aurustumine keha pinnalt.

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

Täiskasvanutel on veevajadus on 28-35 ml kehamassi kilogrammi kohta (ligikaudu 1 ml 1 kcal toiduenergia kohta).

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: puu- ja köögiviljadest, suppidest, teest, kohvist, mahladest, muudest jookidest jne. Lisaks tekib ainevahetuse käigus ligikaudu 300-400 ml vett. Kui need arvud ($1250 + 350\text{ml}$) 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.

Laste puhul leitakse täpne füsioloogiline ehk säilitusvedeliku vajadus (tabel 4.16) Holliday-Segari järgi (mis arvestab lapse kehamassi, mitte vanust).

Tabel 4.16 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. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13431307/>

Janu korral tuleb alati eelistada lisanditeta joogivett. Imikutel ja lastel (tabel 4.17) on veevajadus kehamassi kohta suhteliselt suurem, sest nende organismis on veesisaldus kõrgem. Vanusest sõltumata on janutunne märk vedelikupuudusest ning vajab seetõttu alati kiiret lahendamist ehk piisava vedelikuhulga tagamist, eelistatult vee näol.

Tabel 4.17 Laste keskmine kogu vedelikuvajadus ööpäevas

Vanusegrupp	Kogu vedelikuvajadus kehamassi kilogrammi kohta
Imikud	150 ml
2-3-aastased	100-120 ml
4-6-aastased	75-100 ml
Üle 7-aastased	Vähemalt 50 ml

Allikas: Valvearsti teatmik: Lastekliinik. SA Tartu Ülikooli Kliinikum, Tartu 2003, toimetaja H. Grünberg

Vesi on inimese keha peamine koostisosa ja on elulise tähtsusega organite funktsioneerimisel ja termoregulatsioonis. Vee osakaal kehamassist sõltub east ning soost, olles madalam naistel kui meestel. Vastsündinute vee osakaal kehamassist on üle 75%, täiskasvanutel on see umbes 60%, langedes 50%-ni eakatel. Osakaal sõltub ka kehamassist. Ligikaudu 2/3 kogu keha veest on rakusiseselt ning 1/3 rakuväliselt. 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.

Eelpoolmainitud 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 erinevas hulgas vett. Rasvade, süsivesikute ja valkude oksüdatsioonist tuleb lisaks 300-400 ml vett päevas. Organism kaotab vedelikku uriiniga, roojaga ning naha ja kopsude kaudu aurustumisel. 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 päevas vett keskmiselt 300-500 ml kehapiinna 1 m² kohta mõõdukas kliimas. Higistamisel on kaod tavaliselt üsna väikesed, kuid need suurenevad mitme liitrini päevas kuumas ja niiskes keskkonnas või tugeva kehalise töö korral ka mõõdukates tingimustes.

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 ja see on tingitud füüsilisest

aktiivsusest ja kliimaatilisest olukorrast. Veelgi enam, ebapiisav on tõendus põhjus vee tarbimise soovituste tegemiseks krooniliste haiguste, nagu vähkkasvajad, südame-veresoonkonnahaigused ja ainevahetushäired (4, 5).

EFSA soovitab **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 soovitab **imetavatele emadele** kogu vee osas sama päevase AI kui mitteimetavatele naistele, pluss ekstra 700 ml (6).

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

Mõõdukas dehüdratatsioon, mis on määratud 1–2% kehamassi langusega vedelike kao tõttu, toob kaasa peavalu, nõrkustunde, isukao ja peeringluse. 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 uriini ekskretsioonivõime, mis on 0,7 – 1 L/ tunnis (6). Suure veehulga saamine raseduse ajal tõstab naatriumivaeguse ja vee intoksikatsiooniriski (11). Siiski ei ole võimalik defineerida maksimaalset päevast vee kogust, mida talub populatsioonigrupp ilma, et arvestataks individuaalseid ja keskkonnatingimusi (6).

Kirjeldatud on ööpäevase uriinihulga suurenemist isikutel, kellel puudub harjumus kohvi juua (12), samas kui regulaarsetel kohvijoojatel ei ole leitud, et kohvi tarbimine mõjutaks 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 (etanol) on diureetiline toime pidurdades antidiureetilise hormooni sekretsiooni, kuid mõõdukas koguses alkoholil sh. 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. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13431307/>
2. Valvearsti teatmik: Lastekliinik. SA Tartu Ülikooli Kliinikum, Tartu 2003, toimetaja H.Grünberg
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 DC: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research 2007.
5. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulphate. In: Medicine 10, editor. Washington: National Academic Press; 2004.
6. Scientific opinion on dietary reference values for water. *EFSA Journal*. 2010;8(3).
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? *Nutrition Bulletin*. 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. *Scandinavian Journal of Nutrition*. 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 ei anna energiat (st neid ei lammutada 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, lisatavad toidurasvad (nt pähklid, seemned).

Süües väga rasva- ja suhkrurikkaid toite saab küll palju energiat, kuid tihti on sellised tooted vitamiinide ja mineraalainete allikatena mitteamaldavad. 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 vitamiin A. Reeglina on rasvlahustuvate vitamiinide varu organismis vesilahustuvate vitamiinide varust pikemaajalisem. Erand on aga vitamiin B₁₂, sest tema varud peavad vastu mitu aastat, mistõttu, kui teda toiduga praktiliselt ei saada, ilmnevad tema defitsiidi tõsised probleemid alles 2-5 aasta möödudes. Enamikke vitamiine leidub mingil määral pea kõikides toidugruppides, kuid näiteks vitamiini D ja B₁₂ saab inimorganismile sobival ja kõige paremini omastaval kujul ainult loomset päritolu toitudest.

Järgnevates peatükkides on esitatud loetelu rikkalike (100 grammis toidus sisalduv kogus katab vähemalt 20% täiskasvanud meeste ja naiste keskmisest päevasest vajadusest*) ja väga heade (100 grammis toidus sisalduv kogus katab 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 4.18. 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 4.18 Vitamiinide väikseimad soovituslikud tarbimiskogused

Vanus	Vitamiin A, RE ^a	Vitamiin D, µg	Vitamiin E, mg	Vitamiin B ₁ , mg	Vitamiin B ₂ , mg	Niatsiin, NE ^b	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 a	700	10	7	1,0	1,2	14	1,5	270	3,0	70
14-17 a	700	10	8	1,2	1,4	16	1,5	330	3,0	100
18-30 a	700	10	8	1,1	1,3	15	1,5	400	3,0	100
31-60 a	700	10	8	1,1	1,3	15	1,5	300 ^c	3,0	100
61-74 a	700	20	8	1,0	1,2	14	1,5	300	3,0	100
>75 a	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 a	700	10	8	1,2	1,4	16	1,8	270	3,0	70
14-17 a	900	10	10	1,5	1,7	20	1,8	330	3,0	100
18-30 a	900	10	10	1,5	1,7	20	1,8	300	3,0	100
31-60 a	900	10	10	1,4	1,7	19	1,8	300	3,0	100
61-74 a	900	20	10	1,3	1,5	18	1,8	300	3,0	100
>75 a	900	20	10	1,2	1,3	15	1,8	300	3,0	100

^a Retinooli ekvivalent: 1 retinooli ekvivalent (RE, µg-ekv) = 1 mg retinooli = 12 mg (beetakaroteeni)

^b Niatsiini ekvivalent: 1 niatsiini ekvivalent (NE) = 1 mg niatsiini = 60 mg trüptofaani

^c 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	2-5a	6-9a	10-13a
Soovitav kogus (RI)	700 Rase: 800 Imetav ema: 1100	900	300	350	400	700
Keskmine vajadus (AR)	500	600				
Tarbimise alampiir (LI)	400	500				
Tarbimise ülempiir (UL)	3000* 1500#					

¹ Alates 14-ndast eluaastast
* eelmoodustunud retinoolina
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 vitamiin A kätte retinooli palmitaadina, mis muundatakse sooles retinooliks, bioloogiliselt aktiivseks vitamiin 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 valguenergia alatoitumus, tsingipuudus, toidurasvad, 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 ja
- 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 vitamiin 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).

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 rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.19.

Tabel 4.19. Vitamiini A ja β -karoteeni rikkalikud ja väga head allikad

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

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 uut tüüpi terviseriskide (nt tohutult suurenenud silmadele väga suurt ja pidevat koormust avaldavate kõikvõimalike ekraanide pidev vaatamine) kui ka kasvu ning arenguga seotud muutustega. Vitamiini A päevase soovitus suurendamine 10-13-aastaste vanusegrupis on seotud sellega, et tänapäeval algab fertiilne iga/puberteet varem ning väga palju viibitakse arvutis- ja nutiseadmetes (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 soovituseks päevane tarbimiskogus (RDA): 900 µg meestel ja 700 µg naistel vanusega üle 19 eluaasta. Need prognoosid on üldises koostöös 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.

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

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

Kui kasutada kriteeriumina retinooli akumulatsioon loote maksa, läheks lisaks mitterasedate naiste AR-le 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.

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 hüpervitaminoosi** risk on äärmiselt madal. Põhjamaades ei ole esitatud aruandeid, mis kirjeldaksid klassikalist kroonilist või akuutset vitamiini A hüpervitaminoosi 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 vitamiini A hüpervitamiinose potentsiaalseks tekkeks kohane toidulisandite ja retinooliga rikastatud toidu tarbimise korral. Juhul, kui inimese toidulaud sisaldab suurtes kogustes retinooliga rikastatud toidud, 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). Vanusega seoses need läviväärtused olulisel määral ei muutu.

Hepatotoksilisus on vitamiini A hüpervitamiinose 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, 6 aastat kestnud tarbimisega millest lähtuvalt võiks toodud väärtuse lugeda maksa retinooli säilitamise võime ülempiiriks (20).

Loomkatsed demonstreerivad, et nii retinooli puudus kui üleküllus võivad põhjustada loote vääringuid ning et retinooli või retineenhappe kõrge üksikannus võib olla **teratogeenne**, kui see manustatakse loote varase arengu faasis (12). Inimestel on teatatud mitmest teratogeensuse juhtumist, mille põhjuseks on olnud retineenhappe 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 vääringute 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.

Enamikes inimuuringutes ei ole retinooli tarbimise ja **luutiheduse** vahel seost leitud (21-30), mis 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 pole see piisavat kinnitust leidnud (11, 32, 33).

Retinooli või retinüüliestrite tarbimise ülempiir

Toksilisi mõjusid on seostatud peamiselt eelmoodustunud vitamiini 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. *European Journal of Biochemistry*. 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; 1994.
4. Gudas LJ, Sporn MB, Roberts AB. Cellular biology and biochemistry of the retinoids. In: Sporn MB, Roberts AB, Goodman DS, editors. *The Retinoids: Biology, Chemistry and Medicine*. New York: Raven Press; 1994. p. 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. Washington DC: Institute of Medicine (IOM), Food and Nutrition Board;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. *The New England journal of medicine*. 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. *Annals of internal medicine*. 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: Nordiska Ministerrådet. 2003 Report No.: 2003:502.
13. Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington DC: Institute of Medicine 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. *The American journal of clinical nutrition*. 1993 Jul;58(1):4–14.
17. Johansson S, Melhus H. Vitamin A antagonizes calcium response to vitamin D in man. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2001 Oct;16(10):1899–905.
18. SCF Opinion on Tolerable Upper Intake Level of preformed vitamin A (retinal and retinyl esters). *Scientific Committee for Foods* 2002.
19. Nutrient and Energy Intakes for the European Community. Luxembourg: CEC: Commission of the European Communities. 1993.
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. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 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. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 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. *The journal of nutrition, 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. *The American journal of clinical nutrition*. 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. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 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. *The American journal of clinical nutrition*. 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. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 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. *The American journal of clinical nutrition*. 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. *European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies*. 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-Trondelag Health Study. *American journal of epidemiology*. 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. *The New England journal of medicine*. 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. *The American journal of clinical nutrition*. 2009 Jan;89(1):323–30.

TÖÖVERSIOON

4.1.2 Vitamiin D

Vitamiin D ($\mu\text{g/päevas}$)	Kõik
Soovitatav kogus (RI) 6 kuud – 60 aastat ≥ 61 aastat	10 20
Keskmine 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 vitamiin 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-dihüdroksüvitamiin D (kaltsitriool).

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

Vitamiini D on peamiselt vaja:

- kaltsiumi ja fosfori piisavaks omastamiseks,
- soodustamaks luude ja hammaste arengut,
- vere hüübimise ja südametegevuse töö toetamiseks,
- infektsiooni- ja diabeediriski vähendamiseks.

4.1.2.1 Vitamiini D vajaduse hindamine

Välised tegurid, millest sõltub vitamiini D tase organismis, on tarbimine toidu ja toidulisanditega ning eksponeeritus päikesevalgusele (sh aastaaeg, laiuskraad ja reisirõivad päikeselisse 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 sünteesimine nahas

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

Suvekuudel (juuni-juuli) mitte alla 10 minuti 2–3 korda nädalas 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 mitte alla 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. Kaltsitriooli stimuleerib kaltsiumi imendumist soolestikust ja vähendab tema 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 tekke ja täiskasvanutel osteomalaatsia. Baseerudes epidemioloogilistele ja eksperimentaalsetele andmetele viitab vitamiini D retseptorite olemasolu paljudes kudedes sellele, et antud vitamiin võib lisaks ülalmainitud funktsioonidele mängida rolli 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 imendub peensoolest lümfisüsteemi kaudu. Hinnanguliselt imendub sel moel ligikaudu 80% suukaudselt tarbitud

vitamiinist D (1, 13). Eksperimentaalsed uuringud viitavad, et kolesterooli transporterid mängivad samuti rolli vitamiini D omastamisel (14).

Rikastatud toidud

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

Toidulisandid

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

Vitamiini D rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.20

Tabel 4.20 Vitamiini D rikkalikud allikad

Rikkalikud allikad (≥2 µg/100g)
kuumtöödeldud räim, lõhe
enamik kuumtöödeldud kalu
rikastatud leib
rikastatud võiderasvad
muna

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

Peamised vitamiini D allikad on rasvane kala, toidurasvad ja vitamiiniga D 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 D võib leida ka maksas, samuti võivad sellega olla margariinid, õlid, leib jt toidud. Mõned taimepõhised joogid nagu näiteks soja- ja riisijook jt 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 **rahhiidiriski**. Täpne läviväärtus on teadmata, kuid paljud uuringud viitavad kõrgele 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 olnud rahhiidi ennetamisel 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 kontsentratsiooni puhul alla 30 nmol/L on risk 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 ning ainult vitamiini D toidulisandi tarvitamisel pole tähenduslikku mõju 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) Kõigis Põhjamaades on täheldatud osteoporootiliste puusaluurmurdude suurt esinemust (26-28). Eakate naiste kiiremat luukadu ja kõrgemat luumurdude määra võrreldes eakate meestega on seostatud östrogeeni vähenenud tootmisega postmenopausis.

Ainult vitamiini D toidulisandi võtmine annustes 7,5–10 µg/ päevas avaldab **luu mineraalsele tihedusele** vähest mõju või mõju ei avalda, aga 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 kontsentratsioone alla 40 nmol/L on seostatud suurema **kukkumisriskiga** (7). Võimalikuks peetakse, et vitamiini D toidulisand kombinatsioonis kaltsiumiga aitab eakatel vältida kukkumise tagajärgedega seotud terviseriske, seda eelkõige neil, kelle seerumi 25(OH)D kontsentratsioon algtaase on madal. Enamikel 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.

Vitamiini D taseme kohta organismis ja **vähkkasvajate levimuse** vahel järjepidevaid tõendeid pole leitud. Olemas on viiteid vitamiini D mõjule **kolorektaalvähi** riski vähendamisel, kuid põhjusliku seose tõendid on piiratud. Samuti eksisteerivad 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** kõrge 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 **SVH** kõrge riski vahel, kuid kõrge riski täpse piirväärtuse määratlemiseks on andmed hetkel veel ebapiisavad. (7)

Eksisteerivad 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 hetkel veel kindla otsustuse tegemiseks 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 järeltuste tegemiseks andmed ebapiisavad. Vitamiini D toidulisandite tarvitamine **raseduse** ajal parandab organismi vitamiini D seisundit. (7)

4.1.2.4 Vitamiin 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. Lisatud on, et seerumi 25(OH)D kontsentratsioon üle 75 nmol/L pole 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 **imikute** vitamiini D seisundit oluliselt 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 10µg (400 IU) päevas. Vitamiini D rasvlahustuva preparaadi all mõeldakse õlilahuselise toidulisandit, mis sisaldab ainult vitamiini D₃.

Seerumi 25(OH)D kontsentratsioonid **lastel ja täiskasvanutel** on üldiselt kõige madalamad hilistalvel ja varakevadel, erandiks on juhutiste 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 D vajadus lastele kuni 19-aastaseks saamiseni on 10 µg (400 IU) päevas ning juhtudel, kui toit ei taga piisavat vitamiinikogust, võib olla vajalik lisatarbimise soovitus, kas rikastatud toitudest või toidulisandina.

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

Eakate puhul (üle 60-aastased) on soovitatav aastaringselt lisatarbimine kas rikastatud toitudest või vitamiini D 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, ja selle prekursori vitamiiniks D muundamise tõhusus on halvem kui noorematel inimestel (1). On mõningaid 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 enamike eakate inimeste vajaduse. (37-41)

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

Rasedatele ja imetavatele emadele on aastaringselt soovitatav lisatarbimine kas rikastatud toitudest või vitamiini D 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 vitamiin 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 hüperkaltseemiat 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, editors. *The Liver: Biology and Pathobiology*. 3 ed. New York: Raven Press, Ltd; 1995. p. 543–62.
2. Andersen R, Brot C, Jakobsen J, Mejborn 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 & Nutrition Research*; Vol 57 (2013) incl Supplements. 2013.
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. *The American journal of clinical nutrition*. 2009 Jun;89(6):1997S–2008S.
10. Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Del Valle HB, editors. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*: 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 Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministries, 2014:002
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. *The Journal of nutrition*. 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, Koivistoinen P. Cholecalciferol and 25-Hydroxycholecalciferol Contents in Fish and Fish Products. *Journal of Food Composition and Analysis*. 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; Bratislava2001.
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 & Nutrition Research*; Vol 57 (2013) incl Supplements. 2013.
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-prophylaxis 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, Palsa 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. *The American journal of clinical nutrition*. 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. ETTS, TAI, 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. Rockville MD 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	2-5a	6-9a	10-13a tüdrukud/ poisid
Soovitatav kogus (RI)	8 Rase: 10 Imetav ema: 11	10	3 / 4	5	6	7/8
Keskmine vajadus (AR)	5	6				
Tarbimise alampiir (LI)	4	4				
Tarbimise ülempiir (UL)	300*	300*				

¹ Alates 14-ndast eluaastast

* mg/päevas toidulisandist (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 toitainena suurimas koguses α -tokoferooli, teiste vormide vajadus on väga väike (2), mistõttu piirdub vitamiini E aktiivsuse käsitlemine tavaliselt α -tokoferooliga. Vitamiini E bioloogilist aktiivsust on varem väljendatud α -tokoferooli ekvivalentidena (α -TE).

α -tokoferooli sünteetilise ehk tehisliku vormi (sellele viitab eesliide DL- või dl- või all-rac) suhteline bioasaadavus 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 ja vitamiini E preparaatesse kaasatud looduslikud α -tokoferool ja teised tokoferoolid. Tööstuslike tehispregaatide puhul 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). Vanemas kirjanduses on vitamiini E aktiivsust väljendatud ka rahvusvahelise ühikuna (*international unit* ehk IU), kus üks IU võrdub 0,67 mg loodusliku ja 0,45 mg sünteetilise vitamiiniga E (6).

4.1.3.1 Vitamiin E ja inimorganism

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 kõikum ning erinevate uuringumeetodite põhjal on imendumisprotsent olenevalt toidu rasvasisaldusest vähemalt 35 %.

Imendunud vitamiin E transporditakse külomikronites (24). Vitamiini E ainevahetus on hästi reguleeritud, ta ei kuhju maksa liigsetes kogustes. 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 ja piirates plasmakontsentratsioonide tõusu (11).

α -tokoferooli biokeemiline põhifunktsioon on antioksidantsus. Vabade radikaalide tekkeahelat katkestava antioksidandina ennetab ta vabade radikaalide liigset teket membraanides ja vereplasma lipoproteiinides (12). Lisaks on vitamiinile E omistatud mitmeid muid bioloogilisi rolle, sh 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 genee reguleerib ka α -tokoferool ise. (15)

Vitamiin E võimalik mõju tervisele tuleneb antioksidatiivsusest, immuunsüsteemi tugevdavast, vereliistakute kuhjumise 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 oksidatiivse stressi biomarkeritele tundub sõltuvat erinevatest manustamisega seotud asjaoludest, eelkõige oksidatiivse stressi algtasemest. (17) Kindlasti on vastuolulisuse põhjuseks ka see, et paljudes uuringutes on kasutatud tema tehisvorme. 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 on peamiselt vaja:

- rakkude vananemise pidurdamiseks (ta on inimorganismi põhiline antioksidant),
- hemoglobiini normaalse taseme hoidmiseks,
- kapillaaride seinte tugevdamiseks,
- vererakkude (lümfotsüüdid, puna- ja valgelible) kaitseks, et parandada organismi varustatust hapnikuga ja üldist kaitsevõimet,
- spermatogeenis ja testiste arenguks.

Vitamiini E rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.21. Head vitamiini E allikad on taimeõlid, taimeõlipõhised leivamäärded, pähklid, seemned ja munakollane. Kõige kõrgem α -tokoferooli sisaldus on päevalilleõlil, millele järgnevad maisi- ja rapsiõli, oliiviõli 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 köögiviljad ning rasvasamad kala ja koorikloomad.

Tabel 4.21 Vitamiini E rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad ($\geq 1,8 \alpha\text{-TE}/100\text{g}$)	Väga head allikad ($0,9\text{-}1,8 \alpha\text{-TE}/100\text{g}$)
päevalilleõli	rukkijahu
päevalilleseemned	kuumtöödeldud kõrvits
sarapuupähklid	kuumtöödeldud veisemaks
mandlid	kuumtöödeldud kanafilee, lehtkapsas, rasvased
rapsiõli	juustud
tursamaksakonserv	
enamik teisi pähkleid-seemneid	
leivad	
kibuvitsa- ja astelpajumarjad	
avokaado	
krevetid	
kuumtöödeldud räim ja lõhe	
paprika	
mustikad, 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 etendab 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 selle alusel hetkel ei ole võimalik väita vitamiin 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 sekkuvatest uuringutest pole saadud andmed ei ole seni 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 veel vastuolulisi tulemusi andnud vitamiini E ning **katarakti ja vanusega seotud makulopaatia** riski kajastavad uuringud (31).

α -tokoferooli lisandi tarvitamine soovituslikest kogustest enam parandab väidetavalt **immuunsüsteemi** toimimist ja vähendab **hingamisteede infektsioonide teket**, eelkõige eakatel (32), kuid väheste 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 normaalsetel, tervetel indiviididel täheldatud. Puuduse võib põhjustada pikaajaline rasvade vaegimendumine, geneetilised defektid lipoproteiini transpordis või geneetilised defektid hepaatilises α -tokoferooli kandevalgus. Lisaks on vitamiini E puudusest ohustatud enneaegsed ja väga madala sünnikaaluga vastsündinud. 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 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 kudesse toomise määr on 5 mg päevas. Arvestades imendumisega vähemalt 35 %, 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 oksüdeerumisvastane 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 tarbimises oleks naiste puhul piisav 7 mg ja meeste puhul 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 kõrgeenenud 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 ei ole pärast 2006. aasta soovituste ilmumist saadud, 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 organismi kogunemist. 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, editors. Modern nutrition in health and disease. 10 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 DC: Institute of Medicine, National Academy of Sciences, Food and Nutrition Board;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. Dietary supplement fact sheet. Vitamin E.: Office of Dietary Supplements2011.
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. Läkemedelsverket (Swedish Medical Products Agency. Uppsala 2000. p. 77–8.
22. Booth SL, Golly I, Sackeck 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, Syvaaja EL, Salminen K, Koivistoinen 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, Johnsen 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. ETTS, TAI, 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. Füllokiinoni ehk vitamiini K₁ (2-metüül-3-fütüül-1,4-naftokinoon) sünteesivad taimed. Menakiinonid ehk vitamiini K₂ (multi-isoprenüülkiinonid, mitmed liigid) peamisteks tootjateks on bakterid. Loomsetes kudedes on olemas mõlemad vormid.

4.1.4.1 Vitamiin K ja inimorganism

Vitamiini 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, sh osteokaltsiin, matriksi-Gla valk, valk S ja kasvupeetusspetsiifilise geeni valk (Gas 6). Osteokaltsiin mängib rolli luu kasvu regulatsioonis ja mineraalmatriksi korrektsel ladestumisel.

Matriksi-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% füllokiinonist (5). Füllokiinoni biosaadavus toidust on oluliselt väiksem, vaid 10–15% tablettidest või toidulisanditest imenduva füllokiinoni määrast (6, 7). Näiteks on füllokiinoni biosaadavus lehtkapsast ainult 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 rasvkoes (9). Teiste rasvlahustuvate vitamiinidega võrreldes on organismi üldvaru väike. Füllokiinoni ringlus on kiire, kuid enamiku menakiinonide ringlus on mõnevõrra aeglasem. Kui vitamiini K saamine toiduga on piiratud, ammenduvad maksavarud kiiresti, ning organismi rahuldavate varude säilitamiseks on vaja enam-vähem pidevat vitamiiniga K varustamist. Rasvade vaegimendumine vähendab vitamiini K imendumist märkimisväärselt. 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 mõnikord on koljusisene.

Peamised füllokiinoni allikad on rohelised lehtköögiviljad, taimeõlid ja taimeõlipõhised võiderasvad (2, 10, 11). Menakiinone, 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, ja 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) ning toidulisand ainult kaltsiumi ja vitamiiniga D või kombineerituna kas füllokinooni või menakinoon-7-ga võib tõsta üldist luu mineraalset tihedust (14). Samas tõuseb ülisamba lumbaarosa mineraalne tihedus uuringule baseervalt märkimisväärselt 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 lubjastumisprotsess on juba alanud (15), kuid mõju unearteri sisekesta paksusele ei ole täheldatud (16).

Loomkatsete ja raku-uuringute tulemite põhjal on järeldatud vitamiini K **vähkkasvajate** vastaseid omadusi ning vaatlusuuring on viidanud menakinooni 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 toitmise 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 tasemete säilitamiseks siiski piisav.

Nii laste kui ka täiskasvanute orienteeruvaks soovituslikuks tarbimiskoguseks on 1 µg/kehamaassi 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 reeglina vitamiini K süst sünnijärgselt (1 mg lihasesisese süstina), et vältida hemorraagiat (iseeneslikke aju- ja sooleverejookse).

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Loodusliku vitamiini K ühegi vormi kõrge tarbimisega seotud toksilisuse kohta ei ole tõendeid. Sünteetilisi analooge nagu menadioon on seostatud maksakahjustuste ja hemolüütilise aneemiaga ning neid ei tohiks raviotstarbel kasutada.

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 litteraturredata (Vitamin K in Swedish foods. English summary). Uppsala: Livsmedelsverket 1998 Report No.: 4/98.
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 phylloquinone 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. Washington D.C: Institute of Medicine, Food and Nutrition Board;2001.

TÖÖVERSIOON

4.1.5 Vitamiin B₁ ehk tiamiin

Vitamiin B ₁ (mg /p)	Naised	Mehed	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud / 12-23 kuud	2–5a	6–9a	10–13a tüdrukud/ poisid
Soovitatav kogus (RI)						
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 alampiiir (LI)	0,5	0,6				
Tarbimise ülempiir (UL)	-*	-*				

* Ei ole kehtestatud

4.1.5.1 Tiamiin ja inimorganism

Taimedes on tiamiin peamiselt vabas vormis ning loomset päritolu toitudes peamiselt fosforüülitud vormis, mis muutetakse 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 muudetakse selle bioaktiivseks vormiks TDP (tiamiindifosfaat). Organismi tiamiini üldvaru on täiskasvanutel umbes 30 mg ja enamik sellest asub lihastes ning maksas. Tiamiini ainevahetus on suhteliselt kiire, tema poolestusaeg organismis 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).

Vitamiini B₁ on peamiselt vaja:

- rasvade, süsivesikute ja aminohapete normaalse ainevahetuse tagamiseks,
- närvisüsteemi, lihaste ning südamelihase talitluseks,
- maomahla normaalseks tekkimiseks.

Rafineeritud toidu ja kestev alkoholi liigtarvitamine soodustab vitamiinivaegust.

Vitamiini B₁ rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.22.

Tabel 4.22 Vitamiini B₁ rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad (≥0,26 mg/100g)	Väga head allikad (0,13-0,26 mg/100g)
päevalilleseemned maa- ja parapähklid pärm kuivatatud kaunviljad kuumtöödeldud sealiha teraviljajahud	kuumtöötlemata metsaseened enamik teisi pähkleid-seemneid enamik hommikupudruhelbeid keedetud täisteramakaronid, leib, maapirn, küüslauk, astelpajumarjad kuumtöödeldud veise- ja seamaks kuumtöödeldud kanafilee, keedetud täisterariis, mugulsibul, kaunviljad

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 rahvastike 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) 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. 0–12-kuuste 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 pole kuni ühe kuu pikkuste tarbimisperiodide 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, editor. Thiamin. 10 ed. Philadelphia: Lipincott 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, WHO/FAO 2004.
15. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. In: DACH, editor. 1. Auflage ed. Frankfurt am Main 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. In: Board FaN, editor. 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. European Commission. Health and Consumer Protection Directorate General. Scientific Committee on Food. 2001.

TÖÖVERSIOON

4.1.6 Vitamiin B₂ ehk riboflaviin

Vitamiin B ₂ (mg /p)	Naised	Mehed	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud / 12-23 kuud	2-5a	6-9a	10-13a tüdrukud/ poisid
Soovitatav kogus (RI)						
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)	-*	-*				

* Ei ole kehtestatud

4.1.6.1 Riboflaviin ja inimorganism

Riboflaviini leidub toitudes vabana või koensüümidenä (FAD ehk flaviinadeniindinukleotiid või FMN ehk flaviinmononukleotiid) ensüümide koostises. Valkudega seotud riboflaviin hüdrolüüsitakse 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 flavoproteiinidenä, vähemal määral ka vaba riboflaviinina. Seetõttu võivad uriiniga eritumist mõjutada lämmastiku tasakaalu muutused. Riboflaviini uriiniga eritumine võib suurenedä 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 kõrgenenud 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 puudusega.

Riboflaviinipuuduse kliinilisi sümptomeid on täheldatud meestel, kes tarbivad 0,6 mg/päevas või vähem, mis vastab 0,25 mg/1000 kcal (1, 8-11).

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 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.

Puuduse üsna levinud tunnusteks võivad olla lõhenenud suunurgad.

Vitamiini B₂ rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.23.

Tabel 4.23 Vitamiini B₂ rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 0,3 mg/100g)	Väga head allikad (0,15-0,3 mg/100g)
kuumtöödeldud veise- ja seamaks pärm Feta juust, R 25% mandlid keedetud vuti- ja kanamuna lehtkapsas kõrvitsaseemned enamik juustudest	spinat soolaheeringas täisteraleib, brokoli, kuivatatud aprikoosid-ploomid kuumtöödeldud räim avokaado kuumtöödeldud sealiha, herved kuumtöödeldud kalkun enamik pähkleid-seemneid

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 pole 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 alampiir (LI) on hinnanguliselt 0,8 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 (IoM), Food and Nutrition Board, 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). In: Food SCo, editor. 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. Nutrient and energy intakes for the European Community. Reports of the Scientific Committee for Food, Commission of the European Communities. Luxembourg, 1993.
9. Requirements of vitamin A, thiamine, riboflavine and niacin. FAO/WHO Expert Group, Rome: FAO; 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. National Research Council. 10 ed. 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.

TÖÖVERSIOON

4.1.7 Vitamiin B₃ ehk niatsiin

Niatsiin (NE/p)	Naised	Mehed	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud / 12-23 kuud	2-5a	6-9a	10-13a tüdrukud/ poisid
Soovitatav kogus (RI)						
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 alampiiir (LI)	9*	12*				
Tarbimise ülempiiir** (UL)						
nikotiinhape	10 mg/p***	10 mg/p***				
nikotiinamiid	900 mg/p	900 mg/p				

* 8 NE päevas toiduenergia tarbimise korral <1900 kcal päevas

** Ainult toidulisanditest või rikastatud toitudest.

*** ei kehti rasedate naiste ja imetavate emade puhul

4.1.7.1 Niatsiin ja inimorganism

Niatsiin on tavamõiste nikotiinhappe, nikotiinamiidi ja selle derivaatide kohta, mis omavad nikotiinamiini bioaktiivsust. Niatsiini peamine funktsioon realiseerub koensüümidena NAD (nikotiinamiid adeniindinukleotiid) ja NADP (nikotinamiidadeniindinukleotiidfosfaat), mida vajavad paljud süsivesikute, aminohapete ja rasvhapete ainevahetuse ensüümid.

Toitudes esineb niatsiin peamiselt NAD ja NADP kujul, mis sooles hüdrolyüsitakse 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). Niisuguse toidu tööstuslik leelisega töötlemine valmistamisel vabastab suure osa niatsiinist.

Organismis võib teatud kogu niatsiini moodustuda aminohapest 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 ilmneda pärast 50–60 päeva näiteks madala niatsiini sisaldusega, maisipõhist toitu süües (4).

Niatsiinipuudus toob kaasa pellagra, mida täheldatakse enam rahvastikel, kelle toidulaud põhineb peamiselt maisil või muudel teraviljadel, olles madala valgusisalduse ja madala niatsiini biosaadavusega. Pellagra („kare nahk“) avaldub peamiselt naha-, seedetrakti- kui närvisüsteemi sümptomite näol. Uuringust lähtuvalt kujuneb pellagra välja niatsiini tarbimise juures 8,8 NE/päevas.

Niatsiini on peamiselt vaja:

- rasvade ja süsivesikute normaalse ainevahetuse tagamiseks ning valkude sünteesimiseks,
- närvisüsteemi ja lihaste talitluseks,
- nahakahjustuste paranemise protsessiks.

Niatsiini rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.24.

Tabel 4.24 Niatsiini rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad ($\geq 3,4$ NE/100g)	Väga head allikad (1,7-3,4 NE/100g)
maapähklid, maapähklivõi kuumtöödeldud veise- ja seamaks tuunikalakonserv, kuumtöödeldud linnuliha pärm päevalilleseemned kuumtöödeldud sea- ja veiseliha kamajahu kuumtöödeldud lõhe keedetud täisteramakaronid enamik juustudest täisterasai ja -leib lehtkapsas, kuivatatud aprikoosid keedetud muna enamik pähkleid-seemneid	keedetud täisterariis enamik rukki- ja täisteraleibu kohupiim-kodujuust enamik teisi kuumtöödeldud kalu

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

Niatsiini leidub toitudes nagu liha, kala ja kaunviljad. Valgurikkad toidud, andes organismile rohkesti trüptofaani, soodustavad 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 niatsiinisaldus 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). Scientific Committee on Food.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 (IoM), Food and Nutrition Board, 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.

TÖÖVERSUS

4.1.8 Vitamiin B₆

Vitamiin B ₆ (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud	12-23 kuud	2–5a	6–9a
Soovitatav kogus (RI) Rase: Imetav ema:	1,5 1,8 1,8	1,8	0,4	0,5	0,7	1
Keskmine vajadus (AR)	1,0	1,3				
Tarbimise alampiir (LI)	0,8	1,0				
Tarbimise ülempiir (UL)	25*	25*				

¹ Alates 10-ndast eluaastast

* ainult toidulisanditest või rikastatud toitudest

4.1.8.1 Vitamiin B₆ ja inimorganism

Nimetus vitamiin B₆ hõlmab kolme ühendit: püridoksiin, püridoksamiin ja püridoksaal. Püridoksaalfosfaat (PLP) ja püridoksamiinfosfaat toimivad paljude, peamiselt aminohapete ainevahetuses osalevate ensüümide koensüümidena (1, 2). PLP on vitamiin B₆ bioloogiliselt kõige aktiivsem vorm, olles glükogeeni fosforülaasi (glükogeeni lõhustamise ensüüm) koensüüm.

Erinevate vitamiini B₆ vormide imendumine toimub sooles passiivse protsessi abil. Vitamiini B₆ bioasaadavus toitudest varieerub ja sõltub vitamiini keemilisest vormist. Uuringud näitavad, et püridoksaal ja püridoksamiin tõstavad PLP kontsentratsiooni ligikaudu 10% vähem kui püridoksiin. Enamikes puuviljades ja marjades, köögiviljades ja teraviljades esineb osa püridoksiinist glükosiidina, mille bioasaadavust peetakse väiksemaks kui teistel mitteglükosiidsetel vormidel. (3, 4)

Organismi vitamiin B₆ varusid on hinnatud olevat ligikaudu 1000 µmol (170 mg), millest 80–90% asub lihastes (1). Vitamiin B₆ seisundit saab hinnata erinevate biokeemiliste indikaatorite abil, millest plasma PLP taset peetakse üheks usaldusväärsemaks (5, 6). PLP moodustab 70–90% plasmas leiduva vitamiin B₆ üldkogusest ja see tase kajastab nii vitamiin B₆ varusid kudedes kui ka tarbimist. PLP tasemeid võivad mõjutada ka toitumuslikest allikatest sõltumatud tegurid nagu vanus, rasedus ja kehaline aktiivsus.

PLP kontsentratsioonid vitamiini B₆ puuduse kliiniliste sümptomitega täiskasvanutel, mis on raporteeritud, on olnud 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) Vitamiin B₆ seisundit mõjutab teatud määral valkude tarbimine. (7, 8) Mõned uuringud (9, 10) näitavad, et PLP tase alaneb vanuse kasvades, mis võib viidata vitamiin B₆ kõrgemale vajadusele eakatel, kuid andmed erineva vitamiini B₆ määra kehtestamiseks on vastuolulised. Vitamiin B₆ seisundit võib mõjutada ka riboflaviini tarbimine, kuna PLP moodustamiseks on kaasatud flaviini ensüümid. Seetõttu võib raske riboflaviinipuudus PLP tasemeid mõjutada.

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.

Toidust saadava vitamiini B₆ puudulikkust esineb harva ja harilikult kombinatsioonis teiste B-grupi vitamiinide puudusega. Imikutel ja lastel ilmnenuv kliiniliste sümptomite hulka kuuluvad epilepsialaadsed krampid, kehamassi langus, seedetrakti probleemid ja mikrotsütaarne aneemia (5, 11). Eksperimentaalselt esile kutsutud puudus tõi 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 rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.25.

Tabel 4.25 Vitamiini B₆ rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad (≥0,33 mg/100g)	Väga head allikad (0,17-0,33 mg/100g)
kuumtöödeldud lõhe	avokaado, aurutatud brokoli
sarapuu- ja maapähklid, pärm, tatrajahu	paprika, banaan
kuumtöödeldud veise- ja seamaks	kuumtöödeldud sea- ja veiseliha, porrulauk
kuumtöödeldud linnuliha	keedetud läätsed, enamik pähkleid-seemneid
kuumtöödeldud kala keskmiselt, küslauk	leib

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 vitamiin B₆ tarbimise või tarbimise biomarkerite ja erinevate tervisemõjude, sh kardiovaskulaarhaiguste, vähkkasvajate ja kognitiivse funktsiooni seoste kohta.

Madalat vitamiin B₆ määra on seostatud **kergete põletike** ja **südame-veresoonekonna haigustega** nagu südameteisepõletik, 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 vitamiin 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 vitamiin B₆ toidulisandi kasutamisel **kognitiivsete funktsioonide või meeleolu** parandamist. Samuti pole leitud statistiliselt tähenduslikke seoseid **dementsuse, Alzheimeri tõve** riski ja vitamiin B₆ toitumusliku ja lisandina kogutarbimise vahel (38-40) ning kognitiivsete funktsioonide ja plasma PLP vahel (41).

4.1.8.3 Vitamiini B₆ vajadus

Imikutel on ilmnunud krambid piimasegu saamise puhul, mis sisaldab vitamiini B₆ kontsentratsioonis 0,06 mg/L (11). 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 mõju on hinnatud väheseks Põhjamaades tavapärase valkude tarbimise (1,0–1,5 g/ kehamassi kg kohta) juures.

NNR 2004s oli täiskasvanud naiste ja meeste vitamiin B₆ keskmiseks vajaduseks (AR) 0,013 mg ühe grammi toiduvalkude kohta. See väärtus põhines küllastumuse uuringutel vitamiin 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 (RI) on jäänud väärtusele 0,015 mg/ grammi valkude kohta. Kuid toitumist planeerides ei tohiks vitamiin 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. Eakamate vanuserühmade puhul on RI arvutamisel eeldatud toidu valgusisaldust 18 %E.

Imikute ja laste referentstarbimine põhineb täiskasvanutega samadel väärtustel, kuna teistsuguste soovitude andmiseks ei ole piisavalt teadusandmeid.

Vitamiin B₆ põhivajadus kasvab rasedatel, eelkõige viimasel trimestril, et katta loote täiendav vitamiinivajadus. Imetavatel naistel on suurenenud tarbimine vajalik, et tagada rinnapiima piisav B₆ sisaldus (48–50).

Põhjendused soovitude taga

Kuna magneesiumi varjatud defitsiit on üsna levinud ning magneesiumi omastumisel ja tema mitmetes funktsioonides on vajalik piisav vitamiini B₆ olemasolu, siis tuleb samaaegselt magneesiumi soovitude suurendamisega suurendada pisut ka vitamiini B₆ soovitud.

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Vitamiin 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, editors. *Modern nutrition in health and disease*. 9 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. Food and Nutrition Board. 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) European Commission. Health and Consumer Protection Directorate General, Scientific Committee on Food; 2000.

TÖÖVERSIOON

4.1.9 Folaadid ja foolhape ehk vitamiin B₉

Folaadid (µg/p)	Naised	Mehed	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud / 12-23 kuud	2-5a	6-9a	10-13a
Soovitatav kogus (RI)			50 / 60	80	130	270
14-17-aastased	330	330				
18-30-aastased	400	300				
31-60-aastased	300 (400*)	300				
>61-aastased	300	300				
Rase:	500					
Imetav ema:	500					
Keskmine vajadus (AR)	200	200				
Tarbimise alampiir (LI)	100	100				
Tarbimise ülempiir (UL)	1000**	1000**				

* Viljakas eas naistel on soovitatav kogus 400 µg/päevas

** 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 nimetuse "folaadid" või „foolhape“ all. Folaadid ja foolhape on mõlemad inimorganismi ainevahetuses kasutatavad. Foolhape (pterüülmonoglutamiinhape ehk PGA) on vitamiini sünteetiline vorm, mida toitudes looduslikult ei leidu ning mida saame rikastatud toidust ja toidulisandites. Manustatuna muutub ta meie organismis folaatideks. Folaadid on otse toidus olemas, koosnedes pterüülpolüglutamaatidest.

4.1.9.1 Vitamiin B₉ ja inimorganism

Vitamiini ainevahetuslikult aktiivsed vormid on redutseeritud folaadid (THF). Need toimivad koensüümidena ühe süsinikuga üksuste transportimisel aminohapete ainevahetuses ja nukleiidhappe sünteesis. Folaatide koensüüme läheb vaja normaalseks rakujagunemiseks 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 hüdolüüsitakse 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 bioaadavust ei ole menüü koostise põhjal võimalik prognoosida (2) ja toidufolaatide imendumise kohta segatoidust on vähe uuringuid. Traditsiooniliselt on folaatide bioaadavust hinnatud umbes 50%-le (5), kuid seda tuleks võtta üksnes umbkaudse hinnanguna. Bioaadavus 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 bioaadavus on hinnanguliselt 80% võrreldes toidulisanditest saadava foolhappega.(7)

Folaatide erinevate vormide bioaadavuse võrdlemiseks üksteisega või erinevates toidumaatriksites või einetes sisalduva folaatide bioaadavuse hindamiseks ei ole veel piisavalt andmeid. 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)

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.

Folaatide rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.26.

Tabel 4.26 Folaatide rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad (≥70 µg/100g)	Väga head allikad (35-70 µg/100g)
pärm	herned
kuumtöödeldud broilerimaks	peakapsas, kaerahelbed
tursamaksakonserv (260)	pea-, leht- ja jääsalat, täisterasai ja –leib
kuumtöödeldud veisemaks (220)	keedetud muna; kaalikas ja paprika, murakad
lehtkapsas, spinat, keedetud oad	kamajahu, lillkapsas, vaarikad, keedetud aedoad
keedetud munakollane, maapähklid	enamik pähkleid-seemneid
kuumtöödeldud brokoli, peet, porrulauk	hapukapsas, redis, kiivi
kuumtöödeldud seamaks, keedetud peet, nuikapsas	porgand, maasikad, varsseller

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

Folaate sisaldab enamik toite ja kõrges kontsentratsioonis leidub neid maksas, rohelistes köögiviljades ning kaunviljades. Kõige olulisemad folaate sisaldavad toidurühmad on teraviljatooted (sh leib) ja köögiviljad, kuid seda on märkimisväärtes 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 teatatud, 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 arenguga (20) ning parema õppeedukusega (14).

Peetakse tõenäoliseks, et adekvaatne folaatide tarbimine või folaatide määr kaitseb **eakaid** kognitiivse puudulikkuse või potentsiaalsete neuroloogilise häire eest. Samas võivad vitamiin B₁₂ puudusega inimesed olla suurema kognitiivsete häirete riskiga ka siis, kui seerumi folaatide tase on kõrge. (8).

Tõendid kaitsva seose kohta soovituslikes tarbimiskogustes (>300 µg/päevas) toitumuslike folaatide ja **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 kvintiilis ja folaatide soovitusliku tarbimiskoguse korral) on menopausijärgse rinnavähi risk väiksem kui folaatide tarbimise madalaimas kvintiilis (17).

Folaadid etendavad olulist rolli nii normaalsete kui ka kasvajakude paljunemises. Seda on demonstreeritud loomkatsetega, kasutades foolhappe väga kõrgeid annuseid (megadoose), mille tulemusel intensiivistus kasvaja moodustumine pre-kartsinogeensetest 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 vähkasvajate vormide lõikes varieeruda.

Piisav toiduga saadav folaatide tarbimine (st vastavalt soovitudele) on näidanud positiivset seost nii raskete kui ka subkliiniliste südameveresoonehaiguste tulemitele (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 eritatavad 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, sh 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).

Kõrgekvaliteedilised sekkumisuuringud, kus menüüd sisaldasid looduslikult palju folaate või olid toidud foolhappega rikastatud, on näidanud, et tarbimiskoguseid 200–300 µg/päevas seostatakse adekvaatse folaatide seisundiga, st 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.

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.

Imikutele on soovituslik folaatide tarbimine 5 µg/kehamassi kg kohta.

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 vitamiin 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;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 in Food Science & Technology.* 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. NNR 2012 – Systematic review on folate (Background paper).
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 Chemistry.* 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, Sjostrom 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 DC: 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, editor. *Folate in Health and Disease*. New York: Marcel Dekker; 1995.
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 co-fortified 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. Folacin 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: European Commission, Scientific Committee on Food;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	2-5a	6-9a
Soovitatav kogus (RI) Rase: Imetav ema:	3 3 3	3	0,5	0,6	0,8	1,3
Keskmine vajadus (AR)	1,4	1,4				
Tarbimise alampiir (LI)	1	1				
Tarbimise ülempiir (UL)	-*	-*				

¹ alates 10-ndast eluaastast

* Ei ole kehtestatud

Vitamiin B₁₂ on tavamõiste koobaltit sisaldavate orgaaniliste ühendite (korrinoidide) rühma kohta, mis on inimorganismis bioloogiliselt aktiivsed. Vitamiin 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

Vitamiin B₁₂ imendumine on mitmeastmeline protsess. Toitudes leiduv valkudega seotud B₁₂ eraldub maos soolhappe ja pepsini toimel valgust ja seotakse nn sisemise glükoproteiinse faktoriga, mida nõristavad mao limaskestas paiknevad parietaalrakud. Vitamiin B₁₂ ja sisemise faktori kompleks imendub retseptorite vahendusel ileumis. 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 vitamiin 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).

Vitamiin B₁₂ funktsioon on seotud peamiselt metüülrühmade ainevahetusega. Metüülkobalamiin on metioniini süntaasi kofaktor, mis katalüüsib homotsüsteiini muundamist metioniiniks. See reaktsioon seostub folaatide funktsiooniga. Rakusisene vitamiin B₁₂ puudus põhjustab metüülmalonüülhappe (MMA) ja homotsüsteiini kõrgeenenud kontsentratsioone plasmas.

Organismi vitamiin B₁₂ üldvaru on teadaolevalt 2–5 mg, millest umbes pool asub maksas (3). Igapäevane B₁₂ kadu on umbes 0,1% organismi üldvarust (6, 7). Vitamiin B₁₂ puuduse kliinilised sümptomid kujunevad üldiselt välja alles pärast mitmeid aastaid kestnud puudulikku tarbimist toidust või vähenenud imendumist (3).

Kõige levinumad biokeemilised markerid vitamiin B₁₂ seisundi hindamiseks on erütrotsüütide keskmine maht (MCV), plasma vitamiin B₁₂ kompleksi transkobalamiin-vitamiin B₁₂ plasmatase 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, ja tasemed vahemikus 150–220 pmol/L võivad viidata ebapiisavale varustatusele. Transkobalamiin-vitamiin B₁₂ plasmataase langemine on negatiivse vitamiin B₁₂ tasakaalu varane näitaja ning seda on koos MMA kõrgeenenud kontsentratsiooniga kasutatud täiendava vitamiin 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 perifeersetes närvides 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 taimetoitlased ning ei ole tarvitanud vitamiin 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 vitamiin 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 hüpokloorhüüdrria 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 puudevast sekretsioonist tingitud haigus, selgitab vaid murdosa inimeste madalat vitamiin B₁₂ kontsentratsiooni (13).

Vitamiini B₁₂ on peamiselt vaja:

- aminohapete normaalseks ainevahetuseks,
- erinevate aneemiade ennetamiseks (nt erütrotsüütide valmimise protsessiks koos folaatidega),
- närvikoe normaalseks arenemiseks.

Vitamiini B₁₂ rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.27.

Tabel 4.27 Vitamiini B₁₂ rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad (≥0,6 µg/100g)	Väga head allikad (0,3-0,6 µg/100g)
kuumtöödeldud veise- ja seamaks tursamaksakonserv kuumtöödeldud lõhe kuumtöödeldud veiseliha ja kalkun keedetud muna, enamik juustudest kuumtöödeldud sealih ja kanafilee	piim kohupiimad jogurtid

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). Adru ja vetikad sisaldavad bioloogiliselt mitteaktiivseid vitamiin 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 olla seetõttu veganite menüüs olulised vitamiin B₁₂ allikad. Taimetoitlaste menüü, eelkõige veganite puhul, kaldub sisaldama vähe või minimaalsetes kogustes vitamiini B₁₂ (18-20).

4.1.10.2 Vitamiin B₁₂ seos haigustega

Enamike 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 vitamiin B₁₂ taseme või tarbimise ja **rinnavähi** (26-29), **endomeetriumi** (30, 31) ning **kolorektaalvähi** (32-36).

Mõned uuringud on leidnud, et vitamiin B₁₂ vereplasma tase 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 Vitamiin B₁₂ vajadus

Vitamiin 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 vitamiin 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 1µg/päevas.

Vitamiini B₁₂ soovitus suurendamine on seotud kolme põhjusega: ohutut ülempiiri ei ole, 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 vitamiin B₁₂ tarbimisega seotud, selgelt määratletud ebasoodsaid mõjusid ei ole, 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, Lucas 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): 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: The Directorate of Health, the Icelandic Food and Veterinary Authority and the Unit of Nutrition Research (RIN) at the University of Iceland 011.
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 Causes 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, Hultdin 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, Schneide 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, Moller 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. Piibe M, Mäda M. Doktoritöö. Hypertension and homocysteine: associations between essential hypertension and homocysteine in treated and untreated hypertensive patients with and without coronary artery disease. TÜ 2005
44. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Vitamin B12: Scientific Committee in Food 2000.

4.1.11 Biotiin ehk vitamiin H ehk vitamiin B₇

Lõplike tõendite puudumise tõttu ei ole biotiinile tarbimise soovitusi antud.

Biotiin on vesilahustuv heterotsüklikiline ühend, mida varem nimetati vitamiin H ja mis on üks B-grupi vitamiinidest. Biotiin on elutegevuseks oluline kõigile tuntud organismidele ning seda sünteesivad taimed ja mikroorganismid, kuid loomadel, sh inimesel, on biotiini süntees puudulik (1). Toidus leidub biotiini vabas või valguga seotud vormis.

4.1.11.1 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 ainevahetusse on ebaselge (3).

Biotiin toimib kofaktorina karboksüülimisreaktsioonides 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).
--

4.1.11.2 Biotiini vajadus

Biotiinivajaduse hinnangut pakkuvaid andmeid napib. USA Toidu ja Toitumise Komitee on täiskasvanute adekvaatseks tarbimiskoguseks (AI) kehtestanud 30 µg/päevas (8). 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 (9).

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. Biotin. *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 1988.
8. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington D.C.: Food and Nutrition Board, 1998.
9. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Biotin: European Commission. Scientific Committee on Food, 2001.

TÖÖVERSUS

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

Koensüüm A ehituses ja rasvhapete sünteesi kompleksi ehituses etendab pantoteenhape atsüülrühmade kandjana kesket rolli. Pantoteenhappe biosaadavus toitudest on 40%–60% (1). Pantoteenhappe puudust esineb harva, kuna seda leidub paljudes toitudes ja 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, pole kinnitust leidnud (4, 5).

Pantoteenhapet leidub paljudes toitudes. Rikkalikud pantoteenhappe allikad on rupskid, kuivatatud kaunviljad ning täisteratooted.

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 pole ühtki tõendit 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. Food and Nutrition Board, Washington D.C.: National Academy Press; 1998.
4. Plesofsky-Vig N. Pantothenic Acid In: Ziegler EE, Filer JL, editors. Present knowledge in nutrition. Washington, DC: 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. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Pantothenic Acid. European Commission. Health and Consumer Protection Directorate General. Scientific Committee on Food. 2002.

TÖÖVERSIOON

4.1.13 Vitamiin C ehk askorbiinhape

Vitamiin C (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud / 12-23 kuud	2-5a	6-9a	10-13a
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*	1000*				

¹ alates 14-ndast eluaastast

* 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

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 on kaasatud ka kortikosteroidide ja aldosterooni biosünteesi ning sapphapete tootmise kolesteroolist. Redutseeriva toime tõttu parandab askorbiinhape ka mitteheemse raua imendumist.

Askorbiinhape on tõhus antioksidant. Ta 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 vitamiin 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 tarvivad inimesed (4).

Vitamiin C läbib glomerulaarfiltratsiooni ja imendub neerudest tagasi. Kui kandjavalk 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 askorbiinivaru kasvab, kuni päevane tarbimiskogus on ligikaudu 100 mg (6). Selle taseme juures küllastuvad neutrofiidid, 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 oksüdeerumist vastase 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 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.

Vitamiini C rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.28.

Tabel 4.28 Vitamiini C rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 20 mg/100g)	Väga head allikad (10-20 mg/100g)
kibuvitsamarjad astelpajumarjad, paprika mustsõstrad, lehtkapsas, murakad, rooskapsas maasikad, kiivi, tsitruselised punased sõstrad, valge peakapsas, kuumtöödeldud brokoli, porrulauk, kaalikas virsik, karusmarjad, vaarikad, herned	Hiina kapsas, keedetud lillkapsas, hapukapsas, mustikad, tomat, suvikõrvits, hapukapsas ananass, hautatud kapsas, banaan, pohlad

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

Vitamiin C kontsentratsioon on kõrge paljudes puu- ja köögiviljades ning marjades.

4.1.13.2 Vitamiini C seos haigustega

Toidust saadavate tarbimise soovitusel põhinevad tüüpiliselt nende 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 täpsemaid ja usaldusväärsemaid 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 tervisemõjusid, 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 suremust 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) ilmses kardiovaskulaarse suremuse alanenud risk aga ainult plasma kõrgeima askorbiinhappe kontsentratsiooniga kategooriates (üle 40. protsentiili) juures. 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 oksüdeerumisvastasele toimele on tehtud ettepanek võtta tarbimiskoguse aluseks pigem oksüdeerumisvastane aktiivsus, mitte varem kasutatud organismi varu skorbuudivastane aktiivsus (2).

Soovituste aluseks on plasmataase 40–50 mmol/L (21–25). 75 mg päevadoos tagab plasma vitamiini C kontsentratsiooni ca 40 mmol/L (3, 31).

Suitsetajad võivad mittesuitsetajatega 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, leevendada ka juhul, kui inimene suitsetab, vitamiini C defitsiiti ning Eestis on üha suurenev sidekoehaiguste (näiteks osteoporoos, ostartriit, 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 kõrgeenenud 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 reguleerivaid protsesse. Mineraalainete ületarbimine ainuüksi 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 toitutes, 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 toitutes leiduvate ainetega, nt oksalaadid rabarberis, moodustada ühendeid, millest organism ei suuda mineraalaineid omastada.

Järgnevat peatükkides on lühidalt esitatud loetelu rikkalike ja väga heade (100 grammis toidus sisalduv kogus katab vastavalt vähemalt 20% või 10-20% täiskasvanud meeste ja naiste keskmisest päevasest vajadusest) mineraalainete allikate kohta väljendatuna mineraalne 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 (NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014). Mineraalainete soovitusel on esitatud tabelis 4.29. 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 4.29 Mineraalainete väikseimad soovituslikud tarbimiskogused

Vanus	Kaltsium, mg ^a	Kaalium, g	Magneesium, mg	Raud, mg	Tsink, mg	Vask, mg	Jood, µg	Seleen, µg ^g
6-11 kuud	550 ^b	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 a	900	2,9	300	11	8	0,7	150	40
14-17 a	900	3,1	320	15 ^c	9	0,9	150	50
18-30 a	900	3,1	320	15 ^c	9	0,9	150	50
31-60 a	800	3,1	320	15/10 ^d	9	0,9	150	50
61-74 a	800	3,1	320	10	9	0,9	150	50
>75 a	800	3,1	320	10	9	0,9	150	50
Rasedad	900	3,1	360	15 ^e	10	1	175	60
Imetavad emad	900	3,1	360	15	11	1,3	200	60
Mehed								
10-13 a	900	3,3	300	11	11	0,7	150	40
14-17 a	900	3,5	380	11	12	0,9	150	60
18-30 a	900	3,5	380	10	9	0,9	150	60
31-60 a	800	3,5	380	10	9	0,9	150	60
61-74 a	800	3,5	380	10	10	0,9	150	60
>75 a	800	3,5	380	10	10	0,9	150	60

^a Käesolevad soovitusel ei anna tarbimissoovitusi fosforile, kuna fosfori defitsiiti ei esine. Vajadus on analoogiline kaltsiumivajadusega.

^b Kui laps saab jätkuvalt rinnapiima, on kaltsiumivajadus väiksem.

^c Raua kaotus menstruaalse vereeritusega seoses on naistel väga erinev. See tähendab, et mõned naised vajavad rohkem raualisandeid, kui teised. 15%lise omastamise määra juures katab 90% viljakas eas naiste rauavajaduse 15 mg/päevas. Mõned naised vajavad rohkem rauda, kui tavapärase toit seda pakub.

^d Soovitatav igapäevane tarbimiskogus postmenopausis naistele on 10 mg.

^e 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	2–9a
Soovituslik maksimaalne tarbimine (RI): naatrium, mg/p sool, g/p	2400 6	2400 6	600* 1,5	800* 2	1600 4
Keskmine vajadus (AR)					
Minimaalne naatriumi tarbimiskogus, mg/p (LI)	575	575			
Tarbimise ülempiir (UL)	-	-			

¹ alates 10-ndast eluaastast (sh rasedad ja imetavad emad)

* Alla 2-aastaste laste puhul ei tohiks naatriumi tihedus, väljendatud soolana ületada 2 grammi soola (800 mg naatriumi) 1000 kcal toiduenergia kohta. Arvestamise juures on võetud aluseks energiaväärtused keskmise kehalise aktiivsuse taseme juures

Keedusoola keemiline valem on NaCl (naatriumkloriid) ja toidu mõttes hõlmab see endas nii lauasoola, meresoola, jämedat soola, maitsoola, 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

Naatriumiioon on oluline paljudeks rakusisesteks ainevahetusprotsessideks ning on kaasatud happelise 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 (so 23 mg) päevas (2). Väikesi naatriumikoguseid (2,3-184 mg) eritatakse igapäevaselt ka väljaheitega (3). Rohke higistamise või ranga 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.

Naatriumi on peamiselt vaja:

- närviimpulsside edasikandumiseks,
- normaalse veevahetuse tagamiseks vere- ja koerakkude vahel,
- happe-alustasakaalu tagamiseks veres,
- lihaskontraktsioonide tagamiseks.

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 rikkalikud* ja väga head allikad* on esitatud tabelis 4.30.

Tabel 4.30 Naatriumi rikkalikud ja -rohked allikad

Rikkalikud allikad ($\geq 0,48$ g/100g)	Naatriumirohked allikad (0,24-0,48 g/100g)
keedusool	sai, leib
sojakaste	hamburgerid
soola- ja suitsukala ja –liha, liha- ja kalakonservid	kodujuust, leib, magus kringel
oliivikonservid	puljong puljongipulbrist
kamapallid, popkorn, soolaküpsised, maisihelbed	võiderasvad (v.a. või)
suitsuvorstid-singid, juustud, keeduvorstid-viinerid	küpsised, koogid
köögiviljakonservid	hapukapsas, magusad maisipulgad, spinat
pelmeenid, näkileivad, soolane kringel	
kartulkrõpsud	
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, leivamäärde, 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 riisipuuviljadieediga, mis sisaldas igapäevase annusena alla 2 grammi soola ning leidis, et enamikel 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, puuviljade ja marjade ning köögiviljade tarbimise osas alla optimaalse (mis sarnaneb praeguste toidu tarbimise muustritega Põhjamaades) ning vähem nende indiviidide seas, kes juba toitusid kooskõlas üldiste toitumissoovitustega.

Soomes vähenes soola tarbimine vahemikus 1970-ndatest kuni 2002. aastani 40% võrra, 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.

Kõrgemat soola tarbimist (ligikaudu 5 grammi päevas) on kohortuuringutes ning kaasatud uuringutes seostatud **insuldi** ja **kardiovaskulaarsete juhtumite** suurema koguesinemusega. Uuringu populatsioonid hõlmasid nii mehi kui ka naisi, ning soola tarbimist hinnati erinevate toitumuslike hindamismeetodite ja/või 24 tunni uriiniproovi abil. (24, 25)

Uuringutest on välja tulnud, et menüü naatriumi sisalduse ja nii **üldsuremuse 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 üldsuremusega (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 vasakpoolse ventrikulaarse hüpertroofiaga – seisundiga, mida iseloomustab koronaarse suremuse kõrge risk. Pikaajaline naatriumi tarbimise piiramine vähendab kõrgvererõhuga indiviididel vasakpoolset ventrikulaarset hüpertroofiat. (30, 31)

Tõendus on tõenäoline soola ja naatriumi kogutarbimise seosest **maovähiga** (32) – on olemas kõrge risk tarbimiskoguste puhul, mis liigitati “kõrgeks” või “mõõdukalt kõrgeks”, võrrelduna “madala” tarbimisega (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 kõrgvererõhku madala soola tarbimisega rahvastike seas on harv ja keedusoola tarbimise piiramine vähendab tavapäraselt vanusega seotud vererõhu tõusu. Individuaalsetest kliinilistest katsetest ja varasemate katsete metaanaüüsidest 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 vähenenud. Vererõhk on tugev sõltumatu SVH riskifaktor, ja 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 kõrge riski ning üldise täiskasvanud elanikkonna suremusega.

4.2.1.3 Naatriumi vajadus

- Täiskasvanutele ei eristata eraldi soovitusi meestele-naistele, vaid kõikide jaoks kehtib maksimaalne lubatud päevane kogus, milleks on 6 grammi soola (so 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. Teisest kuni kümnenda 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 rahvatervise alaseid kaalutlusi, mitte keskendumata 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 mitte imetava 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 1993.
2. Dahl LK. Salt intake and salt need. *N Engl J Med.* 1958 Jun 12;258(24):1205–8 concl.
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. (In Swedish, summary, figures and tables in English) 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. Current care guideline for hypertension. Working group appointed by the Finnish Medical Society of Duodecim and the Finnish Hypertension Society; 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. *Scandinavian Journal of Nutrition*. 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 DC: 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, Dunelclift 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.

TÖÖVERSIOON

4.2.2 Kaltsium

Kaltsium (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud	12-23 kuud	2-5a	6-9a
Soovitatav kogus (RI)						
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*	2500*				

¹ alates 10-ndast eluaastast

* toidust ja toidulisanditest kokku; üle 50-aastaste 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 etendab olulist rolli nii rakusiseste kui ka rakkudevaheliste 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 (Ca₁₀(PO₄)₆(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.

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 – nad mõlemad mõjutavad üksteise omastatavust.

4.2.2.1 Kaltsium ja inimorganism

Soolestikus seguneb toiduga saadud kaltsium seedemahlades leiduva kaltsiumiga. Sellest segust toimub kaltsiumi imendumine peamiselt iileumi 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.

Kaltsiumitasakaaluuringud 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-nda eluaastani (1). Seega tundub, et kaltsiumi imendumist *per se* vananemine ei mõjuta (3).

Kaltsiumi imendumist võivad pärssida toidud, mis sisaldavad taimset päritolu toitides leiduv fütiinhape ja oksaalhape ning fosfaadid. Kuna kaltsiumi tarbimine on Põhjamaade elanikel üldiselt piisav ning seda saadakse paljudest toiduallikatest, ja 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 nagu kääritamata tainast leivatooted (4). Kaltsiumi imendumine on andmete kohaselt imikutel vahemikus ligikaudu 30–60% ning suurematel lastel 25–40%, sõltuvalt absoluutarbimisest (5). Teismeeas on imendumine suhteliselt kõrge (umbes 34% tarbimiskogusest 925 mg/päevas (5)) ja seejärel 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-leelisetasakaal (9-12). Nende pikaajaline mõju luutervisele on sellegipoolest ebaselge. Vähene liikumine suurendab luu resorptsiooni ehk luelementide hävimist ja kaltsiumikadu. Seevastu jõutreening soodustab suurema luu mineraalse tiheduse väljakujunemist (13-15). Menopausi läbinud naistel on luu resorptsioon öösel suurem kui päeval (16).

4.2.2.2 Kaltsiumi seos tervisega

Luutervis Pärast teismeiga ja enamiku täisea jooksul on luumass välja kujunenud ning kaltsiumivajadus on suhteliselt stabiilne. Luumassi tippase – maksimaalne akumulereitud 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 mööduva 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 kaotavad 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 30–40 protsendini ja meestel 20–30 protsendini luumassi tippasemest (22).

Vitamiin D₃ + 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 enamikes uuringutes BMD-d.

Andmed kaltsiumi tarbimise mõjust meeste luutervisele on puudulikud.

Kaltsiumi tarbimine on tõenäoliselt vajalik, kuid üksinda 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 hooldusasutuste 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 normaalses koguses tarbimist ja kaltsiumilisandit ei ole seostatud statistiliselt tähenduslikult **paljude kardiovaskulaarsete haigustega** nagu näiteks aordiklapi lubjastumise progresseerumisega, pärgarteri lubjastumisega (CAC) (28), seerumi lipiididega (28, 29), ateroskleroosse vaskulaarhaigusega (30), kõhuaordi lubjastumisega ega koronaaraordi 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 tõenduspõhist seost (23).

Kaltsiumi rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.31.

Tabel 4.31 Kaltsiumi rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 180 mg/100g)	Väga head allikad (90-180 mg/100g)
erinevad juustud	munakollane
kuivatatud kibuvitsamarjad	piim-keefir-pett, kohupiim-kodujuust
hommikusöögihelbed	paljud pähklid-seemned
mandlid	luudega kaladest konservid
parapähklid	jogurt

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

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 mitteveenvad. 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 **kasvu perioodil** 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 teismee kasvupurdi kestel tüdrukutel 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 tüdrukutel 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 tüdrukud 17-aastaselt saavutanud 94% ja poisid 86% tippluumassist.

Kohanemine kõrgenenud 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-ndaks 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 kõrgenenud 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-aastastel UL-ks 2000 mg/päevas (45).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Malm OJ. Calcium requirements and adaptation in adult men Oslo1958.
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. Washington: Institute of Medicine 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;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.
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 of systematic reviews (Online).* 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 of systematic reviews (Online).* 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 pediatrics.* 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. *Evidence report/technology assessment.* 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. *Journal of the American Board of Family Medicine: JABFM.* 2009 Nov-Dec;22(6):610–6.
29. Reid IR, Bolland MJ, Grey A. Does calcium supplementation increase cardiovascular risk? *Clinical endocrinology.* 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. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research.* 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. *Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research.* 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. *Journal of hypertension*. 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. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 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 DC: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research 2007.
41. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 4th ed. Arhus, Denmark: 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. *The American journal of clinical nutrition*. 2006 Aug;84(2):414–8.
45. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D: Institute of Medicine (IoM), 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 of systematic reviews (Online)*. 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. *The American journal of clinical nutrition*. 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. *The British journal of nutrition*. 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 Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministries, 2014:002
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. EFSA. Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of calcium. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). European Food Safety Authority (EFSA) Parma, Italy. *EFSA Journal* 2012;10(7):2814.

TÖÖVERSIOON

4.2.3 Kaalium

Kaalium (g/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud / 12-23 kuud	2-5a	6-9a	10-13a tüdrukud/ poisid
Soovitatav kogus (RI) Rase, imetav ema:	3,1 3,1	3,5	1,1 / 1,4	1,8	2	2,9 / 3,3
Keskmine vajadus (AR)	-*	-*				
Tarbimise alampiir (LI)	1,6	1,6				
Tarbimise ülempiir (UL)	3,7**	3,7**				

¹ alates 14-ndast eluaastast

* andmed puuduvad

** 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 jms. Kaalium osaleb ka happe-aluse tasakaalus. 1 mmol kaaliumi on ekvivalentne 39 milligrammiga.

Kaaliumi on peamiselt vaja:

- närviimpulsside edasikandumiseks,
- happe-leelistasakaalu reguleerimiseks veres,
- süsivesikute normaalseks ainevahetuseks,
- lihaskontraktsioonide tagamiseks.

4.2.3.1 Kaalium ja inimorganism

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 nagu 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 südame-tegevuse 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 võib põhjustada naatriumipeetust ja tõsta vererõhku, nii normaalse kui ka kõrgvererõhuga indiviididel (2–4).

Kaaliumi rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.32.

Tabel 4.32 Kaaliumi rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 660 mg/100g)	Väga head allikad (330-660 mg/100g)
kakaopulber	pärm, küüslauk, maapirn
kuivatatud aprikoosid	keedetud kartul, redis, kuumtöödeldud lõhe
till, värske	kapsad, rohelised salatid
täisterahommikusöögihelbed	spinat, kuumtöödeldud kanafilee, sea-, veise- ja vasikaliha, maks
tomatipasta	kuumtöödeldud kala keskmiselt
kuivatatud ploomid	kamajahu, peet, avokaado, banaan
rosinad	leib
pähklid-seemned	mustsõstrad, punased sõstrad, tomat

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.

Enamikes 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), milledes 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 kaaliumi tarbimine neist kogustest veidi rohkem 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 oksendamine, 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 südamentalitlust (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 ilmsete ebasoodsate mõjudega üldiselt 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. Nutrient and energy intakes for the European Community. Luxembourg, Commission of the European Communities, the Scientific Committee on Food;1993.
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, Denmark: 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. Food Standards Agency, Expert Group on Vitamins and Minerals. 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.

TÖÖVERSIOON

4.2.4 Magneesium

Magneesium (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud / 12-23 kuud	2-5a	6-9a	10-13a
Soovitatav kogus (RI)	320	380	80 / 85	120	200	300
Rase:	360					
Imetav ema:	360					
Keskmine vajadus (AR)	-*	-*				
Tarbimise alampiir (LI)	-*	-*				
Tarbimise ülempiir (UL)	350**	350**				

¹ alates 14-ndast eluaastast

* andmed puuduvad

** lisaks toidule toidulisanditest

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.

4.2.4.1 Magneesium ja inimorganism

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-päevast 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 pälvunud laialdast teaduslikku tähelepanu. Tõendust on leidnud seegi, et sünnituseelne magneesiumsulfaadi manustamine rasedatele, kellel oli oht enneaegseks sünnituseks, avaldab 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 vähendamisega üldises elanikkonnas.

Magneesiumi rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.33.

Tabel 4.33 Magneesiumi rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad (≥70 mg/100g)	Väga head allikad (35-70 mg/100g)
kakaopulber	kuivatatud aprikoosid, spinat, kuivatatud viigimarjad
pähklid-seemned	metsmaasikad, herned-oad-läätsed, tatrapuder
täisterahommikusöögihelbed	keedetud täisterariis, tuunikalakonserv, kuivatatud ploomid ja datlid
kamajahu	kuumtöödeldud sea-, veise- ja kanaliha
leib, täisterasai	banaan, kaerahelbepuder

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 kasulikke andmeid, mis võiksid kaasa aidata tõenduspõhiste toitumissoovituste väljatöötamisele, liiga vähe, 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 toitude 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 tema 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. 31–70a-astaste 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 ja 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 ^{26}Mg . *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, Tasoş 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-Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003(2):CD000025.
9. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart 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. Food and Nutrition Board. Washington D.C.: National Academic Press; 1997.
27. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Magnesium: Scientific Committee on Food 26 September 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: EFSA, NDA;2012.
29. Dorea JG. Magnesium in human milk. *J Am Coll Nutr*. 2000 Apr;19(2):210–9.

TÖÖVERSIOON

4.2.5 Fosfor

Fosfor (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud	12 kuud–5a	6–9a	10–17a
Toitain hinnanguline vajalik kogus (AI) Rase: Imetav ema:	600 700 900	600	420	470	540	700
Keskmine vajadus (AR)	450	450				
Tarbimise alampiir (LI)	300	300				
Tarbimise ülempiir (UL)	3000	3000				

¹ alates 17-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).

Fosforit on peamiselt vaja:

- organismi energiavahetuses osalemiseks (ATP koostises),
- paljude inimorganismis olevate biomolekulide normaalseks ehituseks (nt nukleiinhapped),
- hammaste ja luukoearenguks ja talitluses koos kaltsiumiga,
- lihaskontraktsioonideks.

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

Toiduga saadava fosfaadi imendumine toimub kaksteistsõrmiksoole epiteelis ja peensoole ülaosas ehk jejuunumis, 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, ja fosfori imendumine sooles on äärmiselt tõhus. Neerude fosforierituse reguleerimine on fosfori homöostaasi kõige olulisem etapp, ja samuti väga tõhus protsess. Kuigi vitamiini D puudus või resistentsus vähendab fosfori imendumust, on sooles madala imendumise tulemusel tekkinud hüpofosfateemia haruldane ja ilmneb üksnes siis, kui fosforipuudus on kestnud pikka aega, näiteks kõhulahtisuse korral (3).

Fosfori rikkalikud* ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.34.

Tabel 4.34 Fosfori* rikkalikud ja väga head allikad

Rikkalikud allikad (≥ 120 mg/100g)	Väga head allikad (60-120 mg/100g)
seemned-pähklid, juustud	piim
kuumtöödeldud maks, pärm	kohupiim-kodujuust
leivad, idud	jogurtid
kuumtöödeldud sea- ja veiseliha, kala	keedetud täisterariis, brokoli
kaerahelbepuder, küüslauk	tatrapuder, oad-herned

* 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 leiduv fosfor. Tegelik biosaadavus sõltub teraviljade töötlemisviisist ja jääkfütaadi kogusest. Erinevatest toiduallikatest pärit fosfori biosaadavuse kohta praegu veel palju ei teata, kuid anorgaanilised fosfaatsoolad, näiteks toidu töötlemisel kasutatavad lisaained, hüdroolüüsuvad 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 normaalsed, 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, editors. *Nutritional Influences on Bone Health.* London: Springer-Verlag; 2010. p. 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. *The 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.

TÖÖVERSIOON

4.2.6 Raud

Raud (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6-23 kuud	2-5a	6-9a	10-13a
Soovitatav kogus (RI)						
14-17-aastased	15	11				
18-60-aastased	15 (10*)	10				
>61-aastased	10	10				
Rase:	15					
Imetav ema:	15					
Keskmine vajadus (AR)	10 (6*)	7				
Tarbimise alampiir (LI)	(5*)**	7				
Tarbimise ülempiir (UL)	60	60				

¹ alates 14-ndast eluaastast

* pärast fertiilse ea lõppu

** Viljakas eas naistele ei saa anda tarbimise alamkogust

Rauavaegusaneemia on ülemaailmselt kõige levinum väga sage mikrotoitainete vaegus (1). Kättesaadava toiduraua kestav 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, menstruatsiooni 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. Tema 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 toitude koostisest (6).

Toitudes eksisteerib raud heemse või mitteheemse rauana. Heemne raud moodustab ligikaudu 10% segatoiduliste toidulaua üldrauasisisaldusest ja seda leidub peamiselt lihas, kus see esindab enamikku liha üldrauasisisaldusest. 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 inimestel on imenduvus normaalse rauaseisundiga inimestest 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. Nisuguste 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 mineraalaine 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 polüfenole. Samal põhjusel ning lisaks märkimisväärse koguse fütaatide 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 pole põhjust söögi kõrvale tee joomist vältida, kuid kõrge raua imenduvuse vähenemise riskiga allrühmades tuleks kaaluda soovitusi juua teed üksnes söögikordade vahel.

Raua imendumist pärssivad 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 eraldivõetuna 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 transferriini taset, transferriini saturatsiooni (küllastust) ning erütropoeesi aktiivsust, transferriini lahustuvate retseptorite taset seerumis. Siiski jääb esmaseks tegevuseks rauavarude hindamine, st s-ferritiini määramine.

Hemoglobiinitaseme määramine kuulub nüüdisajal rutiinsete üldiste analüüside hulka. Kui leitakse probleemne hemoglobiini madal tase, siis on see viiteks võimalikule kehveresusele 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 rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.35.

Tabel 4.35 Raua rikkalikud ja väga head allikad*

Rikkalikud allikad (≥2,5 mg/100g)	Väga head allikad (1,3-2,5 mg/100g)
kuumtöödeldud maks	rosinad
kakaopulber	pärm
verivorst	krevetid
seemned, hommikusöögihelbed	leib
tume šokolaad 70%	herned, oad keedetud
pähklid, näkileivad, kuivatatud aprikoosid	kaerahelbepuder
keedetud muna	keedetud täisterariis
kuumtöödeldud sea- ja veiseliha	keedetud täisteramakaronid, tatrapuder

* vaatamata sellele, et osade taimset päritolu toitude raua absoluutväärtuses sisaldus on mõnest loomset päritolu toitude 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 kehvalt ebapiisav, hakkavad organismi rauavarud vähenema, s.t. 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. Need mõjud võivad olla koguni pöördumatud, sõltuvalt lapse vanusest, rauapuuduse ulatusest ja kestusest ning lapse sotsiaal-majanduslikust keskkonnast (29-34). Ka ilma aneemia väljakujunemiseta rauapuudust on seostatud kognitiivsete testide madalamate punkt tulemustega (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%ndil 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.

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.

Taimetoitlaste organismi rauavarud on madalamad kui mitte taimetoitlastel, 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. Rauda 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, rinnapiima saav imik on rauavarudega kindlustatud esimesel 4-6 elukuul. Juhuvalikuga 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 1,6¹mg/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, ning 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 psühhomotoorse arengut (54). Pole siiski tõendeid, et profülaktiline raua toidulisandi andmine enne kuuendat elukuud tervetele, rinnapiima saavatele, 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, mistõttu liigset raua tarbimist tuleks selles vanuserühmas vältida. Hiljuti avaldatud SR soovitas sellegipoolest madala sünnikaaluga (<2500 g) imikutele raualisandi 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, 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, mis 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 nad 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 viienda 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 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 väiksemad 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 menstruatsioon 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 menstruatsioonist 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. 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 rauaimendamise 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 ilmsid 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 raua päevas. Imikutele ei ole maksimaalset tarbimiskogust võimalik kehtestada, kuid imiku piimasegud ei tohiks sisaldada üle 8 mg/l raua (52).

Raua ülekülluse akuutsed mõjud

Farmatseutiliste rauapreparaatide akuutse 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 tekkinud šokk, kapillaaride lekkimine ja südamepuudulikkus. Raua liig võib kahjustada maksa, pankreast, neerusid, kesknärvisüsteemi ja erütrotsüüte. (64)

Suukaudsete terapeutiliste rauadooside levinud kõrvalnähud 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 raua 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, kardiomiopaatia ja südamepuudulikkus. Ravi on flebotoomia (aadrilaskmine). Ravimata jätmise korral on sümptomite risk meestel viis korda kõrgem kui naistel, kuna naised kaotavad menstruatsiooni ajal pidevalt rohkem raua.

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, nt 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 pole 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** kõrgeks 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 määratlemist. Järelikult ei saa selle põhjal kvantitatiivset tarbimise ülempiiri (UL) kehtestada ning samuti ei ole võimalik raua tarbimise ülempiiri otseselt tuletada maksafibroosi või kõrgeks riskiga hepaatilise raua ja s-ferritiini kontsentratsioonide põhjal. Siiski näib selge, et s-ferritiini tase üle 300 mg/l, seostub kergekujulise maksafibroosi kõrgeks 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 heterotsüüdid 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 ja jätkupiimasegudes 0,6 kuni 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 rauaprofülaktilikat ja raua ravimpreparaate arstliku järelvalve all, nagu

näiteks rasedad (kellele võiks raualisandi sobiv kogus olla 40 mg/päevas alates 18–20. rasedusnädalast) ja madala sünnikaaluga imikud (88).

Põhjendused soovituste taga

Raua vajadused ja soovitused põhinevad kalkulatsioonidel, kus võetakse arvesse organismi hinnangulist basaalset rauakadu (kehamõõtmete põhjal), lapse, nooruki ja loote kasvuaegset suuremat rauavajadust ja raseduse ajal kõrgenenud vajadust, ning 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. [Medical dissertation. New series]: Umeå University 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, Hulten 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. Washington D.C: Institute of Medicine, Board FaN;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.
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;42:1318–30.
21. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. Geneva: WHO, UNICEF, UNU.2001 Report No.: WHO/NHD/01.3.
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. *Food & Nutrition Research*; Vol 46, No 1 (2002). 2002.
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. Aukett MA, Parks YA, Scott PH, Wharton BA. Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development. *Arch Dis Child*. 1986 Sep;61(9):849–57.
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.
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. *European Journal of Clinical Nutrition*. 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-Iohnsen 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, Denmark: 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.
- 503 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.
51. Hernell O, Lonnerdal B. Iron status of infants fed low-iron formula: no effect of added bovine lactoferrin or nucleotides. *American Journal of Clinical Nutrition*. 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 (ELT 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. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2010 Jun;91(6):1684–90.
55. Toome, L., Varendi, H., Ilgina, 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. *British Journal of Nutrition*. 2005 Oct;94(4):557–64.

61. Hallberg L. Iron balance in pregnancy In: Berger H, editor. Vitamins and minerals in pregnancy and lactation 1988. p. 115–27.
62. Habicht JP, Davanzo J, Butz WP, Meyers L. The Contraceptive Role of Breastfeeding. *Population Studies*. 1985 1985/07/01;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. London: SACN (Scientific Advisory Committee on Nutrition of the UK Department of Health).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. *American Journal of Clinical Nutrition*. 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. *American Journal of Clinical Nutrition*. 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. *Journal of Nutrition*. 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. *The American journal of clinical nutrition*. 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. *British journal of cancer*. 2010 Nov 23;103(11):1724–8.
88. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministries, 2014:002

4.2.7 Tsink

Tsink (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud / 12-23 kuud	2–5a	6–9a	10–13a tüdrukud/ poisid
Soovitatav 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-ndast eluaastast

Tsingi (Zn²⁺) biokeemiline roll on oluline enam kui 300 ensüümi koostises, mis on kaasatud valkude, süsivesikute, lipiidide, nukleiinhapete ainevahetusse. Hästituntud tsinki sisaldavate ensüümide hulka kuuluvad superoksiid dismutaas, aluseline fosfataas ja alkoholi dehüdrogenaas. Tsink on oluline immuunsüsteemi normaalses toimimises ja DNA sünteesis, rakkude jagunemises, ning kaitseb antioksidantse ensüümi koosseisus valke ja lipiide oksüdatiivsete kahjustuste eest. Tsingi tarbimist toidust on seostatud ka normaalse luutiheduse säilitamise, kognitiivsete funktsioonide, viljakuse ja paljunemise, rasvhapete ja vitamiini A ainevahetuse ning nägemise, happe-aluse tasakaaluga (1, 2).

Tsink on üks keskseid mineraalaineid organismi rakkude arengus, kasvus ja paljunemises. Tsinki on peamiselt vaja:

- maitsmisretseptorite normaalses arengus,
- insuliini veresuhkrut langetava toime soodustamiseks,
- inimorganismi antioksidantse kaitstes (ta on antioksidantsete molekulide komponent).

4.2.7.1 Tsink ja inimorganism

Tsingi imendumine sõltub annusest ja toimub peamiselt peensoole ülaosas. Imendunud tsink transporditakse verre, peamiselt albumiiniga seotult. 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 rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.36.

Tabel 4.36 Tsingi sisaldus (mg 100 grammi kohta) rikkalikes ja väga heades allikates

Rikkalikud allikad ($\geq 1,8$ mg/100g)	Väga head allikad (0,9-1,8 mg/100g)
kuumtöödeldud maks, täisterahommikusöögihelbed pärm, kaerahelbed, kuumtöödeldud sea- ja veiseliha kakaopulber tuunikalakonserv kamajahu, seemned-pähklid juustud leib, oad-herned-läätsed kuumtöödeldud räim	keedetud muna kaerahelbepuder kodujuust, ricotta kohupiim kuumtöödeldud kala

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

Toidus olevat tsingiomastamist pärsvivad oksalaadid, fütiinhape ja mõned teised orgaanilised happed, aga toetavad loomset päritolu valgud. Soovitatavad tarbimiskogused kehtivad kombineeritud loomset ja taimset päritolu toitide söömise puhul. Seetõttu taimetoitlastele, kelle menüü põhineb peamiselt teraviljadel, soovitatakse segatoidulistele inimestele mõeldud soovituselt 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. Seerumi tsingikontsentratsioonid langevad järsult, kui tsingi tarbimine on alla umbes 2–3 mg/päevas, kuid tõustes aegamööda, aga järjepidevalt suurema tarbimise korral, saavutades platooseisundi, kui tarbimine küündib väärtusteni umbes 25–30 mg/päevas (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, st 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. On tehtud mitmeid ühe söögikorra uuringuid, kasutades radioaktiivsete isotoopide tehnikat, et tuvastada tsingi imendumist mõjutavaid toitumistegureid ja nende suhtelist mõju. Üpris vähe on neid uuringud, mis on mõõtnud tsingi tarbimist realistliku koostisega kogumenüüst, ja 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 tsingikaod 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 indiviidide 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 tsingikaod 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 basaalkaol 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 rasvkoe 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 kohandumisega 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 pikaajalist 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 soovituse 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. Meestel 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 25 mg/päevas täiskasvanutele (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. EFSA panel on dietetic products NaaN. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to zinc. *EFSA Journal.* 2009;7(9):1229.
3. Prasad AS. Zinc deficiency. *BMJ.* 2003 Feb 22;326(7386):409–10.
4. Lazzerini M, Ronfani L. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;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(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, editor. *Zinc in human biology.* Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1989. p. 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, editor. *Dietary fibre – a component of food – nutritional function in health and disease.* London: Springer-Verlag; 1992. p. 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. Washington D.C: Institute of Medicine, Food and Nutrition Board;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: EFSA: Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies;2006.

TÖÖVERSIOON

4.2.8 Vask

Vask (mg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6-23 kuud	2-5a	6-9a	10-13a
Soovitatav kogus (RI) Rase: Imetav ema:	0,9 1,0 1,3	0,9	0,3	0,4	0,5	0,7
Keskmine vajadus (AR)	0,7	0,7				
Tarbimise alampiir (LI)	0,4	0,4				
Tarbimise ülempiir (UL)	5,0	5,0				

¹alates 14-ndast 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

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 ja 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 häired 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 näitajatena 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)

Vaske on peamiselt vaja:

- hemoglobiini sünteesiks,
- nende ensüümide toimeks, mis osalevad kollageeni ja elastiini tekkes (kollageen ja elastiin on võtmevalgud sidekudede normaalseks talitluseks),
- antioksidantseks kaitseks (antioksidantse ensüümi koostises),
- ATP tootmiseks mitokondrites,
- luukoe tekkeks.

Vase rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.37.

Tabel 4.37 Vase sisaldus (mg 100 grammi kohta) rikkalikes ja väga heades allikates

Rikkalikud allikad ($\geq 0,18$ mg/100g)	Väga head allikad (0,09-0,18 mg/100g)
kuumtöödeldud maks	granaatõun
kakaopulber	pärm
paljud seemned-pähklid	küüslauk
tatrapuder, värsked kukeseened	küpsetatud verivorst
keedetud täisterariis	bataat, hapukapsas
kuivatatud puuviljad-marjad, herned-oad-läätsed	vaarikad
kuumtöödeldud lõhe ning sea- ja veiseliha	peet, keedetud kartulid
leib	banaan
avokaado	kaerahelbepuder

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-kuuste imikute puhul põhinevad soovitusel täiskasvanute vajaduste ekstrapolatsioonil, pluss kasvamiseks vajalik kogus. Üle üheaastaste laste vasevajadus on arvatud täiskasvanute hinnangulisest vajadusest, pluss kasvamiseks vajalik kogus. (10)

Raseduse ajal tekkiv täiendav vasevajadus on suhteliselt väike – kolmel viimasel raseduskuul ligikaudu 0,15 mg/päevas – ja arvatavasti rahuldatakse see kohandumise 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 lapseea 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 toksilise sümptomite vahelistele seostele. Hiljutised kontrollitud ja rahvastikupõhised uuringud leidsid nõrku tõendeid vase toksilisusest joogiveses, 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 rakendada raseduse ja imetamise ajal. (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, editors. *Nutritional Anemias.* New York: Vevey/Raven Press; 1992. p. 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, editors. *Modern nutrition in Health and disease* Baltimore: Williams and Wilkins; 1999. p. 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. Washington D.C: Institute of Medicine, Board FaN;2001.
11. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministries, 2014:002
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. København: Nordic Council of Ministers 1995 Report No.: 1995:18.

TÖÖVERSIO

4.2.9 Jood

Jood (µg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed			
			6-11 kuud / 12-23 kuud	2-5a	6-9a	10-13a
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-ndast eluaastast

Joodipuudust peetakse maailmas üheks levinumaks toitumisprobleemiks ja kõige sagedasemaks kilpnäärmehaiguste põhjuseks (1, 2). Kui lauasoola hakati joodiga rikastama, tõi see kaasa kilpnäärmehaiguste esinemuse järsu languse (3). Lehmäsööda joodiga rikastamine toob endaga kaasa piima ja piimatoodete suhteliselt kõrge joodisisalduse ning nende toodete kõrge tarbimine viib endemiliste kilpnäärmehaiguste kadumiseni (4).

4.2.9.1 Jood ja inimorganism

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 läbi jodiidi aktiivse kasutuselevõtu (näärmes on jodiidi kontsentratsioon umbes 30 korda kõrgem kui vereplasmas), joodi kaasamisega türoglobuliini ja joodtüroniinide (trijoodtüroniini ja türoksiini) sekretsiooniga. Kilpnäärnehormoonide teket kontrollib hüpofüüsis pärinev kilpnääret stimuleeriv hormoon TSH. Kilpnäärnehormoonid toimivad ainevahetusele tervikuna. Nendel on mõnevõrra suurem kataboolne toime. Kilpnäärnehormoonid 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 Põhjamaade 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 struimana 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 kilpnääre suureneeda (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 hüpötüreoidism (müksödeem) (2, 10, 14). Kuigi sel teemal on vaja enam andmeid, seostub kergekujuline joodipuudus lastel väidetavalt arenguhäiretega (15).

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 kestav defitsiit põhjustab probleeme väikelaste kasvus, nende organite ja vaimses arengus.

Joodi rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.38.

Tabel 4.38 Joodi sisaldus (µg 100 grammi kohta) rikkalikes ja väga heades allikates

Rikkalikud allikad (≥30 µg/100g)	Väga head allikad (15-30 µg/100g)
jodeeritud sool	osad leivad, keedetud kikerherned
kala ja teised mereannid:	keedetud muna
näiteks tursamaks	verivorst, piim
soolalõhe, kalamari	enamik jogurtitest
suitsulõhe, krevetid	
kuumtöödeldud lõhe ja räim, heeringafilee õlis	
soolatud segaseened	
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

lüpsmisega seoses 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. Munad võivad samuti olla oluline joodiallikas, sõltuvalt kanasööda joodisisaldusest.

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, ja selle tarbimiskoguse juures saavutab kilpnäärme joodikontsentratsioon platootasandi. (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 soovituse 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 paistetuse, peavalu ja aknesarnased nahamuutused. Kõrge joodi tarbimine võib põhjustada ka kilpnäärmetalitluse häireid. Sümptomite hulka kuuluvad kilpnäärmepõletik (autoimmuunne türoidiit), struuma ja kilpnäärme üle- või alatalitlus. (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/24h) on teatatud indiviidide puhul, kes tarvitavad vetikapreparaate (32).

Ebasoodsaid mõjusid põhjustav joodiannus on indiviidide lõikes väga erinev ja see raskendab turvalise tarbimise ülempiiri määramist. 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. Laste puhul 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. Geneva: FAO/WHO2005.
2. Iodine deficiency in EuropeA continuing public health problem: WHO2007.
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, editor. Iodine Deficiency in Europe. New York, NY, USA: Plenum Press; 1993. p. 297–300.
5. Stanbury JB. Iodine deficiency and the iodine deficiency disorders. Present knowledge in nutrition 7th ed. Washington, D.C.: ILSI Press; 1996. p. 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. Geneva: WHO/UNICEF/ICCIDD. 2008.
11. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 4th ed. Arhus, Denmark: 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, Switzerland: WHO/UNICEF2007.
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. Gunnarsdottir I, Dahl L. Iodine intake in human nutrition: a systematic literature review. *Food Nutr Res.* 2012;56.
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, Haraldsdottir 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. Nutrient and energy intakes for the European Community. In: Tech niques FSA, editor. Thirty-first series ed. 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. Washington D.C: Institute of Medicine, Board FaN;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. Copenhagen, Denmark: World Health Organization, Regional office for Europe, Copenhagen 2003 Report No.: 87.
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. København: Nordic Council of Ministers 1995 Report No.: 1995:18.
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). Helsinki: Valtion Neuvottelukunnan julkaisu 1975 Report No.: 3.

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. *Nutrition Research*. 1994;14:1789–95.
33. Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of iodine (expressed on 26 September 2002): Scientific Committee on Food 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.

TÖÖVERSLOON

4.2.10 Seleen

Seleen (µg/p)	Naised ¹	Mehed ¹	Imikud ja lapsed		
			6-11 kuud / 12-23 kuud	2–9a	10–13a
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-ndast eluaastast

Seeleni leidub kõigis kudedes, peamiselt selenometioniinina, mis on väävliit sisaldava metioniini analoog, ning mitmesugustes selenoproteiinides selenotsüsteiinina. Peamiselt toimib seleen kofaktorina antioksidantse ensüümi (glutatiooni peroksüdaas) tegevuses ja kilpnäärmehormooni ainevahetuses. Raskekujuline seleenipuudus võib põhjustada kardiomiopaatiat ning ülemäärane seleeni tarbimine põhjustab mürgistusnähte. Orgaanilistel ja anorgaanilistel seleeniühenditel on erinev ainevahetus ja erinev biosaadavus.

4.2.10.1 Seleen ja inimorganism

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 peroksüdaasid 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 on peamiselt vaja:

- immuunsüsteemi tugevdamiseks,
- kilpnäärme hormoonide normaalseks tekkeks,
- rakkudes toimiva antioksüdantse ensüümi koostisosaks (osaledes seeläbi rakkude talitluse kaitses ebasoodsate faktorite vastu, sh enneaegne vananemine).

Seleeni rikkalikud ja väga head allikad on esitatud tabelis 4.39.

Tabel 4.39 Seleeni sisaldus (μg 100 grammi kohta) rikkalikes ja väga heades allikates

Rikkalikud allikad ($\geq 11 \mu\text{g}/100\text{g}$)	Väga head allikad ($5,5-11 \mu\text{g}/100\text{g}$)
parapähkel	kuumtöödeldud kanafilee, pekaanpähklid
kuumtöödeldud maks	kõrvitsaseemned, kodujuust, aurutatud brokoli
enamik kalu, kalatooteid ja mereande	leib, sai
päevalillseemned	küüslauk
kuumtöödeldud sea- ja veiseliha	
krevetid	
kamapallid	
keedetud muna, juustud	

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 selenaati 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 rupskid 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 selenaadi selenometioniiniks (8). Mõned loomkatsed on näidanud kalas sisalduva seleeni kehva biosaadavust, kuid erinevate kalaliikide lõikes oli biosaadavus erinev. Inimeste toidulaua on seleen ilmnenu olevat hõlpsasti kättesaadav räimest ja vikerforellist (9, 10). Teised inimuuringud 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% seleeni kogusisaldusest olla selenometioniini vormis ning ligikaudu 20–30% veiselihas ja kuni 50% linnulihas sisalduvast seleenist võib olla selenotsüsteiin (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 tarvivate inimeste seleeni tarbimine võib seega olla madalam. See kehtib ka taimetoitlaste ja veganite 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 kardiomiopaatia (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 kardiomiopaatiat 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 ning 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 üldsuremusele, SVH suremusele, mittefataalsetele SVH juhtumitele või summaarsetele KVH juhtumitele (fataalsed ja mittefataalsed) ei leitud. Seleenilisandi 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 vähkiennetavat mõju inimestel, kellel algselt seerumi seleenitase 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 seleenisaldus 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 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 tihtipeale 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 perifeersetel närvide kahjustus ja maksakahjustus. Toksilisusriski 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. *Biological Trace Element Research*. 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: FAO/WHO 2001.
7. Alfthan G, Aspila P, Ekholm P, Eurola 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: FAO 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, editor. *Selenium in biology and medicine.* New York: AVI Van Nostrand; 1987. p. 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. SCF/CS/NUT/UPPLEV/25 Final. 28 November 2000. Brussel: European Commission, Health and Consumer Protection Directorate General. Scientific Committee on Food.

4.2.11 Kroom

Lõplike tõendite puudumise tõttu ei ole kroomi tarbimise soovitusi antud.

looneses vormis eksisteerib kroom paljudes valentsetes olekutes. Kolmevalentne kroom (III) on kõige stabiilsem vorm ja ka toitudes ja toidulisandites sisalduva kroomi peamine vorm. Looduses leidub seda kõikjal, samuti 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% kolmevalentselt toiduga tarbitud kroomist (1). Element eritub peamiselt uriiniga ja ainult väikesed kogused erituvad higi ja sapi. Orgaanilised kroomiühendid imenduvad tõhusamalt, kuid erituvad kiiresti sapi kaudu. Samaaegne askorbaadi manustamine tõstab kroomi omastamist nii inimestel kui ka loomadel, ja kroomi imendumus on kõrgem ka nii tsingi- kui ka rauapuuduses loomadel.

Kroomi väga täpne bioloogiline funktsioon vajab veel määratlemist, kuid loomadel põhjustab eksperimentaalne kroomipuudus glükoositaluvuse vähenemist, vaatamata normaalsele insuliinitasemele (kroom kuulub ühe komponendina insuliinitundlikkuse tagamise kompleksi). Ülejäänud kroomipuuduse märgid on loomadel häirunud kasv, seerumi kolesterooli ja triglütseriidide kõrge tasemed, naastude kõrge esinemus aordis, sarvkestakahjustused ning viljakuse ja spermatoosidide arvu vähenemine. Usutavasti on protsessi kaasatud madala molekulaarkaaluga kroomi siduv aine (2). On ka väidetud, et kroom mõjutab süsivesikute, lipiidide ja valkude ainevahetust läbi insuliinitoime mõjutamise.

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 kontsentratsioonid, allasuratud hingamiskoefitsient ning lämmastiku ainevahetuse anomaaliad. Sümptomid levenesid pärast kroomi toidulisandi manustamist (200 µg/päevas). Sellegipoolest olid teatatud kroomikontsentratsioonid veres ja uriinis normaalseks peetavast kõrgemad isegi enne kroomi toidulisandi manustamise algust. Kroomi koguse täpseks hindamiseks inimorganismis ei ole veel lõplikult aktsepteeritud biomarkereid (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, kroomi tarbimine mittediabeetilistel katseisikutel veresuhkru või insuliini kontsentratsioone ei mõjutanud. Kuigi mõned uuringud viitasid kroomilisandi kasulikele mõjudele 2. tüüpi diabeediga

isikutele, olid tulemused mittevõensvad ja enne ühegi väite esitamist kroonilise kasulikkuse kohta sellele rahvastikurühmale on vaja korraldada täiendavaid uuringuid. (6-8)

Mitu uuringut käsitles ka kroonilise tarbimise seoses kehakoostise ja lipiidide ainevahetusega. Krooniline 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 kroonilise mõju kehakoostisele mittevõensvaks. (8)

Toidu kroonilise analüüs nõuab spetsiaalseid proovivõtmise protseduure, et vältida kroonilise keskkonnast (õhk, roostevaba teras jne). Toitude kroonilise sisalduse vanemad analüütilised andmed, mis on saadud enne 1980-ndaid, tuleks seetõttu käsitleda ettevaatusega.

Head kroonilised on kala, täisteraviljatooted, pähklid, kaunviljad, vürtsid ja töödeldud lihatooted, kuid enamik teisi toite sisaldab vähemalt vähesel määral kroonilist (<10 µg/100g).

Rohkesti lihtsuhkruid sisaldavad toidud nagu karastusjoogid ja lauasuhkur mitte ainult ei sisalda vähe kroonilist, vaid ka soodustavad kroonilist (9). Paljud toidulisandid sisaldavad kroonilist annustes, mis jäävad vahemikku on 50–100 µg doos.

4.2.11.2 Kroonilise vajadus

Nagu ülalpool kirjeldatud, on kroonilise roll asendamatu toitainena seni ebaselge. Kui krooniline on üks asendamatu mikroelementidest, peab sellel olema spetsiifiline roll ensüümi kofaktorina ning kroonilise puudus peaks kaasa tooma haigusseisundi või organismi talitlushäired. Kroonilise seisundi hindamise meetodid puuduvad ja praeguseini pole selge, kuidas kroonilise puudus inimorganismis avaldub. Seega ei ole inimese kroonilise vajadus praegu teada.

USA Toidu ja Toitumise Nõukogu US FNB (10) on määranud erinevate vanuserühmade hinnangulised kohased kroonilise 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 kroonilise täpsete referentsväärtuste kehtestamiseks on tõendid praegu siiski puudulikud (8).

Andmed puuduvad ka rasedusaegse kroonilise vajaduse kohta, kuid US FNB (10) soovib tarbida raseduse ajal harilikust päevanormist 5 µg rohkem kroonilist. Euroopas kõigub inimese rinnapiima kroonilise sisaldus vahemikus 0,09–19,8 µg/l (8) ja kroonilise kontsentratsioon tundub olevat sõltumatu ema kroonilise tarbimisest (11-13).

Tarbimise ülempiir ja toksilisus

Siiani ei ole lõplikult selge, milline on kroonilise ohutu tarbimise ülempiir. Euroopa Ühenduse toidu teaduskomitee (14) on seda analüüsinud ja konstateerinud, et ei ole võimalik tarbimise ülempiiri täpselt

kehtestada. Seda ei tohiks aga mõista, nagu kroomi toidulisandeid võiks 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 (15) ning suuri annuseid on seostatud neerukahjustustega (16). On teatatud ka potentsiaalsest klastogeensusest (kromosoomi struktuuri muutusi indutseeriv toime) (17). Praeguseks ei ole veel selge, kas need mõjud tekivad pikolinaadi moodustumise või kroomi kõrgeenenud imendumise tõttu. Hetkel ei ole kroompikolinaadi kasutamise osas Euroopas lõplikku otsust tehtud ja seetõttu Euroopa õigusaktid ei keela tema 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, 14. May 2012: EFSA 2012.
9. 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.
10. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington DC: National Academy Press 2001.
11. 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.

12. Wappelhorst O, Kuh n I, Heidenreich H, Markert B. Transfer of selected elements from food into human milk. *Nutrition*. 2002 Apr;18(4):316–22.
13. Mohamedshah FY, Moser-Veillon PB, Yamini S, Douglass LW, Anderson RA, Veillon C. Distribution of a stable isotope of chromium (^{53}Cr) in serum, urine, and breast milk in lactating women. *Am J Clin Nutr*. 1998 Jun;67(6):1250–5.
14. Tolerable upper intake level of trivalent chromium: European Commission. Scientific Committee on Food 2003. Report No.: 67.
15. Reading SA. Chromium picolinate. *J Fla Med Assoc*. 1996 Jan;83(1):29–31.
16. Cerulli J, Grabe DW, Gauthier I, Malone M, McGoldrick MD. Chromium picolinate toxicity. *Ann Pharmacother*. 1998 Apr;32(4):428–31.
17. 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.

TÖÖVERSIOON

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 mangaanisaldus on hinnanguliselt 10–20 mg. Kontsentratsioon on suhteliselt kõrge luudes ja rohkesti mitokondreid sisaldavates elundites nagu maks, pankreas ja neerud, ning lihaskoes ja plasmas on 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 aeglustumine, 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, nagu 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.

Mangaani tarbimine varieerub sõltuvalt menüüst väga madalast (<2 mg/päevas) kuni kõrgeini (>8 mg/päevas). Täiskasvanutele mõeldud multivitamiini ja/või mineraalainete toidulisandid annavad harilikult 2–5 mg mangaani ühe annuse kohta.

4.2.12.2 Mangaani vajadus

Meie teadmised mangaani ainevahetusest ja madala tarbimise tagajärgedest on inimorganismi vajaduste ja soovitusliku päevase tarbimishormi määratlemiseks liiga vähesed. Tasakaalu-uuringud on viidanud, et tarbimiskogus 0,74 mg/päevas peaks olema igapäevaste mangaanikadude korvamiseks piisav (8). Tarbimiskogused üle 1 mg/päevas toovad harilikult kaasa positiivse mangaanitasakaalu (7).

Mangaani aktsepteeritavaks tarbimiskoguseks on umbes 10 mg/päevas (9), näiteks USAs on see täiskasvanutel 9–11 mg (10).

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 (11, 12). Andmed mangaani tarbimise ülempiiri kehtestamiseks on puudulikud.

Kasutatud olulisemad allikad

1. Hurley LS, Keen CL. Manganese. In: Mertz W, editor. Trace elements in human and animal nutrition San Diego: Academic Press; 1987. p. 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, Alexander 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. Scientific report submitted to EFSA. 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 chromium, manganese and molybdenum.: EFSA, NDA;2012.
8. 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.
9. Nutrient and energy intakes for the European Community. In: Techniqués FSa, editor. Thirty-first series ed. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 1993.

10. IOM. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001) The National Academic Press. <http://iom.nationalacademies.org/Global/News%20Announcements/~media/48FAAA2FD9E74D95BBD A2236E7387B49.ashx>
11. 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.
12. 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.

TÖÖVERSIOON

4.2.13 Molübdeen

Lõplike 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: sulfiidi 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 ilmnis pärast seda, kui patsienti oli Crohni tõve tõttu 18 kuud täielikult parenteraalselt toidetud (50 µg/päevas) (1, 2). Tähelepidati teadvusekadu, südametegevuse 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, rupsakites, 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. Scientific report submitted to EFSA. 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 chromium, manganese and molybdenum.: EFSA, NDA;2012.
3. Nutrient and energy intakes for the European Community. Reports of the Scientific Committee for Food. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 1993.
4. WHO Guidelines for drinking-water quality. 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.
8. Dietary reference intakes for vitamin A, Vitamin K, Arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington D.C: Institute of Medicine, Food and Nutrition Board;2001.
9. Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals: EFSA: Scientific Committee on Food, Scientific Panel on Dietetic Product Nutrition and Allergies;2006.

4.2.14 Fluor

Lõplike tõendite puudumise tõttu ei ole fluori tarbimise soovitusi antud.

Fluori leidub toitudes ja joogiveses kas iooneses vormis või kompleksi seotuna. Fluoril on hästidokumenteeritud 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 hüdroksüüliioone hüdroksüapatiidi kristallides – muutes need vähem happelahustuvaiks – ja 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, mõne erandiga. Koos luudega söödud kala (näiteks konserveeritud sardiinid), mõned teesordid ja mineraalveed, samuti mõne piirkonna joogivesi sisaldavad fluori kõige rohkem.

Toidust omastatava fluori kohta on vähe andmeid, kuid vastavalt EFSA andmetele (2) 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) (2). 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-aastased 42%, 5-aastased 34% ja 6-aastased 25%. 8–12-aastaste puhul on tuvastatud hambapasta allaneelamise määr umbes 10% (3).

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 ning oli naiste puhul 3 mg/päevas ja meestel 4 mg/päevas (4).

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 (5). Kõige levinum fluori ületarbimise sümptom on hambaemali fluuroos ehk "laigulised hambad". Fluoreerunud hambaemal koosneb alamineraliseerunud pinnaalusest emailist, mida katab hästimineraliseerunud email, kuid hambafluuroosi täpset väljakujunemise mehhanismi ei osata veel täielikult seletada (6). Kõrget fluori tarbimist / fluoriidile eksponeeritust on seostatud kilpnäärme ainevahetusega. Kuid kaariese profülaktikaks vajaliku eksponeerituse puhul, mida annab hambapasta või joogivesi, ei ole kilpnäärme funktsiooni mõjutamist täheldatud (2, 7, 8). EFSA (2) on arvestanud, et kuni 8-aastastel lastel põhjustab igapäevane fluori tarbimine kuni 0,1 mg päevas kehamassi kg kohta mitte olulist "mööduka" 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. Chapter 14. Physicochemical aspects of fluoride –enamel interactions. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt B, editors. Fluoride in Dentistry 2ed. Copenhagen: Munksgaard; 1996. p. 252 -72.
2. Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA) on the tolerable upper intake level of fluoride. The EFSA Journal. 2005;192:1–65.
3. Ellewood R, Fejerskov O, Cury JA, Clarkson B. Chapter 18: Fluorides in caries control. In: Fejerskov O, Kid E, editors. Dental Caries: Blackwell & Munksgaard 2008.
4. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. In: Board FaN, editor. Washington D.C.: National Academic Press; 1997.
5. Whitford GM. Chapter 10. Fluoride toxicology and health effects. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt B, editors. Fluoride in Dentistry 2ed. Copenhagen: Munksgaard; 1996. p. 167 -84.
6. Fejerskov O, Baelun V, Richards A. Chapter 9. Dose-response and dental Fluorosis In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt B, editors. Fluoride in Dentistry 2ed. Copenhagen: Munksgaard; 1996. p. 55–68.
7. 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)2011.
8. 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 toimivate normaalsete oksüdatiivsete ainevahetusprotsesside tõttu, mis on vajalikud homöostaasi alalhoidmiseks, 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, enamike südame-veresoonkonna haiguste, vähkkasvajate, rasvumisega seotud haiguste (kõrgvererõhktõbi ja diabeet), metaboolse sündroomi, raua ainevahetushäire, maohaavandite, preeklampsia ning neuroloogiliste (polüskleroos, Alzheimeri tõbi ja Parkinsoni tõbi) jpt 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 nendest. Rikkalikult leidub antioksidante marjades (mustikad, põldmarjad, maasikad ja vaarikad), puuviljades (granaatõunad, viinamarjad ja apelsinid), pähklites ja seemnetes (Kreeka pähklid ja päevalillseemned), 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, s.h. ka mõnevõrra suuremate koguste kasutamine, eeldab vastava probleemi täpset kliinilist diagnoosi. Selleks määratakse mitmeid biokeemilis-kliinilisi näitajaid, s.h. ka mõne oletatava probleemiga seotud antioksidandi defitsiit organismis. Seega antioksidantsete

toidulisandite kasutamine suuremates kogustes saab toimuda ainult meditsiinilise kontrolli tingimustes, kindlalt põhjendatud eesmärgiga.

Samas toonitame, et kui inimene sööb mitmekesiselt ja tarbib rikkalikult köögivilju (s.h. kaunvilju), puuvilju ja marju, pähkleid ja seemneid, siis on temal võimalik saada kõik vajalikud toiduga saadavad antioksüdandid 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 – EUROFEA. *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 DC: 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 põhiliste põhimõtete alusel:

- Lastel, noorukitel ja raseduse ajal – nulltolerants
- Liiklus – 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.
 - Keskmise 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, ükskõik millises eluvaldkonnas. 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 tagajärjedest. (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)

- Arenenud riigid defineerivad minimaalse legaalse vanus alkoholi tarvitamiseks (*Legal Drinking Age*), mis näiteks Kanadas, Ameerika Ühendriikides ja mõnes teises riigis on 18-21 eluaastat. Sellise piiri püstitamise 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 tema 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, siis 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 korruga ära juua.
- Alkoholi tarvitamine suurendab paljude vitamiinide ja mineraalainete vajadust ka siis, kui madal 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 rohkesti alkoholi tarvitavatel invidiididel 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 eluohtlikke traumasid (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-veresoonkonnahaigused

Alkoholi liigtarvitamist on seostatud koronaarhaiguste, isheemiatõve, kodade virvendusarütmia, insuldi ja (kongestiivse) südamepuudulikkusega. Metaanalüüs ja 84 prospektiivsest kohortuuringust pärit andmete võrdlus, katseisikute koguarvuga 3159720 näitas, et mõõdukalt alkoholi tarvitajate summaarne, kohandatud, erinevate kardiovaskulaarsete tulemite suhteline risk karsklaste suhtes oli 0,71 koronaarhaiguse esinemuse osas ja 0,75 koronaarhaigustest tingitud suremuse osas. Saadud tulemused jäid püsima ka pärast endiste alkoholitarvitajate karsklaste kategooriast eraldamist. (17)

Väikeste koguste (10-15 g absoluutset alkoholi) tarvitamine koos toiduga vanemas eas – võib vähendada südameisheemiatõve ja isheemilise insuldi riski, kuid suuremate alkoholikoguste tarvitamine on selgelt kahjustava toimega nii südamele kui 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 rohket alkoholitarvitamist kodade virvendusarütmia kõrge riskiga (20). Samuti seostub rohke alkoholi tarvitamine nii hemorraagilise kui ka isheemilise insuldi kõrge riskiga, toetudes 36 uuringu koondtulemustele (17, 21).

Üldsuremus

Metaanalüüs ja ülevaade 34 prospektiivse kohortuuringu põhjal (22) näitas nii meeste kui naiste puhul, et kohandatud analüüsidest 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 kõrge riski ning õnnetusjuhtumitest ja vägivallast tingitud surmasid alkoholi liigtarvitavate inimeste seas.

Alkoholitarvitamise mustrit käsitlevate uuringute tulemused viitavad järjekindlalt suurte, korraga joodud alkoholikoguste ehk joomasööstude seostele kõrge 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 kõrge 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.

Kõrgvererõhk

On veenvaid tõendeid, et rohke pidev alkoholitarvitamine seostub kõrge riskiga (25) ja kõrgvererõhutõppe haigestumise riski suurenemisega (26).

Insuliini ja veresuhkru kontsentratsioonid

Individuaalsed uuringud on leidnud, et alkoholitarvitamine 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 kõrge riski osas ning meestel kolorektaalvähi ja naistel rinnavähi osas. Tõendid olid tõenäolised alkoholitarvitamise ning maksa- ja kolorektaalvähi riski kohta naistel. Nende vähkkasvajate vormide osas, mille riski kohta WCRF aruanne (33) esitab piisavaid tõendeid, on ka uuemad uuringud alkoholitarvitamise ja vähktõve riski seoste alast tõendusmaterjali toetanud (34-44).

Neeruvähi riski käsitlev metaanalüüs, mis hõlmas 20 juhtkontrolliuringut ja kolm kohortuuringut leidis, et neeruvähi risk vähenes mõõdukal 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 kõrgeenenud 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 ja viitavad kõrgeenenud 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 tarvitamine 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 rohke alkoholitartvitamine (seitse või rohkem jooki* päevas) võib seostuda kõrgeenenud riskiga.

Alkoholitartvitamise ja põievähi metaanalüüsi kokkuvõtlikud tulemused seost ei näidanud (53).

Kokkuvõttes võib öelda, et eksisteerivad tõendid alkoholi liigtartvitamise ja vähkkasvajate seostest. See kehtib eriti rinnavähi puhul, kus isegi mõõdukas tarvitamine on näidanud riski suurenemist. (54) Mõju tuleneb etanoolist ega sõltu alkohoolse 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. Alkohoolse 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 vööümberrõõdu või talje-puusa suhte vahelisest seosest. Uuringute leiud olid vastuolulised, teatati nii positiivsest, negatiivsest kui ka puudevast seosest. Alkoholi mõju kehamassi tõusule ja vööümberrõõdule 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 peaaju (*craniocephal*) anomaaliad, füüsiline ja vaimne alaareng ning südame ja liigeste väärarengud (56). Seetõttu on rasedatel soovitatav alkoholist hoiduda

* jook - alkohoolse joogi kogus, millest saadud alkoholi kogus erinevates uuringutes jäi vahemikku 10-13g

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 alkoholitarvitamist ei jätkata. Kui imetav ema tarvitab juhuti väheses koguses alkoholi, ei ole lapsel meditsiinilisi tagajärgi tuvastatud (62).

Kasutatud olulisemad allikad

1. Peter Anderson, Lars Møller and Gauden Galea Alcohol in the European Union. Consumption, harm and policy approaches. World Health Organization 2012.
http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0003/160680/e96457.pdf
2. World Health Organization. (2000). International guide for monitoring alcohol consumption and related harm. Geneva, Switzerland: World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence, Noncommunicable Diseases and Mental Health Cluster.
3. Guideline on the development of medicinal products for the treatment of alcohol dependence. 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. Alkoholitarvitamise häirega patsiendi käsitus. RJ-F/7.1-2015
<http://ravijuhend.ee/juhendid/ravijuhendid/146/alkoholitarvitamise-hairega-patsiendi-kasitus>
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. Centre for Addiction and Mental Health, Canada. 2012
7. Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministers, 2014:002 <https://www.norden.org/en/theme/nordic-nutrition-recommendation/nordic-nutrition-recommendations-2012>
8. Babor T.F. & Higgins-Biddle J.C. (2001). Brief Intervention for Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care. World Health Organization.
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, Susanne; Swartzwelder, Scott . Alcohol's Effects on the Adolescent Brain: What Can Be Learned From Animal Models. Alcohol Research & Health;2004/2005, Vol. 28 Issue 4, p213
11. Tjonneland 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. p. 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;342.
18. Roerecke M, Rehm J (in press). The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*.
19. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 4th ed. Arhus, Denmark: 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. *Journal of the American College of Cardiology*. 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;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.
25. McFadden CB, Brensinger CM, Berlin JA, Townsend RR. Systematic review of the effect of daily alcohol intake on blood pressure. *American Journal of Hypertension*. 2005;18–86.
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. *European Journal of Clinical Investigation*. 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. *Journal of Epidemiology and Community Health.* 2009;63(2):121–7.
33. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: 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. *British Journal of 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. *International Journal of 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 and Control.* 2006;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 Oncology.* 2010;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. *International Journal of 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. *American Journal of Epidemiology.* 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. *Nutrition and 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. *International Journal of 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. *Annals of Internal Medicine.* 2004;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. *American Journal of Epidemiology*. 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 Epidemiology, Biomarkers and Prevention*. 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. *British Journal of 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 and 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 Oncology*. 2005;6(7):469–76.
50. La VC. Alcohol and liver cancer. *European Journal of Cancer Prevention*. 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, Golias C, Charalabopoulos K. Alcohol consumption and prostate cancer: a mini review. *Experimental Oncology*. 2010;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. *Journal of the National Cancer Institute*. 2009;101(5):296–305.
55. Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutrition Reviews*. 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. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2010;7(2):364–79.
57. Little RE, Anderson KW, Ervin CH, Worthington-Roberts B, Clarren SK. Maternal alcohol use during breast-feeding 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. *Nutrition & Dietetics*. 2006;63(2):103–16

6.2 Kofeiin

Kofeiin (1,3,7-trimetüülksantiin) on alkaloid. Kofeiini suurimad kontsentratsioonid on leitud kohvitaimede 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. Tema 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 ajju, 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 tema inhibeeriv toime adenosiinireseptoritele, mida leidub paljudes kudedes, sh 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 tema 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 südameveresoonkonnale 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 pepsiini 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 ilmneda 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).

Täiskasvanute puhul nendel juhtudel, kui väsimus tavaliselt järgneks 30-60 minuti jooksul, on kofeiini tarbimisel 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 (so väike tass kanget kohvi) toob endaga kaasa magamajäämise edasilükkumise ning halvema une kvaliteedi 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 tarbimise lõpetamist (10).

Laste ja noorukite kognitiivse võimekuse uuringud on andnud erinevaid tulemusi sõltuvalt sellest, kas testisikuteks on olnud harjumuspärased kofeiini tarbijad või mitte. Enamikes 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 tarbimise 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 ilmnema 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 kofeiinisaldusega 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).

Kirjeldatud on ka võimalikke alkoholsete- 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 mittesuitsetajad. 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, 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 4.40).

Tabel 4.40 Erinevate toitude kofeiinisaldusi (100 ml või 100 g kohta)

Toit	Kofeiin, mg	Toit	Kofeiin, mg
Tavaline kohv	69 ¹ , 53-77 ² , 50-69 ⁶	Energiajoogid	20-39 ³
Espresso kohv	72-120 ²	Koolajookid	10 ¹ , 13 ⁶
Lahustuv kohv	35 ¹ , 40 ⁶	Jäättee	19 ²
Must tee	25 ¹ , 27-47 ² , 15-24 ⁶	Tume šokolaad	75 ² , 65 ⁶
Roheline tee	10-17 ²	Piimašokolaad	25 ²
Mate tee	22 ¹ , 22 ⁵	Kit-kat šokolaad	17 ⁴
Oolong tee	12-22 ²	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 5,7mg / 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, tavaliselt neis jookides kasutatavates kogustes, (nt tauriin ja D-glükuronolaktoon) ei mõjuta kofeiini ohutut ühekordset kogust 200 mg.

Alkoholi tarvitamine koguses 0,65 g/kehakilogrammi kohta ei mõjuta kofeiini ohutut ühekordset kogust 200 mg.

Ühekordne kogus 100 mg (1,4 mg kehakilogrammi kohta) võib mõjutada une kestvust ja muurit 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, H.M., Fotland, T.Ø., Alexander, J., Elind, E., Hallström, H.L., Lam, H.R., Liukkonen, K-H., Petersen, M.A., Solbergdottir, E.J. (2008). Risk assessment of caffeine among children and adolescents in the Nordic countries.
2. Knutti R, Rothweiler H and Schlatter C, 1981. Effect of pregnancy on the pharmacokinetics of caffeine. *Eur J Clin Pharmacol*,21, 121-126
3. Abernethy DR, Todd EL and Schwartz JB, 1985. Caffeine disposition in obesity. *Br J Clin.Pharmacol*,20, 61-66.
4. Balogh A, Klinger G, Henschel L, Borner A, Vollanath R and Kuhn W, 1995.
5. EFSA Scientific Opinion on the safety of caffeine (*EFSA Journal* 2015;13(5):4102 [120 pp.])
6. Weathersbee PS and Lodge JR, 1977. Caffeine: its direct and indirect influence on reproduction. *J 3544 Reprod Med*, 19, 55-63.
7. Arnaud M, 1993. Metabolism of Caffeine and Other Components of Coffee. In: *Caffeine, Coffee and Health*. Ed Garattini S. Raven Press, New York, 43-95.
8. Rath, M. (2012). Energy drinks: What is all the hype? The dangers of energy drink consumption. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*. Vol 24, no2, pp 70-76.
9. Strain, E.C., Mumford, G.K., Silverman, K., Griffiths, R.R. (1994). Caffeine dependence syndrome. Evidence from case histories and experimental evaluations. *JAMA* 1994;272:1043–8.
10. Fredholm, B.B., Battig, K., Holmen, J., Nehlig, A., Zvartau, E.E. (1999). Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacological Reviews* 1999;51: 83–133
11. Heatherley, S.V., Hancock, K.M., Rogers, P.J. (2006). Psychostimulant and other effects of caffeine in 9- to 11-year-old children. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines* 2006;47:135–42.
12. Reissig, C.J., Strain, E.C., Griffiths, R.R. (2009). Caffeinated energy drinks—A growing problem - *Drug and Alcohol Dependence*. Vol 99, no 1-3, pp 1-10.
13. Andersson, H.C., Hallström, H., Kihlman, B.A. (2004). Intake of caffeine and other methylxanthines during pregnancy and risk for adverse effects in pregnant women and their foetuses.
14. Seifert, S.M., Schaechter, J.L., Hershorin, E.R., Lipshultz, S.E. (2011). Health Effects of Energy Drinks on Children, Adolescents, and Young Adults. *Pediatrics*. Vol, 127 no 511, pp 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. (2006). Beneficial Effects of Green Tea - Review. *Journal of the American College of Nutrition*, Vol. 25, No. 2, 79–99 (2006).
20. Tagli Pitsi, Natalja Glušková, Madli Martverk, Leila Oja, Krystiine Liiv. (2013). Energiajookide uuring: raport.
21. Hassan, M.I., Najat A., Al-Abbad, N.A. (2011). Glutamate and Caffeine Intake of Some Snacks and Drinks in Saudi Arabia. *Food and Nutrition Sciences*, 2011, 2, 162-167.
22. Heckman, M.A., Sherry, K., Gonzales de Mejia, E. (2010). Energy Drinks: An Assessment of Their Market Size, Consumer Demographics, Ingredient Profile, Functionality, and Regulations in the United States - *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*. Vol 9, no 3, pp 303-317.

TÖÖVERSIOON

TÖÖVERSIOON

V Toidusoovitused

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 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 juhitudakse toitumissoovitustest ehk mõlema, 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 suurus ning soovitused, milliseid toite igast toidugrupist eelistada ja milliseid tarbida harvem.

Toidusootitustes on toidud jagatud pea- ja alagruppidesse järgmiselt:

- Tärkliserikkad toidud - teraviljatooted, kartul
 - Leib, sai
 - Pudrud, riis, makaronid
 - Teised teraviljatooted
 - Kartul
- Puu- ja köögiviljad, marjad
 - Köögiviljad (sh kaunviljad)
 - Puuviljad ja marjad
- Piim ja piimatooted
 - Vedelad piimatooted
 - Maitsestatamata kohupiim, kodujuust, jogurt
 - Juustud
 - Teised piimatooted
- Kala, linnuliha, muna, liha ja nendest valmistatud tooted
 - Kala ja kalatooted
 - Linnuliha ja linnulihatooted
 - Liha ja lihatooted (sh rupskid)
 - Muna ja munatooted
- Lisatavad toidurasvad
 - 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 Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministries, 2014:002
1. FAO/WHO. Preparation and use of food based dietary guidelines. Geneva1998.
2. Gerber M. The comprehensive approach to diet: a critical review. J Nutr. 2001;131(11 Suppl):3051S-5S.
3. 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, mõningate eranditena nagu näiteks rafineeritud suhkur ja 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-, kll- 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 tärklis, mineraalaineid (raud, tsink, fosfor ja magneesium), vitamiine (vitamiinid 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 (tärklis), 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. Pähkliid ja seemned sisaldavad märkimisväärses koguses MUFA-sid ja PUFA-sid, samuti valke, magneesiumi, tsinki, vaske, kaaliumi, vitamiine E ja B₆, niatsiini ja mitmeid antioksüdante.

Puuvilja- ja marjamah sisaldab suhteliselt palju neis looduslikult esinevaid suhkruid (näiteks fruktoosi) ja enamikke 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 pähkliid 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, fütööstrogeenid, sulfiidid 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 (eikosapentaenenhappe (EPA) ja dokosaheksaenenhappe (DHA)) allikas. Kalad sisaldavad ka MUFA-sid ja SFA-sid, sh 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 olla erinev, sõltuvalt söödast.

Avamerelt püütud kalade ja mereandide puhul on teatud saasteainete sisaldus üldiselt madalam kui Läänemerest või Norra fjordidest püütutel. Mõned merekalad (nt tuun 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. Piim sisaldab ka rohkesti 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 vitamiin D), mille omavaheline õige vahekord aitab tagada tõhusa 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, soovitatakse 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 1 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 kanalihäs 30%, sealihäs 35–40% ning veise- ja lambalihas 40–55%. Ulukiliha rasvasisaldus on harilikult madalam. Transrasvhapete sisaldus kogu rasvhapetest on kana- ja sealihäs 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.

Taimeõlid, võiderasvad (margariin, rasvavõided, või jne) on kasutusel toiduvalmistamises ja võileibadel ning toidutööstuses niisuguste toitade 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 ja 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 (sh 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 TFA-sisaldust viimastel kümnenditel oluliselt vähenenud (olles praegu alla 1%), kuna toormaterjalid ja töötlemismeetodid on muutunud.

Lisaks tuleks tähelepanu pöörata ka allpooltoodud toitudele, toitainetele ja toidulisanditele.

Suhkur ja maiustused annavad suhteliselt palju energiat, kuid tihtipeale on nende kiudainete, vitamiinide ja mineraalainete sisaldus väga väike.

Kohv ja tee sisaldavad stimulante nagu kofeiin, kuid lisanditeta kohv ja tee makrotoitaineid ei sisalda ja seega toiduenergiat ei anna.

Soola päevane maksimaalne lubatud kogus täiskasvanutele on 6 grammi. Kui süüa toidusoovitusi järgides, siis see tagatakse. 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). Alkohoolsete 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, Norway: Helsedirektoratet, Avdelningen for nasjonalt folkehelsearbeid 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. International Journal of Food Science and Nutrition. 2009;60(6):464–75.

4. Fineli [database on the Internet]. Available from: www.fineli.fi
5. Sök näringsinnehåll i livsmedel [database on the Internet]. Available from: www7.slv.se/Naringssock/
6. NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014.
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. Hörnell 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 and Nutrition Research.* 2013;57:208–23
9. Food, Nutrition, Physical Activity and the prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, DC: World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research 2007.

TÖÖVERSIOON

2. Toidu tarbimise mustrite iseloomustus

Arenenud riikide toidu tarbimise mustrid 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 küpsetised, 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 mustris on eriti puudus ainetest, mida leidub looduslikult kõrge kiudainete sisaldusega taimedes. Seevastu traditsiooniline Vahemeremaade toidulaud sisaldab tüüpiliselt külluslikult taimset päritolu toite, sh 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 mustrite uuringud on tuvastanud "teadlikud toidu tarbimise mustrid" (1, 2), mis tüüpiliselt sisaldavad rohkesti taimset päritolu toite ja sarnanevad tunnustelt Vahemerelaadse toidulauga. Biomarkerite uuringud on näidanud, et arenenud riikide toidu tarbimise mustriks on iseloomulik madalam mikrotoitainete sisaldus kui teadlikele toidu tarbimise mustritele (3, 4).

Põhjamaade traditsioonilist toidulauda on viimasel ajal propageeritud ka kui üht võimalikku tervislikku menüüd lisaks Vahemerelaadsele menüüle (5, 6). Põhjamaades levinud toitide sekka kuuluvad täisterarukis, kaer ja oder, marjad, puuviljad (õunad, pirnid ja ploomid), juurviljad, kapsad, sibulad, herved, 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, koos potentsiaalselt kahjulike tervisemõjudega, mida avaldavad neis toitudes leiduvad muud ained. Näiteks on viimase 10–15 aasta jooksul tuvastatud ja dokumenteeritud töödeldud toitudes sisalduvate transrasvhapete tervisemõjusid. Vastukaaluks on Põhjamaade toidutööstus muutnud tooraineid ja töötlemismeetodeid, ning selle tulemusel on enamike toitide 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. *American Journal of Epidemiology*. 1998;148(1):4–16.
2. Hu F. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Current Opinion in Lipidology*. 2002;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 Nutrition*. 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 Nutrition*. 2012 Jan 17:1–7.
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. *Journal of Nutrition*. 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. *British Journal Nutrition*. 2012:1–9.
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. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*. 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. *Nutrition Reviews*. 2006;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 Uppsala: Livsmedelsverket 2012. Report No.: 7 – 2012.
14. Utviklingen i Norsk Kosthold. Matforsyningsstatistikk og Forbruksundersøkelser. Helsedirektoratet 2011.
15. Ærendahl Mikkelsen A, Bysted A, Langkilde S. Transfedtsyrer i udvalgte fødevarer: Danmarks Tekniske Universitet, Fødevareinstituttet 2011. Report No.: projekt 2009–20–64–00151.
16. Wallin L, Wretling A, Mattisson I. Transfettsyrer i kakor/kex och chips –märkning och halter (In Swedish) Uppsala 2009. Report No.: 18.

3. Valitud toidugruppide tervisemõjud

Inimeste erinevate toidu tarbimise muustrite tõttu võib üksikute toitainete tervisemõju 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- ja veresoonkonna haiguste, 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 kõrgeks tõusnud 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 rasvkoe 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 kõrge riskis (18-20), kuid järeltõenduste 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 tõenäoliselt tõstab 2. tüüpi diabeedi riski ja kõrge 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 (23).

Lisaks leidis kaheksa prospektiivse kohortuuringu metaanalüüs, et rohkelt suhkrut sisaldavate jookide kõrget tarbimist seostatakse 2. tüüpi diabeedi kõrge riskiga (24).

Tõendid ainult rasvade kogutarbimise ning menopausijärgse rinnavähi ja kopsuvähi kõrge riski seose kohta on piiratult ja 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, et rohke kiudainete ja pähklite tarbimine loob eelduse väiksemale **kehamassi** tõusule. Täisteraviljadest toodete, teraviljadest pärit kiudainete, kõrge rasvasisaldusega piimatoodete tarbimise ja teadlike toidu tarbimise mustrite kaalutõusu kaitsva mõju kohta leiti suunavaid tõendeid. Ka tõendid selle kohta, et kiudainete ja puuviljade-marjade tarbimine vähendab vööümbermõõdu suurenemise riski, olid suunavad. Samuti seostati prospektiivsetes kohortuuringutes kiudainerikaste toitide ja piimatoodete suuremat tarbimist ning rafineeritud teraviljadest toodete, liha ja suhkrurikaste

toitude 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. *Nutrition Reviews.* 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, Norway: Helsedirektoratet, Avdelningen for nasjonalt folkehelsearbeid 2011.
5. Mejborn H, Biltoft-Jensen A, Trolle E, Tetens I. FULDKORN Definition og vidensgrundlag for anbefaling af fuldkornsindtag i Danmark. Søborg: DTU Fødevareinstituttet, Avdelningen for Ernæring 2008.
6. 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
7. Food, Nutrition, Physical Activity and the prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, DC: 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, DC: 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: Fødevareinstituttet DTU, Avdelningen for Ernæring 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.: Report for DTU Fødevareinstituttet, Avdelningen for Ernæring (Søborg) 2013.
11. Ramel A, Martínez 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. *British Medical Journal.* 2013;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, Afdelingen for Ernæring 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
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, Sverige 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, Mete 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.
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. *British Medical Journal.* 2012;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 alljärgnevaaga.

Energiatiheduse vähendamine, mikrotoitainetiheduse tõstmine ja toiduga saadavate süsivesikute kompositsiooni parandamine

Menüüd, kus domineerivad looduslikult kiudainerikkad taimset päritolu toidud (st täisteraviljad; köögiviljad, s.h. 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 ja 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 ja 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 toiduvalmistamise 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 peaks pöörama tähelepanu enesepiiratud toitumise korral. (1, 2, 3)

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 (s.t. 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. (2)

Ka lektiinid, mida leidub paljudes kaunviljades, võivad juhul, kui oad ei ole piisavalt kuumtöödeldud või neid süüakse kehvasti toorelt, põhjustada ebasoodsaid tervisemõjusid nagu iiveldus, oksendamine, kõhuvalu ja kõhulahtisus. Kuivatatud herneid ja ube tuleks üle öö külmas vees leotada ja seejärel pehmeks keeta. (3)

Rasvad ja rasvhapped

Kui inimene tarbib taimelisi, 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, sealt tulevad ka kõrge bioväärtusega valgud.

Kiudained

Looduslikult kiudainerikastel toitudel nagu täisteraviljatooted, puu- ja köögiviljad (s.h. kaunviljad), marjad ja pähklid-seemned põhinev taimetoidumenüü sisaldab üldiselt palju ja piisavas koguses kiudaineid.

Vitamiin D

Kuna vitamiini D sünteesitakse päikese UV-kiirguse toimetel nahas, on selle saamine toiduga Põhjamaade laiuskraadidel eriti oluline sügisest varakevadeni. Vitamiini D leidub peamiselt kalas, munades (munakollane) ja piimatoodetes. Kui inimene loobub täiesti loomset päritolu toitudest, siis peab ta vitamiini D 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 vitamiini B₁₂ 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 riisijogid) 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 menüüs on selle saamiseks olulisel kohal tumerohelised lehtköögiviljad, kaunviljad, täisteraviljad, seesamiseemned, nisuidud ja pärm.

Kaltsium

Kiiresti ja hästi omastatava 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 kataks 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 koguseliselt 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, nt 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, herved, kikerherved 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 seleenisisaldus üldiselt madal ja niisugusel mullal kasvanud taimedel on samuti madal seleenisisaldus. Imporditud taimset päritolu toitude seleenisisaldus varieerub, kuna pinnase seleenisisaldused on ümber maailma erinev. Näiteks Soomes lisatakse seleeni väetistele ning niisugusel pinnasel kasvatatud teraviljad on seetõttu head selle mineraalne allikad. Seleeni 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, eelkõige veganite menüüs. Kuid kuna vetikate joodisisaldus varieerub märkimisväärselt (mõned liigid võivad seda sisaldada koguni toksilistes kogustes), peaks vetikate joodisisaldus enne nende toiduks tarvitamist teada olema.

Kokkuvõte

Kui täiskasvanu otsustab kasutada enesepiiratud toitumist, siis on see tema õigus. Kõik lastele meditsiinilise näidustuseeta vanemate vm poolt rakendatud piiratud toitumise variandid on aga **kasvava lapse** jaoks ohtlikud. Lastel on tekkinud 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 Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministers, 2014:002
2. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE). 2. Auflage, 1. Ausgabe. Bonn, 2015.
3. Dietary Guidelines for Americans 2015-2020. Eight edition
4. FAO 2013. Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Report of an FAO Expert Consultation. <http://www.fao.org/ag/humannutrition/35978-02317b979a686a57aa4593304ffc17f06.pdf>
5. Andersson C. Lektiner i baljväxter. Råd om mat för barn 0–5 år – vetenskapligt underlag med risk- eller nyttovärderingar och kunskapsöversikter Rapport 21 – 2011. Uppsala, Sweden: Livsmedelsverket/National Food Agency; 2011. p. 93–112.

6. Toidusoovitused toidugruppide kaupa

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 päevadele vastavalt oma soovidele nädala või kahe jooksul. 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 Toidupüramiid

Portsjonite suurus toidugrupi 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.

Järgmistes peatükkides on esitatud kõikidesse toidugruppidesse kuuluvate toitude portsjonite suurus grammides ja võimalusel ka majapidamismõõtudes (viil, spl jne) ning tarbimise soovitusid iga toidugrupi sees - milliseid toite igast toidugrupist eelistada ja milliseid tarbida harvem.

Toodud portsjonite arvud iga energiasoovituse juures ja järgides soovitusi iga toidugrupi sees tagavad teaduspõhiste toitusoovitustele vastava põhitaitainete vahekorra ning kindlustades samaaegselt ka piisava kiudainete, vitamiinide ja mineraalainete saamise. Toitusoovitustele vastav toitainete saamine võib olla võimalik ka teiste portsjonite arvude juures (nt, kui inimene haiguslikel vm põhjusel ei saa teatud toite tarbida), kuid sellisel juhul tuleb igale menüüle läheneda individuaalselt ning vajadusel võtma 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 5.2) vähemalt poole taldrikust peaksid moodustama aedviljad.



Joonis 5.2 Taldrikureegel

Tabel 1. Portsjonite arvud ühe päeva keskmiselt toidugrupiti 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 (sai)	2-3	2-3	3-4	3-4	4	4-5	4-6	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	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 tooted nendest	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 tooted nendest	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	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 Tärgliserikkad toidud – teraviljatooted, kartul

- 1 portsjon on ligikaudu 75 kcal
- Tärgliserikaste toitude grupi portsjonite arvu vähendamisel tuleb suurenda köögiviljade portsjonite tarvitamist

Toidud / päevane energiavajadus	1400	1600	1800	2000	2200	2400	2600	2800	3000	3200	3400
Tärgliserikkad 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
leib (sai)	2-3	2-3	3-4	3-4	4	4-5	4-6	4-6	5-7	5-7	5-8
pudrud, 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
kartul	0,5	1	1	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	2	2-3	2-3

6.1.1 Teraviljatooted

Leib, 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 • Vähem siit grupist
30 g sepikut, täisterasaia, karaskit (1 viil = 15-25 g)	
30 g peenleiba (1 viil = ca 40 g)	
30 g saia (1 viil = 15-20 g), kuklit (1 kukkel ca 50g), lavašši	
20 g näkileibu (1 tk = ca 7-20 g)	
20 g riisi- ja tatrалеivakesi (1 tk = 8-10 g)	

Pudrud, 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, <u>arvestada juurde</u> vastavad piima- ja lisatavate rasvade portsjonid • Eelistada täisteraputrusid • Varieerida
75 g (7-8 spl) maisipõhiseid tooteid	<ul style="list-style-type: none"> • V.a. maisikrõpsud ja maisihelbed
70 g keedetud: riisi (1dl = ca 80 g), pastatooteid (1 dl = ca 60 g), kinoad (1dl = 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), müsli (1 dl = ca 15-35 g)	<ul style="list-style-type: none"> Eelistada võimalikult väikese suhkrusisaldusega maisihelbeid ja müsli
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, sh 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 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 üleküpsetamist 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)	
70 g keedetud maguskartuleid (1 keskmine maguskartul = ca 130 g)	<ul style="list-style-type: none"> Eelistada seda gruppi
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 rasvu Ära 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 (tähtlis) allikaks ning väga heaks kaaliumiallikaks. Näiteks üks suurem keedetud kartul (ca 150 g) katab umbes veerandi päevasest kaaliumisoovitusest. Maguskartuli tähtlisesisaldus on tavalisest kartulist veelgi suurem, samuti sisaldab ta tavalisest kartulist enam kiudaineid (ca 3g/100g) ja vitamiini C (ca 7,7 mg/100g) ning on väga heaks β -karoteeni (vitamiini A eelvitamiin) allikaks (675 RE/100g). Kaaliumi on maguskartulis tavalisest kartulist pisut vähem. (4)

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 antioksidantse toimega, mõjuga immuunsüsteemile, vere kolesteroolitaseme ja vererõhu alanemisele ning antibakteriaalsete omadustega.

Toidud / päevane energiavajadus	1400	1600	1800	2000	2200	2400	2600	2800	3000	3200
Puu- ja köögiviljad, marjad	6-7	6-8	6-8	6-8	7-9	7-9	7-10	9-13	10-15	11-15
köögiviljad	3-5	3-5	3-5	3-5	4-6	4-7	4-7	6-10	7-12	7-12
puuviljad, marjad	2-3	2-3	2-3	2-3	3	3	3	3	3	3-4

6.2.1 Köögiviljad, s.h. kaunviljad

- 1 portsjon on ligikaudu 30 kcal
- Umbes pool köögiviljadest süüa kuumtöödeldult
- Portsjonid antud köögiviljade söödava osa kohta
- Varieerida grupiseselt
- NB! Siia gruppi ei kuulu kartul (teraviljade grupis) ja oliivid ning avokaado (lisatavate toidurasvade grupis), sojatooted (muude toitude ja jookide grupis)

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 värskest, 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, kähärpeakapsas 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		
30 g (keskmiselt ca ½ dl) värskeid või kuumtöödeldud või 10 g (ca 1 spl) kuivatatud kaunvilju (nagu herned, oad (v.a. türgi oad), läätsed)		<ul style="list-style-type: none"> • Nädalas võiks kaunvilju süüa 3-4 portsjonit

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 (4), suureneb osade mineraalainete, nt tsingivajadus.

Tabel 5.2 Fütaatide sisaldus mõnedes tera- ja kaunviljades (g/100g), (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 (<i>yellow dent</i>)	1,02	0,80	1,17
Mais (<i>flint</i>)	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%lise fosforisisaldusega molekulis

Allikas: Hídvégi, M., Lásztity, R. Phytic acid content of cereals and legumes and interaction with proteins. Periodica Polytechnica Ser. Chem. Eng. Vol. 46, NO. 1–2, PP. 59–64 (2002)

Köögiviljad on parimad värskelt või kuumtöödeldult erinevate toitude (hautised, vormiroad, supid, kastmed jne) koostises. Pööra tähelepanu köögiviljakonservi soolasisaldusele ja eelista vähesema soolasisaldusega tooteid. Köögiviljasalatite ja õliga köögiviljakonservide puhul tuleb lisaks arvestada õlist, kastmes 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	<ul style="list-style-type: none"> Lisaks arvestada ca 5 g (1 tl) ehk 1 portsjon õli

80-120 g)	<ul style="list-style-type: none"> Eelistada värskeid 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 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

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 värskest kui ka erinevate toitide 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, litsi, 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 värskeid datleid, purpurset passiooni	

Puuviljad ja marjad on parimad värskest või kuumtöödeldult erinevate toitide (nt magustoitude) koostises. Konservide söömisel eelista väiksema lisatud suhkruisaldusega 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 värsked 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 värsked 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 värsked puuvilju ja marju Maksimaalselt 2-3 portsjonit nädalas

6.3 Piim ja piimatooted

- 1 portsjon on ligikaudu 110 kcal
- Siia gruppi kuuluvad ka toitute sees (nt kakao, puder, vormiroog jm) kasutatavad piima ja piimatoodete kogused
- Piimatooted mitte asendada taimset päritolu nn analoogtoodetega
- Piimatoodete gruppi ei kuulu:
 - või (grupis lisatavad toidurasvad)
 - väga magusad ja/või rasvased piimatooted nagu kohuke, jäätis, puding, kondenspiim (grupis: suhkur, magusad ja soolased näksid)

Toidud / päevane energiavajadus	1400	1600	1800	2000	2200	2400	2600	2800	3000	3200
Piim ja piimatooted	2	2-3	2-3	2-3	2-3	3	3	3	3-4	3-4

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Piim ja vedelad piimatooted	<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
250 g (2,5 dl) alla 2,5% rasvasisaldusega piima	
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 asendamatu aminosäuresid. 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. (2)

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Maitsestatamata kohupiim (1 dl = ca 100 g), kodujuust (1 dl = ca 85 g)	<ul style="list-style-type: none"> • Ülejäänud piimatoodete portsjonid tuleks valida eelistatult siit grupist • Eelistada igast alagrupid madalama rasvasisaldusega tooteid, kuid mitte rasvavabaid tooteid
130 g, rasvasisaldus kuni 2,5%	
120 g, rasvasisaldus 2,51-5%	
80 g, rasvasisaldus üle 5%	
Maitsestatamata jogurtid (1 dl = 100 g)	
200 g maitsestatamata jogurtit (rasvasisaldus mitte üle 2,5%)	
150 g maitsestatamata jogurtit (rasvasisaldus 2,51 kuni 6%)	
100 g maitsestatamata jogurtit (rasvasisaldus 6,1 kuni 10%)	
Juustud (sh. toorjuust, sulatatud juust, hallitusjuust, suitsujuust, kitsepiimajuust, mozzarella) (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 piimatoodet, siis loetakse ta toidusoovitustes tänu oma suurele rasvasisaldusele lisatavate toidurasvade gruppi. Kohupiimad-kodujuustud on kontsentreeritud piimavalkude allikateks. Juustud sisaldavad 100 grammi kohta väga palju kaltsiumi (kövad juustud keskmiselt 900 mg/100g), kuid ka üsna palju soola, mistõttu tuleks neist valida võimalikult vähesoolaseid (2).

Arvestage magusate piimatoodete söömisel ka lisa suhkruportsjonitega. Piimatoodetest (jogurt, kohupiim) võiks eelistada maitsestatamata/magustamata tooteid neid ise maitsestatades näiteks marjade ja puuviljadega. Väga rasvaseid piimatoodet 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)	<ul style="list-style-type: none"> • Süües toite siit grupist, eelistada madalama rasvasisaldusega tooteid
100 g hapu- ja röösk koor, rasvasisaldus 10%	
50 g hapukoore, 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 maitsestatud jogurteid (rasvasisaldus mitte üle 2,5%)	<ul style="list-style-type: none"> Eelista väiksema suhkrusisaldusega tooteid Olenevalt tootest, 100 g söödud toote kohta arvestada juurde ca 10 g (2 tl) ehk 1 portsjoni suhkrut
100 g maitsestatud jogurteid (rasvasisaldus üle 2,5%)	
100 g maitsestatud kohupiima(kreeme), kodujuustu (rasvasisaldus $\leq 2,5\%$)	
75 g maitsestatud kohupiima(kreeme), kodujuustu (rasvasisaldus $> 2,5\%$)	

6.4 Kala, linnuliha, muna, liha ja tooted nendest

- 1 portsjon on ligikaudu 80 kcal

Toidud / päevane energiavajadus	1400	1600	1800	2000	2200	2400	2600	2800	3000	3200
Kala, linnuliha, muna, liha ja tooted nendest	3	3	3	3-4	3-4	3-4	3-4	3-5	4-5	5-6
liha ja linnuliha (sh rupskid) ja tooted nendest	1	1	1	1-2	1-2	1-2	1-2	1-3	2-3	2-4
kala ja kalatooted	1-2	1-2	1-2	1-2	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	0,5	0,5	0,5	0,5

6.4.1 Kala ja kalatooted

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
75 g* kuumtöödeldud lahjat kala (nt haug, koha, heik, luts, mintai, ahven, merlang, tursk, saida, tilapia)	<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
60 g* kuumtöödeldud keskmise rasvasisaldusega kala (nt lest, räabis, meriforell, siig, latikas)	
35 g* kuumtöödeldud rasvast kala (nt räim, panga, vikerforell, heeringas)	
30 g* kuumtöödeldud väga rasvast kala (nt skumbria, lõhe, angerjas)	
80 g surimitooteid (nt makra) (1 pulk = ca 15 g)	<ul style="list-style-type: none"> Vähem tooteid siit grupist Kalapulkade puhul eelistada suurema kalasisaldusega tooteid
50 g* suitsu- ja soolakala	
40 g kalakonserve (1 tl = ca 5 g, 1 spl = ca 15 g) vees, tomativõi oma mahlas; kalapulki (1 pulk = ca 25 g; 1 burger = ca 15-30 g)	

35 g (ca 6 fileed) vürtsikilu	
30 g kalakonserve ölis (1 tl = ca 5 g, 1 spl = ca 15 g); soolaheeringat (1 filee = ca 90 g)	

* 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 D. 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. (2)

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 (s.h. rupskid) ja tooted nendest

- 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, millest töödeldud lihatoodetel võiks olla võimalikult väike osa.

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Linnuliha	
60 g* kuumtöödeldud kanafileed	<ul style="list-style-type: none"> • Eelistada nahata linnuliha • Praadimisel arvestada juurde rasv (1 tl võid või õli on 1 portsjon lisatavaid rasvu) • Eelistada seda gruppi
50 g* kuumtöödeldud nahata kana-, kalkuni- ja pardiliha	
40 g* kuumtöödeldud nahata haneliha	
25 g* kuumtöödeldud nahaga kanaliha	
15 g* kuumtöödeldud nahaga hane- ja pardiliha	
50 g* kuumtöödeldud broilerimaksa	
Tooted linnulihast	<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
120 g* kanalihasülti	
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	<ul style="list-style-type: none"> • Vähem tooteid siit grupist
50 g keeduvorsti kanalihast (1 viil = 10-20 g), suitsutatud kalkunit või broilerit	
40 g kanalihast grill- ja šašlökivorsti (1 keskmine vorst = 100 g), kanasigarit (1 tk = ca 20 g), kanapihve, kanaviinerit (R üle 15%) (1 väike viiner = 25-30 g)	
30 g kananagitsaid, kanalihast suitsuvorsti, kiievi kotletti	
20 g kuivatatud kanasingi viilusid	

* üks tikutoosisuurune tükk kuumtöödeldud linnuliha või sülti kaalub umbes 25-30 grammi

Linnulihas ja punases lihas on organismile soodne aminohapete vahekord ja asendamatu aminosäuresid, B-grupi vitamiine, kaaliumi, fosforit ja väga hästi omastuvat rauda. Lihas leiduvate rasvade koostises sisaldub küllastunud rasvhappeid, mille saamist peaks piirama. Eelistada tuleks liha, kus ei ole silmaga nähtavat rasva.

Punast liha ja linnuliha toitude valmistamisel eelistada hautamist ja keetmist. Erinevaid punast liha ja linnuliha 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 viinerite-vorstide rasvasisaldus on keskmiselt 20%). Valiku tegemisel eelistada suurema lihasisaldusega ja väiksema rasva- ja/või soolasisaldusega tooteid.

Tähelepanu tuleks pöörata ka värskel liha soolasisaldusele (lugedes hoolikalt pakendi märgistust, kus koostisosade loetelus peab olema toodud lisatud sool, kui seda on tootele lisatud).

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Punane liha, uluki- ja jäneseliste liha	
35 g* kuumtöödeldud sea-, veise-, lamba- või vasikalihaga	<ul style="list-style-type: none"> • Eelistada taist liha • Eelistada lahjemat hakkliha ning hakklihast ise valmistatud tooteid valmistoodetele • Praadimisel arvestada juurde rasv (1 tl võid või õli on 1 portsjon lisatavaid rasvu)
30 g* kuumtöödeldud hakkliha	
50 g* kuumtöödeldud põdra- või hirvelihaga	<ul style="list-style-type: none"> • Praadimisel arvestada juurde rasv (1 tl võid või õli on 1 portsjon lisatavaid rasvu)
40 g* kuumtöödeldud jänese- või metssealihaga	

* üks tikutoosisuurune tükk kuumtöödeldud liha kaalub umbes 25-30 grammi

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Punast liha (s.h. rupskitest) valmistatud tooted	
30 g kotlette, pihve, frikadelle vm	<ul style="list-style-type: none"> • Praadimisel arvestada juurde rasv (1 tl võid või õli 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

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)	lihasisaldus on suurem ja rasva- ja/või soolasisaldus väiksem
20 g suitsuvorsti, salaamit (1 viil = ca 3-10 g)	
100 g* kuni 5% rasvasisaldusega sülti	<ul style="list-style-type: none"> • Maksa ja maksast valmistatud toite võiks süüa kuni kord nädalas • Praadimisel arvestada juurde rasv (1tl võid või õli on 1 portsjon lisatavaid rasvu)
70 g* 5,1-10% rasvasisaldusega sülti	
40 g* üle 10%lise rasvasisaldusega sülti	
45 g* kuumtöödeldud maksa, neerusid	
40 g verivorsti (1 vorst = ca 100 g), verikäkki (1 viil = ca 30-40 g)	
30 g* keedetud veisekeelt	
25 g suitsupeekonit (1 viil = ca 20 g)	
10 g praetud peekonit	
40 g 15%lise rasvasisaldusega maksapasteeti	
20 g 30%lise rasvasisaldusega maksapasteeti	

* üks tikutoosisuurune tükk sülti, kuumtöödeldud rupskeid kaalub umbes 25-30 grammi

Maks on raua, 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)	<ul style="list-style-type: none"> • Arvestada lisaks juurde ca 5 g (1 tl) õli ehk umbes 1 portsjon
50 g omletti (ca ½-¾ munast)	<ul style="list-style-type: none"> • 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 omastavaid valke (sh asendamatu aminosäuresid), rasvu, vitamiine ja mineraalaineid. Organism omastab poolkõva muna paremini kui kõvaks keedetud muna.

6.5 Lisatavad toidurasvad

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	2600	2800	3000	3200
Lisatavad toidurasvad	3-4	4-5	4-6	6-7	7-9	9	9	11	11	12-13
seemned, pähklid jm	1	1	1-2	1-2	2-3	2-3	2-3	2-4	2-4	2-4
õliviljad, õlid, võiderasvad	2-3	3-4	3-4	5	5-6	6-7	6-7	7-9	7-9	9-10

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 erinevaid pähkleid või mandleid

Portsjoni ligikaudne suurus	Abistav lisainfo
Õliviljad	
10-15 g (ca 3-4tk) oliive õlis	<ul style="list-style-type: none"> • Oliivide 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	<ul style="list-style-type: none"> • Siit grupist eelistada õli ja võid • Praadimisel eelista rafineeritud õli, sea-, kookos- või palmirasva • Varieeri taimeõlised
5 g võid	
5 g võiderasva (rasvasisaldus üle 50%)	
10-15 g võiderasva (rasvasisaldus alla 50%)	
5 g kookosrasva	
5 g searasva	

Lisatavad toidurasvad on kõige energiarikkamad toidud.

Seemned ja pähklid sisaldavad küllastumata rasvhappeid. Seemnetes ja pähklites ja sisalduvad valgud ei sisalda kõiki asendamatu aminosäuresid inimorganismile vajalikus proportsioonis. Soovitav 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 väldi selle pikaajast ja tugevat kuumutamist. Mitte ühtegi õli ei tohi toidu valmistamisel kuumutada selle suitsemiseni. Külmpressitud õli on vitamiinirikas 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-, linaseemne- ja oliiviõli.

6.6 Suhkur, magusad ja soolased näksid

- 1 portsjon 40 kcal
- Siia gruppi kuuluvad ka toitude valmistamisel (nt puder, tee-kohv-kakao jne) lisatavad suhkrud, mee jne kogused

Toidud / päevane energiavajadus	1400	1600	1800	2000	2200	2400	2600	2800	3000	3200	3400	3600
Suhkur, magusad ja soolased näksid	≤ 2	≤ 2	≤ 3	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 4	≤ 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 (so glükoos, fruktoos, sahharoos, laktoos jt), mis ei tähenda, et need suhkrud oleksid kõik tootmise käigus tootesse lisatud, vaid see on lisatud suhkrute ja tootes algsest leiduvate suhkrute summa.

Enamik sellesse gruppi kuuluvatest toitudest võivad sisaldada palju suhkrut, osad lisaks ka palju rasva ja/või soola. Teisest küljest ei anna enamik siia gruppi kuuluvatest toitudest olulisel määral kiudaineid, vitamiine, mineraalaineid, asendamatuid amino- ega rasvhappeid.

6.6.1 Suhkur ja maiustused, karastus- ja mahlajoogid

Portsjoni 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)	<ul style="list-style-type: none"> • Šokolaaditoodetest eelistada suurema kakaosisaldusega tooteid
20 g moosi (1 tl = 5-6 g, 1 spl = 15-17 g)	
10 g šokolaadi (1 väike ruuduke = 4-5 g), šokolaadikomme (1 komm = ca 10-12 g)	
10 g ülejäänud kompvekke	
Karastus- ja mahlajoogid	
100 g (1 dl) kalja, nektarit, karastus-, mahla-, energijooke, morssi, jääteed, maitsestatud vett, vitamiinidega rikastatud vett	
60 g (0,6 dl) mahla-, marja- ja puuviljakisselli	

6.6.2 Saiakesed-küpsetised, piimal põhinevad desserdid, muud maiustused

Valikpagaritooted
20 g pannkooke (1 väike pannkook = ca 15-20 g, 1 ülepannipannkook = ca 100 g)
15 g pärmitaignast saiakesi-pirukaid, rullbiskviiti, vahukoorekuklit ja -torti, sotšnikku, mee- ja kräsupeakooki
10 g muffinit, keeksi, kringlit, lehttaignapirukaid, kooke liiva- ja muretaignast, šokolaadikooki, moosipalle, pontšikuid, rummikooki, Napoleoni kooki jms
5-10 g magusaid küpsiseid, vahvleid
Pudingud, kondenspiim, piimal põhinevad desserdid, s.h. 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 g (ca 40 ml) sorbettjäätist
15 g (ca 1 spl) šokolaadi- ja karamellkastmeid
10 g kirjut koera, iirise-maisipulgamagustoitu, sefiiri, beseed, halvaad, pastilaad, martsipani, rosinat šokolaadis jms
10 g (2 tl) kakao-, pähkli- ja šokolaadivõiet

6.6.3 Soolased näksid

Portsjoni suurus	Abistav lisainfo
Soolased näksid	
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), 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 ning 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 (i.k. *chutney*), puuviljane karrikaste).

Maitsestamiseks 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 enamikke neist kasutatakse väikestest kogustest (5-10 grammi ehk 1-2 tl).

Ka pestokastme energiasisaldus (tabel 5.3) sõltub väga suuresti tema 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 tema rasvasisaldusest (tabel 5.3) ning majoneesi kasutamisel tuleks vähendada õlide-võiderasvade tarvitamist. Näiteks 3%-lise rasvasisaldusega majonees annab umbes 70 kcal energiat 100 grammi kohta ning supilusikatäis (ca 15g) sellist majoneesi annab ca 10 kcal – 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. (2)

Tinglikult võib kastmete hulka lugeda ka äädikad. Söögiäädikas energiat ei anna, kuid näiteks palsamiäädikas sisaldab umbes 70 kcal/100 g (2).

Tabel 5.3 Ligikaudne energiasisaldus kastmetes ja majoneesides

Toit	Energia, kcal/100g
Tomatipasta ja -püree	75-90
Tomati baasil magushapusid kastmed, pastakastmed	70-100
Puu- või köögiviljade baasil tehtud kastmed	80-100
Worcesteri kaste	100
Teriyaki 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, sushi. Seega peaks portsjoneid arvestama kõikidest koostisesse kuuluvatest toidugruppidest. Näiteks pelmeenide koostises on toiduaineid nii teraviljade kui lihagrupid, 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 meesterahvad peaksid vältima pidevat suurtes kogustes sojatoodete tarbimist. Sojatooted sisaldavad rohkesti fütosteroide (taimseid steroide), millel on inimorganismi sattudes naissuguhormoonidega sarnane toime. Sojajoogi energiasisaldus sõltub sellest, kas selle valmistamisel kasutatakse vett või piima, kõikides umbes 40-140 kcal 100 grammi joogi kohta (2). Tabelis 5.4 on ligikaudsed energeetilised väärtused erinevate sojatoodete 100 grammi kohta. Sojakastme puhul tuleb tarbimisel arvestada tema soolasisaldust (ligi 15 g 100 grammi kohta) (2).

Tabel 5.4 Ligikaudne energiasisaldus sojatoodetes

Toit	Energia, kcal/100g
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 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 (2), 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 ja 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 long drink 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 arvutatud NutriData programmiga (2).

Tabel 5.6 Nädalas vajaminevad toitide 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			Köögiviljad*		
Täisteraleib	360	600	Porgand	750	1500
Rukkileib	240	480	Peet	350	700

Seemneleib	150	260	Kaalikas	115	23
Täisterasai	50	60	Redis	55	11
Sepik	50	60	Peakapsas, valge	350	70
Sai	30	30	Peakapsas, punane	125	12
Kaerahelbed, kuivaine	100	150	Hiina kapsas	325	32
Kruubid, kuivaine	70	70	Lehtkapsas	170	17
Hirss, kuivaine	50	60	Brokoli	125	25
Tatar, kuivainena	100	150	Lillkapsas	135	27
Neljaviijahelbed, kuivaine	35	48	Uba, konserveeritud (või keedetud)	100	10
Rukkihelbed, kuivaine	55	73	Herned, kuivatatud	45	6
Täisteramakaronid, keetmata	40	84	Aedoad	100	20
Täisterariis, keetmata	80	160	Lehtsalat	150	30
Kamajahu	20	40	Spinat	120	12
Nisujahu	25	50	Tomat	420	63
Müsli	20	40	Kurk	210	42
Kartul	1150*	1160*	Suvikõrvits	220	44
			Kõrvits	140	28
			Paprika	240	48
			Porrulauk	120	12
			Mugulsibul	110	22
			Küüslauk	25	2
			Tomatid, konserveeritud	100	20

* 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	
Puuviljad, marjad			Piim ja piimatooted		
Õun	1050	1050	Piim, 2,5%, vitamiiniga D rikastatud	1000	
Pirn	250	250	Keefir, R 2,5%	1000	
Ploom	55	55	Juust, keskmise rasvasisaldusega, R 25%-26%	100	
Kirsid / Murelid	55	55	Kodujuust, R 4,0% - 5,0%	120	
Banaan	300	300	Jogurt, maitsestatamata, R 2,5% - 3%	150	
Apelsin	150	150	Hapukoor, R 20%	100	
Mandariin	140	140	Kohupiimapasta, maitsestatamata, R 3%	125	
Virsik / Nektariin	110	110			
Melon	330	330	Kala, linnuliha, muna, liha ja tooted nendest		
Arbuus	350	350	Lõhe, värske (luude ja nahaga)	300	
Mustsõstrad	25	25	Heik, värske (luude ja nahaga)	470	
Maasikad	25	25	Räim, värske (luude ja nahaga)	200	

Mustikad	25	25	Kana- või kalkunifilee, kuumtöötlemata	160
Vaarikad	25	25	Kanakints, kuumtöötlemata, kondiga	225
Mahl	200	200	Veiseliha, kuumtöötlemata, kondita	55
			Sealiha, kuumtöötlemata, kondita	55
			Segahakkliha, kuumtöötlemata	45
			Keedusink	50
			Maksapasteet	10
			Muna, keedetud	165
Lisatavad toidurasvad			Suhkur, magusad ja soolased näksid	
Pähklid, keskmiselt	20	20	Suhkur	40
Päevalilleseemned	10	10	Mesi	100
Kõrvitsaseemned, kuivatatud	20	20	Šokolaad, tume	70
Mandlid, kooritud	20	20	Küpsis	20
Või, R 80%-82%	35	35	Moos	60
Rapsiõli	80	80		
Oliiviõli	60	60		
Avokaado	70	140		

* puuviljade ja avokaado massid on antud puhastamata s.o. brutokaalus

Kasutatud olulisemad allikad

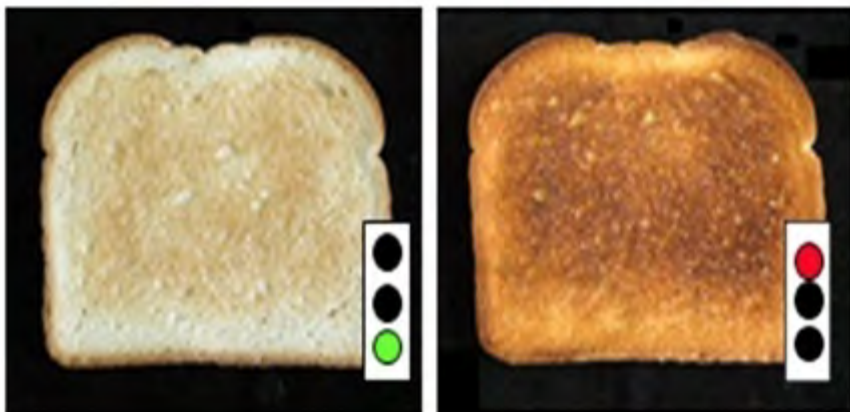
1. EFSA CONTAM Panel, Scientific Opinion on Arsenic in Food (EFSA Journal 2009; 7(10):1351)
2. NutriData toidu koostise andmebaas, versioon 6.0, www.nutridata.ee, 2014.
3. Hídvégi, M., Lásztity, R (2002) Phytic acid content of cereals and legumes and interaction with proteins. Periodica Polytechnica Ser. Chem. Eng. Vol. 46, NO. 1–2, PP. 59–64
4. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), 2014. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for zinc. EFSA Journal 2014;12(10):3844, 76 pp. doi:10.2903/j.efsa.2014.3844

TÖÖVERSIOON

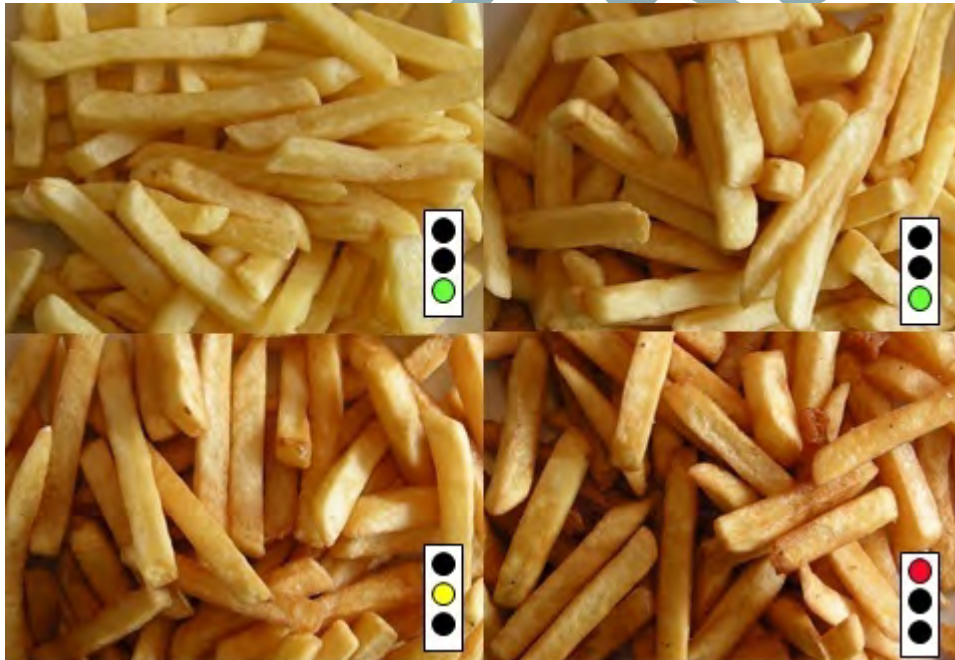
Lisad

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 üleküpsetamist ja liigset krõbedust. Näiteks saia või leiva röstimisel rösti see kuldkollase, mitte pruuni värvuse tekkeni



Juhul, kui valmistad friikartuleid kodus, siis järgi tootja valmistusjuhiseid. 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 töötaja 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.

7.1 Töö esimeses vahetuses

Varastel hommikutundidel ollakse veel unised, kuid kui tuleb minna kehalist pingutust nõudvale tööle, siis peaks hommikusöögiks sööma tugevasti, eelistama valkude- või süsivesikuterikast toitu. Võib teha ka nii: 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 kerget 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, munaroog või kodujuust.

Lõunasöök on kas töötaja lõpetamise järgselt töökohal või sobib kodune lõuna 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 kanaliha, 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, munaroog ja ka tükike taist liha. Head on kiudaine, mida saab täisteratoodetest ja köögiviljadest. Vältida tuleks tärklis 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 - õunad, virsikud, ploomid, marjad. Võib ka juua tomatimahla või süüa värsked köögivilju.

7.2 Töö teises vahetuses

Teine vahetus võib alata erinevatel kellaaegadel ja sellest sõltub tööaja lõpp, arvestades 8 tundi vahetuse pikkuseks, kuid see ei ole öötöö. Sellesse töötajate gruppi kuuluvad mitmete teenindussfääride töötajad, nagu kaupluste töötajad, juuksurid, spordisaalide töötajad jne. Nende tööajarežiim võib omakorda muutuda kas päevade või nädalate kaupa ning siis muutuvad ka söögiajad.

Homмикusööki on vajalik süüa igal juhul, kuigi ehk õhtune söömine oli hilja. Soovitatavalt võiks olla hommikul tavaline toiduvalik, mis on mitmekülgne, valgu- ja süsivesikuterikas. Kui hommikueine jääb hilisemale kellaaajale, siis oode enne lõunat ei ole 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 rohkesti köögivilju, kusjuures see 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, nt piimatooted, võileib kanamunaga, kalaga või fileelihaga. See täidab paremini kõhtu ning pärast tööaja lõppu õhtusöök saab olla selle arvelt väiksema energiasisaldusega. 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 toitumisnõuandeid, et tervisele kahjulik toime oleks minimaalne. Öötöötajad kurdavad sageli, et raske on valida tervislikku toitu öise vahetuse järel. Pärast ärkamist on suurenenud näljatunne 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 tekkepõhjusti on palju. Soovitatav on leppida öösel ainult vahepalade tüüpi kerge toidu ja joogiga nagu näiteks puuvili, klaas jogurtit või teed, näkileib või müslibatoon.(2)

Hea oleks tööle kaasa võtta kodus ise valmistatud suupisteid, lahjasid salateid ja muid kergeid roogi. Neid saab valmis teha kas vahetult enne tööleminekut õhtul või nädalavahetusel.

Öötöötajal on soovitatav teha pikema aja peale retseptide valik – siis on vajadusel olemas nimekiri toitudest, mida peaks koju valmis tooma, et tööle kaasavõtmiseks süüa valmistada. Poeskäik vajab planeerimist ja võtab isegi rohkem aega, kui toiduvalmistamine. (3)

Suuremates asutustes peaks olema korraldatud töötajatele söögipausid ning võimalik osta sooja toitu soovitatavalt kindlatel kellaaegadel. Söögipause võiks teha tavaliselt alates öhtul kell 21st iga kahe tunni järel ning sooja lõunasöögi võimalus võiks olla vahemikus kella 24st 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 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. (4)

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, sõltuvalt individuaalsest soovist, kuid oluline on tööaja esimeses pooles organism varustada piisava energiahulgaga. (4, 5)

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, see on 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 ka nimetada hilislõunaks. Sobivad piima- ja köögiviljatoidud, valgurikas toit köögiviljadega, sh kaunviljad, magustoiduks puuviljad ja marjad.

Öhtusöök 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 6 või 7 öhtul.

7.4.2 Töö algus õhtul hilja

Sagedamini peetakse öövahetuseks tööaega õhtul kella 7st hommikul kella 7ni. Kui on ees öine vahetus, tuleks eelmisel päeval pöörata suuremat tähelepanu tervislikule toiduvalikule. Öist vahetust võiks võtta toitumise mõttes nagu koormusvaba päeva: juua sageli, kuid vältida suuremat söömist. Kahtlemata on toiduvajadus individuaalne ja sõltub töö iseloomust tingitud energiatarbest. (4, 6, 7)

Õhtusöök - põhiroog 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. Öist vahetust aga võtta võimalusel toitumise mõttes nagu koormusvaba päeva: juua, kuid väldi suuremat söömist. Kui aga on nälg, siis tökohades, 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 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 õhtusöök.

Öövahetuse kestel süües tuleb arvestada, et teatud toidud võivad väsimust süvendada. Nendeks on magusad, rasvased ja energiatihedad toidud. Ärksana püsimiseks sobivad lahjemad ja väiksemad eined, mis sisaldavad valgurikkaid tooteid, nagu kodujuust, munad, pähklid, lahja juust, tuunikala. Süüa võib ka õunu, täisteraleiba või sepikut, juua mahla. (7, 8)

Igal juhul enne vahetuse algust tuleb süüa korralik eine, öö jooksul aga põhiliselt juua ning võiks võtta kaasa kodus valmistatud kergeid vahepalasid ja näkse. Energiajooke ei ole soovitatav kasutada. Kohvi võiks juua õhtupoole ööd, kuid mitte enam hiljem kui 6-8 tundi enne oletatavat magamaminemist.

Homnikusöök peab taas olema energiarikkam. Need, kes saavad minna hommikul koju magama, saavad juhinduda õhtuse 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. (7, 9)

Kasutatud olulisemad allikad

1. Riigi Teataja. Töölepingu seadus. Vastu võetud 17.12.2008
<https://www.riigiteataja.ee/akt/112072014146> Kasutatud 01.12.2015
2. Costa, G. Shift work and health: current problems and preventive actions. Saf Health Work, 1:112-123.
3. Natka, K. Õdede toitumisharjumused öises vahetuses ja nende mõju tervisele. Eesti Õde, 4.12.2012.
4. Maser, M. Kogu pere toiduraamat, Tallinn 2013, lk 124-145.
5. Peate, I. 2007. Strategies for coping with shift work. Nursing Standard, 22 (4), lk 42–45,
6. Leeds, Grenville @ Lanark District Health Unit. Nutrition - Workplace Nutrition.
http://www.healthunit.org/nutrition/workplace/workplace_nutrition.htm Kasutatud: 12.12.2015
7. Tervise Arengu Instituut. 2014. Tervislik toitumine töökohal, lk 19–20
www.tai.ee/et/valjaanded/trukised-ja-infomaterjalid/download/450
8. Härma, M., Kecklund, G. 2010. Shift work and health – how to proceed? Scandinavian Journal of Work, Environment & Health, 36 (2), www.sjweh.fi/show_abstract.php?abstract_id=2902
9. Hobson J. Shift work and doctors' health. BMJ, 2004, 12_393-436

TÖÖOVERSILOON

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 jt 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, ning valmistada ja tarbida toitu 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 kohtaja nende vältimise võimalustest k.a köögihügieeni ning toiduvalmistamise ning säilitamise nõuetest.

Toidust tulenevad ohud inimese tervisele jagatakse keemilisteks, füüsikalisteks, bioloogilisteks, sh 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 jpt, 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 nt 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 läbi toidu prakeerimise põhjustab olulist majanduslikku kahju. Harvadel juhtudel võib mikrobioloogiliselt riknenud toit põhjustada ka tarbijate haigestumist.

Järgnevalt käsitletakse põhjalikumalt teatud toiduohutuse teemasid: lisaained, toiduhügieen, saasteained, toiduga kokkupuutuvad esemed, geneetiliselt muundatud (GM) 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 lisainete 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 kvaliteetivõimendamiseks, 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. Õntes 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.
- Loodusidentsed 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 loodusidentsed 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 katseloomale. NOAEL kogusest tuletatakse inimese tervisele ohutu kogus ADI, mis on NOAEL 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 toimuvate 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 ühekülgse 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 jms tooted sisaldada säilitusaineid nitriteid. Karastusjoogid, maiustused ja muud kondiitritooted võivad sisaldada samu magusaineid või toiduvärve.

Lisaks mitmekülgsele 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 talumatus 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 hallitusseente poolt produtseeritud mükotoksiinid, nitraadid, taimekaitsevahendite jäägid, dioksiinid ja PCB-d, polütsükliilised aromaatsed süsivesinikud (PAH), akrüülamiid jt.

Mükotoksiinid satuvad toitu hallitussente elutegevuse kõrvalproduktina ning on keemiliselt ja füüsiliselt väga stabiilsed ained, s.t toidu kuumutamise või külmutamisega neid hävitada ei saa. Enim on mükotoksiinidega saastunud toitudest töötlemata teravili, kuivatatud puuviljad ning pähklid. Loomade sööda kaudu võivad mükotoksiinid sattuda ka loomsele 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 temast organismis tekkivad ühendid nagu nitritid, lämmastikoksiid ja N-nitrosoühendid, omavad organismile negatiivset mõju (methemoglobineemia ja vähkkasvajate teke). Köögiviljad on toidust saadavad 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 rasvkoos, 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).

Polütsüklilised 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 tärklisist sisaldava toidu kuumtöötlemisel (temperatuuril üle 120°C), näiteks küpsetamisel, röstimisel, friteerimisel või praadimisel, tekkides aminohappe asparagiini reageerimisel redutseeriva suhkruga (nt fruktoos, glükoos). Akrüülamiid võib ohustada tervist, kuna teadaolevalt omab ta kantserogeenset ja genotoksilist toimet (võib põhjustada vähkkasvajaid, kahjustada DNAd). Peamised toidugrupid, kust akrüülamiidi suuremates kogustes leitakse, on kartulkrõpsud, 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 lisaainete ohutust.

Üldjuhul peavad toiduga kokkupuutumiseks mõeldud esemed olema märgistatud kas fraasiga „toidu jaoks“, kahvli ja peekri sümboliga (vt joonis) või kasutusotstarvet näitavate sõnadega (nt „karbid toidu külmutamiseks“). Erandiks on toidunõud, köögiriistad jms 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 kasutamishüpsed. (13)



Joonis

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 pole selleks mõeldud, siis võib sellisest esemest erituda aineid toidu 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 pole mõeldud toiduga kokku puutumiseks (näiteks ei tohi lillepotti pashavormina kasutada ega toitu prügikottides säilitada).

Juhul, kui seda pole kasutusjuhistes ette nähtud, ei tohiks pakendeid korduvalt kasutada, kuna üldiselt on pakendid mõeldud ühekordseks kokkupuuteks toiduga ning nende ohutuse hindamisel on kasutatud just sellele kasutamistreimile vastavaid katsetingimusi. Kui siiski soovitakse pakendit uuesti kasutada, siis tuleks sinna panna sellist toitu, mille omadused on sarnased pakendi ostmisel selles olnud toidule. Näiteks juhul, 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. Juhul, 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 GM toitu ei tohi EL turule tuua enne, kui selle ohutust on hinnanud EFSA ning toote turule viimiseks on antud luba Euroopa Komisjoni poolt. GMO-de ohutuse hindamisel uuritakse mitmeid aspekte: otseseid terviseohtusid (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 GMO-dest koosnevate, neid sisaldavate või neist valmistatud toodete märgistusel peab olema kirjas, et tegemist on GM toiduga või et toit sisaldab GM koostisosi. Nt GM 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 GM materjali. GM 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 GM söödaga. (16)

GM 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 GM kultuur olla suurema toiteväärtusega, nt on välja töötatud GM soja, mille oomega-3rasvhappe 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 saastuse 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 vähimigi kontakt toiduga võib inimestel põhjustada haigestumist. Vältimaks toidutekkeliste haiguste tekkimist:

- o Pese käsi enne toidu valmistamist ja korduvalt toidu valmistamise ajal eriti pärast toore toiduga kokkupuutumist või kui katkestad toidutegemise muude toimingute tõttu nt nagu tualettruumi kasutamine;
- o Pese ja vajadusel desinfitseeri kõik pinnad ja köögiriistad, mida kasutad toidu valmistamiseks;
- o Hoia köök ja toit puhtana putukatest, kahjuritest ja muudest loomadest;
- o 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:

- o Kasuta joogiks ja toidu valmistamiseks puhast vett või töötle seda eelnevalt, et olla kindel selle puhtuses;
- o Kasuta värsket ja riknemistunnusteta toitu;
- o Vali ohutuse eesmärgil töödeldud toiduaineid, näiteks pastöriseeritud piim
- o Pese puuvilju ja marju ning köögivilju, eriti, kui sööd neid toorelt;
- o 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:

- o Ära jäta valmistatud toitu toatemperatuurile kauemaks kui 2 tundi;
- o Jahuta/külmuta valmistatud ja kiirestiriknev toit vajadusel kohe (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;
- o Hoida valmistatud toitu kuni serveerimiseni kuumana (üle 60°C);
- o Ära säilita toitu liiga pikalt, isegi mitte külmutatult;
- o Ära sulata külmutatud toitu toatemperatuuril;
- o 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. Poest 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).

- **Välidi 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:

- o Hoida toores liha ja mereannid eraldi muust toidust;
- o Ära pese toorest liha (sh linnurümpa) enne selle küpsetamist. Toores liha s.h. linnurümpa pesemine võib põhjustada valamüü ja toidu ettevalmistamispindade saastumist, viimane omakorda valmis toitude saastumist;
- o Tarvita toore toidu töötlemiseks eraldi töövahendeid (nuge ja lõikelaudu) või puhasta neid hoolikalt;
- o Säilita toitu anumates, et vältida valmis tehtud toidu kontakti toorega;
- o 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 külmkapis ja ära külmuta sulanud toitu uuesti**

Toitu toatemperatuuril sulatades tõuseb temperatuur toidu pinnal juba mikroorganismide kasvuks soodsasse vahemikku, kuid keskel on toit veel külmunud. Väikeste portsjonitena külmutatud toitu on võimalik üles sulatada ka mikrolaineahjus kasutades selleks spetsiaalset üles sulatamise programmi. Selliselt sulatatud toit tuleb koheselt toiduks valmistada, sest toidu sisse võivad tekkida mikroorganismide paljunemiseks soodsad kõrgema temperatuuriga kohad.

7. Toidulisandid

Toidulisand on enamikel juhtudel isoleeritud toitaine või toitainete preparaas või ka bioaktiivsete ühendite preparaas, 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. Toidulisand ei asenda tervislikku toitumist ja enne toidulisandi tarbimist on oluline teadvustada, et sagedase tarbimisega võib kaasneda risk. Enne toidulisandi tarbimist on oluline teadvustada, et selle sagedase ja suures koguses tarbimisega võib kaasneda risk. 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 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 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 tervisele.

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, arvanded, 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 toitade (nt lahtiselt müüdavad salatid ja vorstid) puhul esitama müügikohas ja pakendatud toitade puhul koostisosade loetelus selliselt, et nad eristuksid teistest koostisosadest kirjastiili või taustavärviga 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 (vääveldioksiidid ja sulfitid). (18)

Esmase teabe toidu kohta annab tema 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 toitade 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 füüsilise 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 välimusest harjumuspärast toodet (näiteks hapukoort, juustu, šokolaadi või mahla). Seetõttu tasub enne ostu alati uurida lähemalt toote koostisosade loetelu. Näiteks võib välimusest 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 („Koostisosad: sealiha (32%), veiseliha (23%), vesi, juust (8%), seakamar“ jne). 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, karastusjoogid, konservid.

Toitumisasalase teabe esitamine on kohustuslik alates 13. detsembrist 2016 a. Kohustuslik toitumisasalane teave on teave toidu energiasisalduse ning rasvade, küllastunud rasvhapete, süsivesikute, suhkrute, valkude ja soola koguse kohta. Kohustuslik toitumisasalane teave väljendatakse 100 g (või 100 ml) toidu kohta, et oleks võimalik erinevaid tooteid võrrelda.

Toitumisasalases teabes esitatakse 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 lauasuhkur, mesi, glükoosisiirup). Toitumisasalases teabes esitatakse 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 6 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 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 märgi tähistab kohta, kus toit toodeti või valmistati (riik või lähtekoht). Kala, seente, marjade, köögiviljade ja muu töötlemata toidu puhul on päritolumaaks riik või lähtekoht, kus tooraine kasvatati. Teiste, töödeldud toitade puhul on selleks riik või lähtekoht, kus toit valmistati. Päritolualane teave on kohustuslik juhul, kui selle puudumine võiks tarbijat eksitada, nt 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 müügipakendis kodulinnuliha, puu- ja köögiviljade, mee, kala, oliiviõli ning värsked, jahutatud ja külmutatud sea-, kitse-, lamba ja kodulinnuliha puhul. (18)

Praktilised soovitused

- Loe toidu märgistust, eelkõige koostisosade loetelu –see näitab, millest toit valmistati ja mida ta sisaldab
- Pea meeles, et toidu koostisosad esitatakse nende sisalduse alanevas järjekorras
- Ära tarvita toitu, mille „kölblik 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 toidualaste 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. Euroopa Komisjoni infomaterjal „Questions and Answers on Food Additives“, 14. november 2011.
3. Euroopa Toiduohutusameti kodulehekülg, Food Additives, <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. EFSA CONTAM Panel, Nitrate in vegetables (EFSA Journal 2008; 689, :1-79).
6. EFSA CONTAM Panel, Statement on possible public health risks for infants and young children from the presence of nitrates in leafy vegetables (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 piirnormide 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 bifenuülide (dl-PCB) sisaldused Läänemere räämes ja kilus olenevalt kalade vanusest ja pikkusest, Tallinn 2013.
9. Roots, O. Eksperthinnangu koostamine rannakalurite kokkupuutele dioksiinide ja dioksiinilaadsete polüklooritud bifenuülidega, OÜ Eesti Keskkonnauuringute Keskus, Tallinn 2011
10. CAC/RCP 68-2009: Reduction of Contamination of Food with Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH) from Smoking and Direct Drying Processes.
11. Metals and alloys used in food contact materials and articles. A practical guide for manufacturers and regulators. Council of Europe, 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. The 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. Rootsi toiduameti kodulehekül „Material i kontakt med livsmedel“
<http://www.livsmedelsverket.se/produktion-handel-kontroll/lokaler-hantering-och-hygien/material-i-kontakt-med-livsmedel/>.
15. Soome toiduohutusameti kodulehekül „Dishes matter – what are food contact materials?“
<http://www.evira.fi/portal/en/food/information+on+food/food+packaging+materials/dishes+matter+-+what+are+food+contact+materials-/>.
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. Codex Alimentarius'e juhend *Code of hygienic practice for precooked and cooked foods in mass catering* CAC/RCP 39-1993
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. Põllumajandusministri 6. novembri 2014. a määrus nr 92 „Mahlatoodete koostis- ja kvaliteedinõuded ning toidualase teabe esitamise nõuded¹“ (RT I, 11.11.2014, 9).
21. Põllumajandusministri 20. novembri 2014. a määrus nr 104 „Mee koostis- ja kvaliteedinõuded ning toidualase teabe esitamise nõuded“ (RT I, 25.11.2014, 15).

22. Põllumajandusministri 6. novembri 2014. a määrus nr 95 „Džemmi, želee, marmelaadi ja magustatud kastanipüree koostis- ja kvaliteedinõuded ning toidualase teabe esitamise nõuded“ (RT I, 12.11.2014, 1).
23. Põllumajandusministri 6. novembri 2014. a määrus nr 96 „Kakao- ja šokolaaditoodete koostis- ja kvaliteedinõuded ning toidualase teabe esitamise nõuded“ (RT I, 11.11.2014, 10).
24. Sotsiaalministri 22. juuni 2004. a a määrus nr 83 „Tervisekaitsenõuded mineraalveele“ (RTL 2004, 90, 1412).

TÖÖVERSIOON

Lisad

Lisa 6.1 Toidugruppide märgistamine

Teatud toidugruppidele on kehtestatud rangemad nõuded toodete koostise ja kvaliteedi osas ning see seonduv 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 pole 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 $\leq 0,5$ %
		Joogipiim x %, piim x %	kuumtöödeldud piim, mille rasvasisaldus on erinev eelpool toodud joogipiima nimetuste lubatud rasvaprotsentidest.
Piimatooted (18)			
		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 kontseentreeritud mahlast	taastatud kontseentreeritud mahlast lisades vett koguses, mis kontseentreerimisel 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“; „kolmveerandrasvane” 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, millest piimarasv võib moodustada 10 %-80%)		
		Rasvasegu	rasvasisaldus: 80 % kuni 90%
		Kolmveerandrasvane rasvasegu	rasvasisaldus: 60 % kuni 62 %
		Poolrasvane rasvasegu	rasvasisaldus: 39 % kuni 41 %
		Rasvasegu võie, X %	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, tsentrifuugimine ja filtreerimine, välja arvatud õlid, mis on saadud lahustite või keemilise või bioloogilise toimega abiainetega või ümberesterdamise 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>Apismellifera</i> mesilased taimede nektarist ning elusate taimeosade ja neist toituvate 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 käärinud, 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 kärjetükkidega 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
Džemmid ja teised sarnased tooted (22)			
		Džemm, keedis, želee, 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, akažuuõuna 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 želee	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, akažuuõuna 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 kakaoubade 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 piimapulbrist või kondenspiimast, väherasvasest kondenspiimast või väherasvasest piimapulbrist või kondenseeritud kooritud piimast või lõssipulbrist või kõrge rasvasisaldusega kondenspiimast või koorepulbrist, võist või piimarasvast ning mille piimarasva sisaldus on vähemalt 3,5%.
		Hele piimašokolaad	koosneb kakaoubade 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 Toidugrupid märgistamine

Toidugrupp	Toidu alagrupp/iseloomustus	Toidu nimetus	Olulisemad iseloomustavad nõuded
Vesi (24)			
	Mineraalvesi	Looduslik mineraalvesi	joogiks kasutatav põhjaveekihi 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 süsinikdioksiidisisaldus on pärast allikast vee võtmist, dekanteerimist ja villimist sama, mis veevõtukohtas, 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 põhjaveekihi ja selle sisaldus pärast allikast vee võtmist, dekanteerimist ja villimist on suurem kui veevõtukohtas kindlaks tehtud süsinikdioksiidisisaldus.
		Karboniseeritud looduslik mineraalvesi	vesi, millele on lisatud muu päritoluga kui põhjaveekihi või -maardlast pärit süsinikdioksiidi
	Allikavesi	Allikavesi	vesi, mis on ette nähtud tarbimiseks joogiveena algsel looduslikul kujul ning mida villitakse veevõtukohtas

Lisa 6.2 Vitamiinide ja mineraalainete päevased võrdluskogused täiskasvanutele ning mürgistusel kasutatavad ühikud

Vitamiin/mineraalne	Päevane võrdluskogus täiskasvanutele (NRV*)	Mürgistusel toidulisandi puhul kasutatav ühik
Vitamiin A	800 µg	µg RE ¹
Vitamiin D	5 µg	µg
Vitamiin E	12 mg	mg α-TE ²
Vitamiin K	75 µg	µg
Vitamiin C	80 mg	mg
Tiamiin (vitamiin B ₁)	1,1 mg	mg
Riboflaviin (vitamiin B ₂)	1,4 mg	mg
Niatsiin (vitamiin B ₃)	16 mg	mg NE ³
Vitamiin B ₆	1,4 mg	mg
Foolhape (vitamiin B ₉) ⁴	200 µg	µg
Vitamiin B ₁₂	2,5 µg	µg
Biotiin (vitamiin B ₇)	50 µg	µg
Pantoteenhape (vitamiin B ₅)	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

* NRV – võrdluskogus

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. <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ET/TXT/?uri=CELEX%3A32011R1169>

¹ RE = trans-retinooli ekvivalent = 3,33 IU = 1 µg retinooli = 6 µg β-karoteeni

² α-TE = D-α-tokoferooli ekvivalent, 1 mg α-TE = 1,49 IU = 1 mg D-α-tokoferooli

³ NE = niatsiini ekvivalent = 1 mg niatsiini = 60 mg trüptofaani

⁴ Foolhape – hõlmab kõiki folaatide vorme

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 toidulase 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. <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/ET/TXT/?uri=CELEX%3A32011R1169>

TÖÖVERSIOON

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 südameveresoonehaiguste tekke ja süvenemisega. Uneaja lühenemine halvendab mälu ja keskendumisvõimet, suurendab vastuvõtlikkust haigustele, meeleoluhäiretele, stressile ning väheneb töövõime. Laste närvisüsteem on eriti tundlik unepuudusele ja 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 käbinäär suguühormoonide toimel. Melatoniin soodustab und, kuid unehäirete korral on tema öine plasmakontsentratsioon vähenenud. Süvaune ajal suureneb aga testosterooni ja kasvuhormooni hulk. Sellepärast sügav uni on eriti vajalik noortele. Oluline on magama jäämisel sügava une faaside pikkus. Sel ajal aju töötleb ja süstematiseerib päeva jooksul kogutud infot ning toimub organismi taastumine. See on püsimälu salvestamise tegevus. Hommikupoole aga on pindmine uni, mis on emotsionaalsuse jaoks ning kõige õpitu ja vaimse omandamiseks ja säilitamiseks. (1-4)

Unekvaliteedi parandamiseks ja piisava uneaja tagamiseks tasub järgida Eesti Unemeditsiini Seltsi kodulehel toodud hea une saavutamise soovitusi ehk „Hea une kümme käsku“. (5)

1. Minge magama võimalikult ühel ajal, arvestusega, et jõuate hommikuks välja puhata.
2. Vältige päevaajal pikki magamisi. Kui Te mingil põhjusel vajate päeval magamist, piirake seda 15-20 minutiga.
3. Vältige alkoholi tarvitamist neli tundi enne magamaminekut (enam kui 1 ühik alkoholi ehk 1 pokaal veini kaks tundi enne magamaminekut võib häirida und).
4. Vältige ergutavate ainete nagu nikotiini (suitsetamine), kofeiini, ja kange tee joomist ning šokolaadisöömist neli tundi enne uinumist.
5. Vältige vahetult enne magama minekut kõhu liigset täissöömist, rasvaseid, praetud, vürtsikaid ja väga magusaid toite. Hästi sobib kergem eine: jogurt, kodujuust, puuvili.

6. Mõõdukas füüsiline koormus ja tegevus värskes õhus soodustab und, seetõttu planeerige igasse päeva jalutuskäik, aiatööd vms. Vältige rasket füüsilist pingutust neli tundi enne uinumist.
7. Koristage ja õhutage regulaarselt magamistuba, vahetage vähemalt iga kahe nädala järel voodipesu, kloppige patju ja tõmmake madrats tolmuimejaga puhtaks.
8. Minge voodisse alles siis, kui tunnete end unisena. Vältige üle 38 kraadist vanni enne magamaminekut ja arvutikasutamist üks tund enne magamaminekut (need tegevused ergutavad). Enne magama minekut kustutage valgus ja tagage vaikus.
9. Vältige voodis ja magamistoas muid tegevusi peale magamise ja seksuaaltegevuse. Vältige voodis olles televiisori vaatamist ning arvuti ja nutiseadmete kasutamist.
10. Ärge kasutage magamistoana selleks mitte ette nähtud tuba. Ärge kasutage magamistuba tõsiste jutuajamiste ja arutelude jaoks pereliikmetega.

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. õnehormoon) tase tunduvalt madalam kui päeval ametis olijatel. Serotoniini on rohkesti ka seedekulglas rakkudes. Peensoole tegevuse kiirendamise ja kõhunäärme insuliini väljutamise kõrval soodustab ta seedekulglas peristaltikat ja seedenõre väljutamist. Sel ajal kui serotoniini on seedekulglas rakkudes võimalikult palju, imendub toit kõige paremini ja tekivad meeldiv mõnutunne, rahulolu ja energiatulv. Niisugust perioodilisust nimetatakse seedekulglas 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 seedekulglas 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 näljasena 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 meelelohäired, isutus, depressioon, unetus, seksuaalsuse langemine jm. (6)

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- ja veresoonekonna haigustesse. 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. (7, 8)

Öine töötamine rikub une ja puhkuse vahetust – 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 tähelepanuvõime halveneb ja tekib risk teha vigu. Lisandub palju teisigi 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. Dutch Journal of Psychiatry 2006;48,2:107–17.
2. Esquirol Y., Bongard V., Mabile L., Jonnier B., Soulat J.M., Perret B. Shift work and metabolic syndrome: respective impacts of job strain, physical activity, and dietary rhythms. Chronobiology Int.2009, Apr;26(3):544-559.
3. Poe G.R., Walsh C.M., Bjorness T.E. Cognitive neuroscience of sleep. In a book: Human sleep and cognition. Part I: Basic Research. Edited by Gerard A. Kerkhof, Hans P.A. Van Dongen, 2010.
4. Telzer E., Fuligni A.J., Lieberman M.D., Galvan A. The effects of poor quality sleep on brain function during risk taking in adolescence. Neuroimage 71, 2013. 275-283.
5. Mae pindmaa. Hea une 10 käsku. www.unekliinik.ee
6. Teesalu, S. Toitumine tõhusalt ja individuaalselt igas eas. Tartu, 2006, lk 100-104.
7. Lowden A. Et al. Eating and shift work – effects on habits, metabolism and performance. Scand. J. Work Environ Health. 2010, 36(2):150-162
8. Hobson J. Shift work and doctors' health. BMJ, 2004, 12_393-436

TÖÖVERSIOON

VIII Jätkusuutlik tootmine ja 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 teke. Otsene keskkonnamõju, nt poodi sõitmine toidu järele; toidu valmistamiseks ja säilitamiseks kuluv energia ning pakendi- ja biojätmete (sh toidujätmete) 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 olelusringi hindamine (LCA).

Toidukilomeeter viitab toidu teekonnale tootmise või kasvatamise paigast kohani, kus toit tarbitakse. Üheks probleemiks on nõudluse nihkumine kohalikest ja hooajalistelt viljadelt imporditud ja hooajavälistele 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.

Olelusringi 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 viisi 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 nt 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. Keskkonnamõtjude 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 enamike 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 keskkonnamõtjudele laiemalt.

2. Jätkusuutlik toidu tarbimine

Enamik Euroopa Liidu keskkonnamõtjust tuleneb toiduainete- ja joogisektorist, hoonetest ning transpordist (10). Palju on arutletud, kuidas toiduahela keskkonnamõtju 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 tarbimisprognosi (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 erinevate toidugruppide (liha-, piima-, köögivilja jmt) kui 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 ja toetab seeläbi põllumajanduslikku bioloogilist mitmekesisust. Kaasajal moodustab 80% kogu tarvitatavast taimset päritolu toidust vaid kümmekond 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 nt vee eutrofeerumist jm keskkonnaprobleeme. Läänemerd, mis on maailma uurituim veekogu, iseloomustab mitmete saasteainete kõrge tase (nt kloororgaanilised ühendeid). 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 -jäätmel aastast toodetavast toidust 1/3 ehk ligikaudu 1,3 miljardit tonni. Arvatav toidukao suurusjärg Euroopa Liidus on aastas 89 miljonit t ehk arvutuslikult leitud umbes 179 kg inimese kohta (17). 2014. aastal Eestis läbi viidud toidujätmete ja toidukao uuringu (18) kohaselt moodustab toidukadu kodumajapidamistes tekkinud toidujätmetest 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. Toidujäätmel ja ära visatud toit tekitab olulist keskkonnamõju ning see on meile ka otsene majanduslik kulu. Toiduraiskamise vältimiseks on vajalik **planeerimine**, seda nii toitu ostes, valmistades kui süües. Lihtsate igapäevaste tegevuste läbi, nt kasutades toidu ostmisel ostunimekirja; säilitades toitu vastavalt pakendil toodud juhiste; vältides puu- ja köögiviljade kilekotis säilitamist; planeerides koguseid toidu valmistamisel ning kasutades ülejääke järgmise toidukorra ajal, on võimalik oluliselt vähendada jätmetena prügikasti mineva toidu kogust.

Kokkuvõtteks

Vanade traditsiooniliste ja unustatud või vähetuntud liikide kasutuselevõtt ja jätkusuulikumad tootmisviisid võivad olla lahendiks bioloogiliseks mitmekesistamiseks ja tasakaalustatud mitmekülgse toiduga kindlustamiseks. Kasvav ühiskonna teadlikkus, võimalus parandada elukvaliteeti läbi tervisliku toitumise, annab panuse jätkusuutliku tootmise arenguks.

Jätkusuutlik toidu tarbimine on teadlik, kaalutletud ja mitmekesine tarbimine, see võtab arvesse toidutootmise olusringi 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 põlvedele.

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. Food and Agriculture Organization of the United Nations (2013), *Healthy people depend on healthy food systems*, Issues paper World Food Day, FAO 16. oktoober 2013, http://www.fao.org/fileadmin/templates/getinvolved/images/WFD_issues_paper_2013_web_EN.pdf
2. Euroopa Komisjon, DG Environment, *Sustainable consumption and production — a challenge for us all*, Environment fact sheet (2008), <http://ec.europa.eu/environment/archives/eussd/pdf/brochure.pdf>
3. Kate Gold, Seed Conservation Department, Royal Botanic Gardens, Kew, UK , Rory P.H. McBurney, Centre for Biocultural Diversity, University of Kent, UK, *Conservation of Plant Diversity for Sustainable Diets*, Food and Agriculture Organization of the United Nations (2010), Rahvusvaheline Teaduslik Sümpoosioon *Biodiversity and Sustainable Diets United Against Hunger*, FAO peakorter, 3–5 november 2010. a Rooma, <http://www.fao.org/docrep/016/i3004e/i3004e.pdf>
4. Developing sustainable and inclusive food value chains for Climate Smart Agriculture. In: Climate-Smart Agriculture Sourcebook. www.fao.org/3/a-i3325e/i3325e11.pdf
5. Lisbeth Mogensen, John E. Hermansen, Niels Halberg, Randi Dalgaard, *Life Cycle Assessment across the Food Supply Chain*, lk 119-120, BLBS026-Ba1dwin, 16 oktoober 2008, <http://orgprints.org/15610/1/15610.pdf>
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. doi: 10.3945/ajcn.114.092486. Epub 2014 Nov 5.
7. FAO 2013. Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Report of an FAO Expert Consultation. <http://www.fao.org/ag/humannutrition/35978-02317b979a686a57aa4593304ffc17f06.pdf>

8. Barański, M., Srednicka-Tober, D., Volakakis, N., Seal, C., Sanderson, R., Stewart, G.B., Benbrook, C., Biavati, B., Markellou, E., Giotis, C., Gromadzka-Ostrowska, J., Rembiałkowska, E., Skwarło-Sońta, K., Tahvonen, R., Janovská, D., Niggli, U., Nicot, P., Leifert, C. (2014) *Higher antioxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses*.
9. Foster, C., Green, K., Bleda, M., Dewick, P., Evans, B., Flynn, A., Mylan, J. (2006). *Environmental Impacts of Food Production and Consumption: A report of the Department for Environment, Food and Rural Affairs*. Manchester Business School. Defra, London.
10. Euroopa Komisjon, DG Environment, *Ressursitõhusus ELis*, http://ec.europa.eu/environment/basics/green-economy/efficiency/index_et.htm
11. OECD/Food and Agriculture Organization of the United Nations (2014), OECD-FAO Agricultural Outlook 2014, lk 31, OECD Publishing, http://dx.doi.org/10.1787/agr_outlook-2014-en; ISBN 978-92642-1174-2 (PDF)
12. *Signaalid 2012. Soovitud tuleviku rajamine*, lk 39, Luksemburg, Euroopa Liidu Väljaannete Talitus, 2012, ISBN 978-92-9213-256-9 <http://www.eea.europa.eu/et/publications/signaalid-2012-2013-soovitud-tuleviku-rajamine>
13. Roots, O. *Eksperthinnangu koostamine rannakalurite kokkupuutele dioksiinide ja dioksiinilaadsete polüklooritud bifenüülidega*, OÜ Eesti Keskkonnauuringute Keskus, Tallinn 2011
14. Komisjoni määrus (EÜ) nr 1881/2006, 19. detsember 2006, millega sätestatakse teatavate saasteainete piirnormid toiduainetes, Euroopa Liidu Teataja, L 364, ISSN 1725-5082
15. Flavio Paoletti INRAN - National Institute for Research on Food and Nutrition, Rooma, Itaalia, *Organic Farming: Sustainability, Biodiversity and Diets*, lk 257, Food and Agriculture Organization of the United Nations (2010), Rahvusvaheline Teaduslik Sümpoosion *Biodiversity and Sustainable Diets United Against Hunger*, FAO peakorter, 3–5 november 2010. a Rooma <http://www.fao.org/docrep/016/i3004e/i3004e.pdf>
16. Vahtramäe, P., Peetsmann, E. *Mahetoodete tarbijauuring*, SA Eesti Maaülikooli Mahekeskus, Tartu 2011, lk 4 ja lk 8 http://www.agri.ee/sites/default/files/public/juurkataloog/UURINGUD/uuring_mahetooded_tarbijauuring_2011.pdf
17. Morvarid Bagherzadeh, Mitsuhiro Inamura and Hyunchul Jeong Working (Party on Agricultural Policies and Markets and of the Food Chain Analytical Network), *Food Waste Along the Food Chain TAD/CA/APM/WP(2013)4/FINAL*, JT03368529, Organisation for Economic Co-operation and Development, 12. detsember 2014
18. Harri Moora, Evelin Urbel-Piirsalu, Kerlin Õunapuu *Toidujäätmete ja toidukao teke Eesti kodumajapidamistes ja toitlustusasutustes*, Stockholmi Keskkonnainstituudi Tallinna Keskus, 2014, ISBN: 978-9949-9656-0-1, http://www.envir.ee/sites/default/files/toidukao_uuring_seit_2014.pdf

TÖÖVERSIOON

IX Toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste rakendamine

Eesti toitumis-, liikumis- ja toidusoovituste rakenduskava (2015-2021)

Planeeritavad tegevused soovitude rakendamiseks		Planeeritav aeg	Vastutaja
1. Teavitus, 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.toitumisoostajad.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, ambulatoorse ja statsionaarse eriarstiabi osutavatele tervishoiuteenuse osutajatele, hoolekandeesutustele, üldhariduskoolidele, kutsekoolidele, lasteaedadele ja raamatukogudele (planeeritav trükiarv 8000 tk). 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 jm	2016-2017	TAI, erialaseltsid
	1.5 Toitumis-, liikumis- ja toidusoovitusi käsitlevate teabeürituste korraldamine, sh konverentsid ja eriomased teabeüritused kitsamale sihtrühmale (patsientideühingud, KOV töötajad, tervisedendajad jne)	2015-2021*	TAI, TA, TÜ, erialaseltsid, MEM
	1.6 Rahvastiku teavitamine tasakaalustatud toitumisest ja (üleriigilised kampaaniad puu-, köögivilja ja kala tarbimise suurendamiseks, rohkelt soola ja suhkrut sisaldavate toitade vähem tarbimiseks. Artiklid erinevates meediaväljaannetes	2015-2021	TAI, MEM
	1.7 Eakate toitumis- ja toidusoovituste väljaande uuendamine ja veebipõhine avaldamine www.terviseinfo.ee veebilehel	2017-2018	TAI
	1.8 Rasedate ja imetavate emade toitumis- ja toidusoovitused väljaande uuendamine ja veebipõhine avaldamine www.terviseinfo.ee veebilehel	2017-2018	TAI
	1.9 Väikelaste, laste, noorte toitumis- ja toidusoovitused väljaande uuendamine 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

* 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

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. Regulasioonide kaasajastamine	4.1. Kehtivate toitlustust reguleerivate määruste kaasajastamine vastavalt uuendatud toitumis- ja toidusoovitustele (laevapere, vanglad, lasteasutused, tervishoiu-hoolekandeadasutused)	2016-2021	TAI, SOM, TA, erialaseltsid jt
	4.2. Toitumis- ja toidusoovituste rakendamist toetavate seadusandlike regulatsioonide (transrasvhapped, energiajoogid jm) analüüs, vajadusel muudatuste ettevalmistamine ja jõustamine	2018-2020	SoM, MEM