

ANNELY SOOTSI KOOLITUS

Toitumisnõustaja

Tln14

Kadri Lääne

KEHAKAALU SETI-PUNKTI TEOORIA – MÜÜT VÕI TEGELIKKUS

Lõputöö

Juhendaja: Annely Soots

Tallinn 2016

SISUKORD

SISSEJUHATUS.....	3
1. KEHAKAALU SETI-PUNKTI TEOORIA.....	5
2. ERINEVAD UURIGUD KEHAKAALU SETI-PUNKTI TEOORIA VALDKONNAS	9
3. KEHAKAALU SETI-PUNKTI MUUTMISE VÕIMALUSED	11
KOKKUVÕTE	19
KASUTATUD ALLIKAD	21

SISSEJUHATUS

Alates ajast, mil kehakaal kujunes peamiseks nn hea tervise näitajaks on sellega seonduvad teemad põhjustanud tuliseid ent mitmekülgseid arutelusid ja diskussioone. Irooniliseks võib pidada ka tänapäeva olukorda, kus miljonid inimesed maailma eri osades just toiduga seonduvalt surevad – ühed otseselt nälja, teised kaudselt rohke toidu tõttu.

Igal aastal kulutatakse miljardeid dollareid ja eurosid toiduainete tööstuses, et nõ toita rahvast, mille ahel aga jätkub olukorraga, kus kulutatakse miljardeid dollareid ja eurosid selleks, et langetada kaalu. Ja see tundub olema lõputu ning korduv protsess.

Vaadates, kuidas iga aasta alguses tuhanded eestlased oma uueaasta lubadusi kaalu langetamise osas täitma asuvad ning ikka ja jälle lõpuks alguspunkti tagasi jõuavad, pani arutlema teema üle – kas kehakaalu on võimalik langetada ka nii, et see püsima jääks?

Käesoleva töö koostamisel on keskendunud kehakaalu seti-punkti teooria olemusele ning võimalikele edasiarendustele (sh vastuväited). Samuti vaadeldakse põgusalt kehakaalu seti-punkti teooria valguses läbiviidud uuringuid ning nende tulemusi. Autori eesmärk on teada saada, kas kehakaalu seti-punkti teooria on muut või tegelikkus ning viimase variandi korral uurida võimalusi kehakaalu seti-punkti muutmiseks, eelkõige langetamiseks.

Eesmärgi saavutamiseks on püstitatud järgmised uurimisülesanded:

- anda ülevaade kaalu seti-punkti teooriast;
- selgitada kaalu seti-punkti teooria olulisust kaalulangetamise situatsioonis;
- anda ülevaade kaalu seti-punkti teooriaga seonduvatest uuringutest;
- selgitada välja, kas kaalu seti-punkti on võimalik mõjutada;
- selgitada välja tegur(id), mille abil on kaalu seti-punkti võimalik alandada.

Eelnevalt esitatud uurimisülesannetele vastavalt käsitletakse esimeses peatükis kaalu seti-punkti teooriat. Vaadeldakse eri autorite arvamusi ja kommentaare esialgsele teooriakäsitlusele. Teine peatükk keskendub kaalu seti-punkti teooria raamistikus läbi

viidud uuringutele ning viimases peatükis uuritakse, kas ja kuidas on kaalu seti-punkti võimalik muuta, eeskätt alandada.

Käesolev töö võiks olla abiks ja väärtuslikuks lisainfoks toitumisnõustajatele, kes tegelevad kaaluprobleemidega klientidega. Samas võib see olla silmiavav ja väärtuslik lugemine ka individile, kes plaanib kaalu langetama hakata.

1. KEHAKAALU SETI-PUNKTI TEOORIA

Esmakordselt tutvustati kaalu setipunkti teooriat aastal 1982 kahe toitumisteadlase William Bennetti ja Joel Gurini poolt. Bennett ja Gurin püüdsid läbi teooria selgitada olukorda, miks korduv kaalu langetamine (ehk dieedi pidamine) on ebaefektiivne viis pikaajalise muutuse saavutamiseks kehakaalus.

Kaalu setipunkti teooria väidab, et igal inimesel on individuaalne ja optimaalne kehakaalu setipunkt ehk kaaluvahemik, mis sellele kehale kõige paremini sobib. On inimesi, kelle setipunkt on kõrgemal ja neid, kellel madalamal. Kõnealuse teooria kohaselt on igas inimeses olemas nn kontrollsüsteem, mis reguleerib kehakaalu ning reageerib igasugusele kaalu kõikumisele.

Kontrollsüsteemi keskmes on hüpotaalamus ehk aju osa, mis reguleerib organismi homöostaasi, südametegevust, ainevahetust, soojusregulatsiooni, janu ja näljatunnet, und ning emotsioone. Hüpotaalamus aitab hoida kaalu setipunkti stabiilsena, kontrollides nälja ja isu aistinguid ning keha ainevahetusprotsesse. Ehk siis hüpotaalamus mõjutab otseselt meie söögiisu ning kalorite põletamise määra. Hakates kaalu langetama, reageerib hüpotaalamus kohe kui on tuvastanud saadava energiahulga defitsiidi – tõstes isu ja näljatunnet ning vähendades metabolismi ehk ainevahetust nii, et keha funktsioneerimiseks kulutatakse vähem kaloreid. Sellises valguses tundub kaalu langetamine juba ette nurjunud katsena, püüdes tulutult eirata keha toimimise mehhanisme (Karafokas 2012: 68). Samas on kaalu setipunkti teooria teadvustamine aidanud inimestel üle saada piinavast süütundest, mis on tekkinud nurjunud katsest kaalu langetada.

Teoorias toimib kontrollsüsteem kahesuunaliselt – nii kaalu langetades kui ka tõstes. Kui indiviid tarbib oluliselt rohkem energiat, kui on vaja tavapärase kaalu säilitamiseks, siis tõuseb keha temperatuur ja kiireneb ainevahetus, et kulutada üleliigne energia. Samal ajal langetades isu ja näljaaistinguid. Eirates pikemat aega isu vähenemise signaale ning tarbides jätkuvalt samas mahus energiat, seljatatakse bioloogiline setipunkt ning võetakse kaalus juurde (What is the set point...).

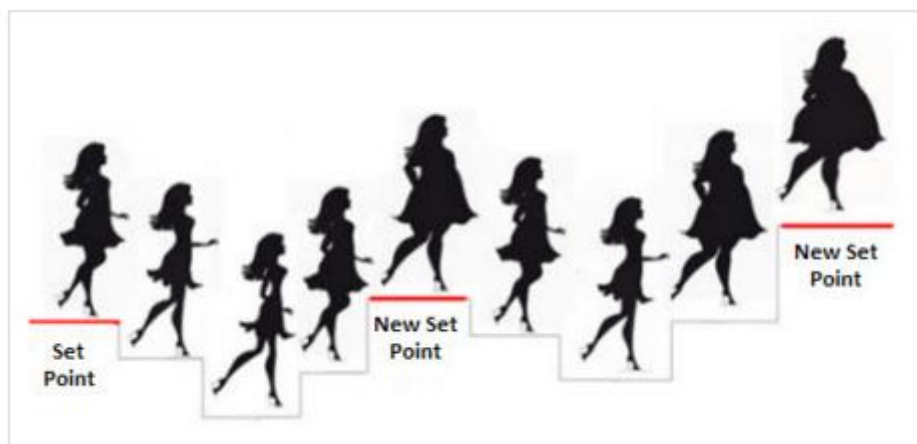
Kaalulangetaja, kellel juhtub olema kõrge kaalu setipunkt, kogeb kestva näljatunnet kui keha märguannet endise olukorra taastamiseks. Kui keha rasvaprotsent langeb,

siis hakkab keha saatma vastukaaluks pidevaid signaale sellest, et kõht on tühi. Niipea kui kaalu langetamise periood lõpeb ning hakatakse elama ja toituma samamoodi kui enne dieeti, taastab keha kiiresti dieedieelse kehakaalu. Korduv kaalu langetamine treenib keha kaitsma end nõ järgmise näljaperioodi eest läbi võimekuse langetada kiiresti ainevahetuslikke vajadusi. Ehk teisisõnu harjutab keha end toime tulema vähema energiahulgaga kui varem. Seega on igal järgneval kaalu langetamise korral tarbitavate kalorite hulga kärpimisega üha raskem kaotada kilosid.

Meie bioloogiline liik tekkis ajal, mil toidu kättesaamise eest pidi võitlema. Rasvavaru oli tollal parim ellujäämise garantii. Tänapäeval elame külluse ja ületootmise keskel, kuid meie geenid ja bioloogiline programmeeritus ei ole põhimõtteliselt muutunud, meie keha hoiab oma rasvareservist iga hinnaga kinni. Sellepärast tõlgendab keha igat kõhnumist kui hädaohtu, millele ta on programmeeritud vastu tõrkuma. Tulemuseks on oluliselt vähenenud energia kulutamine. Seega, mida rohkem dieete peetakse, seda kiiremini reageerib keha vähendatud energiahulgaga hakkama saamiseks. Selline keha tõrkumine väljendubki kõhnumise aeglustumises ning mida aeglasemalt kaal langeb, seda suurem on risk kaotada esialgne motiveeritus, tüdineda ning lasta ettevõtmisel nurjuda (Dunkan 2011: 244).

Sellises olukorras tekib kaalu langetajale kõige väljakutsuvam olukord ehk stagnatsiooniseisund. Periood, kus dieediga (hoolimata korralikust järgimisest), ei kaasne olulist kaalu langust ning kui väheneb ka jätkuv innustus kaalu langetada, siis ei ole midagi väljakutsuvamat kui kaalumine, mis ei anna niisuguseid tulemusi, millega arvestada oleks võinud. Seesugune pikaajaline kaalu languse pidurdumine ongi kõige sagedam põhjus, miks dieedid nurjuvad ning kaalu langetamine katkestatakse (Dunkan 2011: 244).

Korduv kaalu langetamine (st pidev kaalu kõikumine) võib tõsta kaalu setipunkti kõrgemale kui see oli enne dieetide algust, kuna kehas olevad hormoonid on muudetud keha rasvavarude taseme muutuste osas valvsaks. Seega võetakse korduva kaalu kõikumise tulemusena kaalus juurde rohkem kui oli esialgne kaal. See on sageli ka põhjus, miks inimeste kaal aastate lõikes tõuseb (Joonis 1). Korduva dieedi pidamisega üritatakse võidelda keha ühe efektiivseima mehhanismiga, kus kaotajaks on kahjuks dieedipidaja ise (Karafokas 2012: 69).



Joonis 1: Korduv kaalu langetamine põhjustab kaalu seti-punkti tõusu.

(<http://www.seven-health.com/2013/08/controlling-weight-part-1/>)

Lisaks füüsilistele väljakutsetele (kestev nälgitunne, aeglustunud ainevahetus, kaalu languse seisakud jne) peavad kaalu langetajad toime tulema ka vaimsete väljakutsetega. Uuringutega on tõestatud, et nahaaluse ja abdominaalse ehk kõhupiirkonna rasvkoe drastiline vähenemine on põhjustanud uuritavates ülimat uimasust, ärrituvust ning huvi puudust igapäevatöö tegemise osas (Brody 1982).

Ühe võimaliku väljakutsena võib veel välja tuua ka kaalu langetaja tunnetusliku ehk kognitiivse aspekti. Ehk nn söömise piirmudel, mille töötasid välja C.P Herman ja J. Polivy 1984. aastal. Kontseptsioon väidab seda, et kaalu probleemiga invidiidid on tegelikult kroonilised dieedi pidajad, kes reguleerivad söödud toidu kogust enda poolt seatud reeglite ja kalorite hulga alusel. Pideva piiratud toitumise tulemusena on isikud kaotanud tegeliku nälja ja küllastustunde aistingud. Kuna toitumise kognitiivne piiramine nõuab palju kognitiivseid ressursse, siis lisategurite (tugevad tunded, stress, demotiveeritus) ilmnemisel on tulemuseks pidurdamatuse ehk „Mis seal ikka...“ efekt. Seejärel süüakse ohjeldamatult ning sageli ületatakse ka bioloogiline piir, kuna keha küllastustunde punkt ei toimi enam (Stroebe *et al*, lk 17-18).

Kaalu setipunkti teooriat on omalt poolt täiendanud ka Ruth B.S Harris, kes väitis, et kehakaalu säilitamisel mängivad olulist rolli ka teised tegurid ning kõik tegurid on omavahel keerukas koosmõjus. Koosmõjus olevate teguritena on Harris välja toonud järgmised: toitainete valik, organoleptiline ehk meeltajutavate omaduste mõju, dieedi mõju ainevahetusele, hormoonid, keskkond ja geneetilised tegurid.

Teadlased on tuvastanud kaks hormooni, leptiin ja greliin, millel on märkimisväärne mõju kehakaalule ning tarbitava energia regulatsioonile. Leptiin, mida toodetakse rasvarakkudes ja vähesel määral ka maos, omab põhiainevahetust tõstvat toimet ning pidurdab toitumist. Leptiin toimib kui „küllastumuse faktor“ hüpotaalamuses, summutades söögiisu. Inimesed, kellel on rohkem rasvavarusid, produtseerivad ka rohkem leptiini ja need, kellel on väiksem rasvatagavara, produtseerivad vähem leptiini. Kõrge leptiini tase veres informeerib aju vähendama isu, mis põhjustab väiksema toidu tarbimise. Madal leptiini tase (köhnadel inimestel) annab ajule signaali suurendada isu (Klok *et al* 2007: 24, Kollias).

Greliin, mis pärineb seedetraktist, omab isu tõstvat toimet. Greliini toimet tekib söögiisu ja näljatunne. Greliin aeglustab ainevahetust ning keha võimet rasva põletada. Ühe teooria kohaselt aitab greliin kaugetel aegadel inimestel üle elada näljahäda, aidates rasva koguda ajal, mil toitu oli küllaga. See võib olla mehhanism, mis mõjutab tänapäevalgi meie isu. Uuringute käigus on avastatud, et greliini tase on pärast dieedi pidamist mitmeid kordi kõrgem kui see oli enne kaalu langetamise algust. Keha justkui võitleks kaalulanguse vastu. See on ka üks põhjustest, miks dieedi pidajad kogevad suurt näljatunnet kaalu languse ajal ja selle järgselt, mis omakorda viib ülesöömisele ja kaalutõusule pärast dieeti. Seega on tõestatud, et kehakaal on vägagi täpselt organismi poolt reguleeritud ning kehakaalu muutmine ei õnnestu kuigi lihtsalt – lihtsalt toidu kalorsuse piiramine põhjustab seedehormoon greliini taseme tõusu, mis stimuleerib isu teket (Klok *et al* 2007: 24-25, Kollias).

Mida rohkem teadvustatakse ka teiste faktorite mõju kehakaalule ja –ehitusele on ilmne, et senine lihtne mudel keskse kontrollsüsteemi regulatsiooni osas on sobimatu. On tõendeid, et mitmed faktorid mõjutavad toidu tarbimist ja energia tasakaalu regulatsiooni, millest võib järeldada, et mehhanismid, mis vastutavad kehakaalu stabiilsuse eest, on tunduvalt mitmekülgsemad kui varem arvatud (Harris 1990: 3310, 3317).

Richard E. Keese, kes uuris ülekaaluliste isikute kaalu setipunkti olemust ja selle kohandamise võimalusi tõdes, et setipunkti teooria toimib sarnaselt ka ülekaaluliste puhul. Ehk pingutused vähendada kaalu pelgalt dieedi pidamisega olid varjutatud näljatunde suurenemise ja vähenenud keha energia kulutamisega. Isegi, kui kaalu langus saavutati, siis keha energia tarbimise määra kohandamise tõttu püüdis keha

ikkagi taastada dieedieelset seisundit. Sellistes tingimustes on ülekaalulise indiviidi kaalu normaliseerimine ainult dieedi abil ebareaalne (Keese *et al* 1997: 1880s, 1882s).

2. ERINEVAD UURIGUD KEHAKAALU SETI-PUNKTI TEOORIA VALDKONNAS

Kaalu seti-punkti teooria kohaselt on igal inimesel oma individuaalne ja optimaalne kehakaalu setipunkt ehk kaaluvahemik, mis sellele kehale kõige paremini sobib. Kui rasvavarud hakkavad oluliselt vähenema, tõuseb isu ning samal ajal hakkab aeglustuma ainevahetus. On leitud, et väga madala kalorsusega dieetide korral langeb keha ainevahetuse kiirus kuni 45%. Niipea kui tarbitava energiahulga piirangud on eemaldatud, siis rasvavaru, mis sai kaotatud, taastatakse kiirelt.

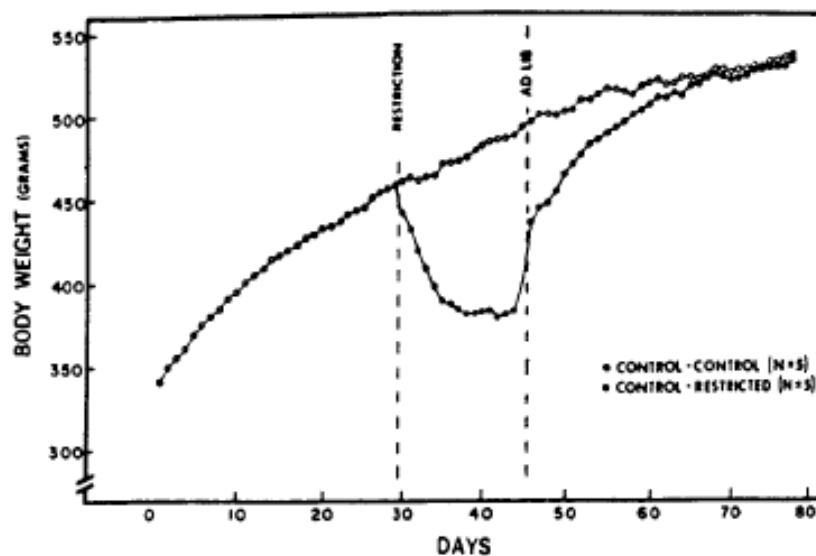
Ülaltoodud olukord kehtis ka ühe eksperimendi osas, mille raames osalejad tarbisid sama vähe energiat kui II Maailmasõja ajal. Ajaks mil nad oli kaotanud olulise osa oma rasvavarudest, muutusid eksperimendis osalejad äärmiselt uimasteks, ärrituvateks ning kaotasid igasuguse huvi töö tegemise vastu. Nii pea kui eksperiment lõppes, hakaksid nad raevukalt süüa ning taastasid eksperimendieelse rasvavaru äärmiselt kiiresti (Brody 1982).

Jane E Brody toob oma artiklis (19.05.1982) välja ühe huvitava uurimuse laborirottide kohta, mille viis läbi Dr. Roy Martin Georgia Ülikoolist. Dr Martin leidis, et rasvarakud suhtlevad ajuga oma vajaduste osas läbi rasvhapete. Kaalu languse ajal kasutatakse rasvhappeid nõ keha kütusena. Normaalingimustes ei kasuta aju rasvhappeid energia saamiseks, kuid Dr Martini sõnul kaalu languse ajal oksüdeerib aju „isu keskus“ rasvhappeid väga kõrgel tasemel, mis edastab ajusse signaale isu stimuleerimiseks. Mida äärmuslikum on dieet, seda äärmuslikumaid meetmeid võtab keha kasutusele oma tavapärase olukorra taastamiseks ja säilitamiseks.

Olukorras, kus süsivesikuid ei ole saadaval (teatud dieedivormid nagu ketogeenne dieet), hakkab keha energiat tootma rasvadest. Seda seisundit nimetatakse ketoosiks, kus maks hakkab lõhustama rasvarakke ja muundab need rasvhapeteks ja

ketonideks ehk ketokehadeks eesmärgiga tagada alternatiivne kütus kehale ja ajule. Ketoos ilmneb nii kõrge valgusisaldusega kui ka rasvadieetide korral (Paoli 2014:2093-2096).

Tavapäraselt vaadeldakse tarbitavat energiat kogust kui võtmefaktorit kehakaalu mõjutamiseks. Kaalu languse järgselt, kui tarbitava energia mahu piirang eemaldatakse, suureneb tarbitava energia hulk oluliselt. Katse rottidega näitas, et pärast piiratud toitumisega perioodi kui neil lasti taas vabalt süüa, oli päevane tarbitud energiahulk üleloomulik senikaua, kuni oli saavutatud sama kaal, mis kontrollgrupi rottidel, kes ei olnud piiratud toitumisega (Joonis 2). Sama tõestati ka vastupidise situatsiooni puhul – eksperimendi käigus tõstetud kehakaal tingis katsealustel rottidel tarbitava energiakoguse suurenemise (Keesey *et al* 1997: 1876s).



JOONIS 2: Katsealuste rottide kehakaalu taastumine peale piiratud toitumisega perioodi (Keesey *et al* 1997: 1876s).

Vermonti vangla kinnipeetavate seas viidi läbi nn ületoitmise uuring. Perioodi lõpuks oli uuritavate kehakaal tõusnud keskmiselt 15-25%. Pärast ületoitmise perioodi lõppu taastus uuritavate kehakaal kiiresti uuringueelsele tasemele (Wilmore, 3).

Ülaltoodud uuring, aga ka mitmed teised uuringud on tõestanud, et kehal on olemas oma kaalu seti-punkt ehk nõ optimaalne kaaluvahemik, mis sellele kehale kõige sobivam on. Tuleb arvestada asjaoluga, et keha on bioloogiliselt programmeeritud

säilitama seda sobivat kaaluvahemikku, mis teeb kaalu langetamise üsna keeruliseks. Teooria kohaselt on nii kehakaal kui ka keha rasvaprotsent kontrollitud sisemiste mehhanismide kaudu, mis erinevad indiviidide lõikes ehk efektiivse kaalu langetamise meetodid on erinevate inimeste puhul erinevad. Mis töötab ühe puhul, ei pruugi töötada teise puhul.

Ideaalne lähenemine kehakaalu reguleerimisele ja kontrollimisele oleks meetod, mis turvaliselt alandab või siis tõstab kaalu seti-punkti, kui see, et sellele teadmisele lihtsalt vastu astutakse. Seega ei tasu võidelda keha ühe efektiivseima mehhanismiga, kus kaotajaks on sageli dieedi pidaja ise. Senimaani ei tea veel keegi päris kindlalt, kuidas kehakaalu seti-punkti efektiivselt muuta, kuid mõned teooriad siiski eksisteerivad.

3. KEHAKAALU SETI-PUNKTI MUUTMISE VÕIMALUSED

KEHALISED HARJUTUSED

Mitmed uuringud on näidanud kehaliste harjutuste (treeningute) olulist ning positiivset mõju nii kehakaalule kui ka kehaehitusele. Ühes teadustöös (Zuti & Golding, 1976) uuriti kehaehituse muudatusi dieedi, kehaliste harjutuste ja nende kombinatsiooni korral. Iga vaadeldava grupi puhul oli tarbitava energia hulka vähendatud 500 kcal võrra. Uuringu sihtgrupiks olid täiskasvanud naised ning periood oli 16 nädalat. I grupp oli ainult dieedipõhine, kes vähendas oma tarbitava energia hulka 500 kcal võrra päevas. II grupis suurendati kehaliste harjutuste osakaalu 500 kcal ulatuses päevas, tegemata muudatusi toitumises. III grupp suurendas kehaliste harjutuste osakaalu 250 kcal ulatuses ning vähendas tarbitava energia mahtu 250 kcal võrra.

Uuringu tulemused olid enam-vähem sarnased, kuid märkimisväärne oli asjaolu, et mõlemad kehaliste harjutustega grupid kaotasid märkimisväärselt rohkem keharasva kui ainult dieedipõhine grupp. Ka teised teadlased on märkinud, et treeningul on kehaehitust muutev mõju. Oluline on vähendada keharasva ning suurendada lihasmassi osakaalu, sest lihased kasutavad funktsioneerimiseks oluliselt rohkem energiat kui rasvkude.

Seega, isegi kui otseselt kaalu ei kaotata, võib nõ lihastes inimene tarbida oluliselt rohkem energiat ilma, et juurde võtaks kui samas kaalus väiksema lihasmassi ja suurema rasvkoega inimene. Teisisõnu, treenimine näib langetavat kaalu seti-punkti just seetõttu, et tõstab baasainevahetuse kiirust ning muudab kehaehitust nii, et ladestatakse vähem rasva (Brody 1982).

Teadlaste poolt on väidetud, et treenimine mõjutab energia tarbimist, omades kergemt isu pärssivat toimet. Isu vähendavat toimet on täheldatud mõned tunnid pärast intensiivset treeningut. Jean Mayer leidis oma 1954. aasta uurimustöös, et loomad, kes liikusid 20 minutit kuni üks tund päevas, tarbisid energiat vähem kui mitte-liigutavad kontrollloomad. Jean järeldas enda ja teiste teadlaste poolt tehtud uuringute alusel, et kui kehaline aktiivsus on miinimumtasemest väiksem, siis tarbitava energia hulk ei vähene. Mis juhatab tõdemuseni, et keha vajab tarbitava energiakoguse ja energia kulutamise efektiivseks reguleerimiseks vähemalt miinimumtasemel füüsilist aktiivsust. Istuv eluviis võib vähendada tarbitava energia reguleerimise võimekust, mille tulemuseks on positiivne energia tarbimine ja kaalu tõus (Wilmore, 8).

Dr Katahn, kes kaotas ca 35 kg ning säilitas ka saavutatud kaalu, soovib lisada oma päeva 200 kalori ulatuses treeningut kui parima kaalu languse ja säilitamise meetodi. 200 kcal võrdub umbes 45-minutilise tempoka kõnni või samaväärse energiakuluga rattasõidu, ujumise, tennise või sörkjooksuga. (Brody 1982).

Oluline on teadvustada asjaolu, et keha suudab väga hästi kohanduda toidukoguste ja dieetide muutumisele, aga ei saa füüsilisest pingutusest põhjustatud energiakulu vastu tõrkuda. Te võite kulutada 350 kcal, sörkides tund aega iga päev mitme kuu vältel ja kaotada kogu aeg ühepalju kaloreid. Aga vähendades oma tarbitava energia kogust 350 kcal võrra päevas, siis harjub keha sellega mõne nädala kestel ja kaalu langus peatub (Duncan 2011: 244).

Füüsiliste treeningute kasuks räägib ka asjaolu, et treeningu ajal märgatavalt kiirenenud ainevahetus jääb püsima ka pärast füüsilist koormust. Ainevahetuse taastumine esialgsele tasemele võib toimuda mõne minuti jooksul kerge koormuse puhul, mõne tunni jooksul pärast põhjalikku füüsilist koormust või lausa 12 kuni 24 tunni jooksul pärast pikaajalist ja väga koormavat treeningut (maraton, triatlon jne). Kui ainevahetus jääb kiirendatuks kuni 5 tunniks, kulutab see umbes 75 kcal lisaenergiat.

Uurimistulemused näitavad, et füüsiline aktiivsus (treening) on oluline ja lahutamatu osa kaalu langetamise programmide juures, aidates edukalt ületada bioloogiliselt programmeeritud mehhanismidest tulenevaid väljakutseid (Wilmore, 7).

Mitmekesisus on oluline absoluutselt igas ökosüsteemis, et tagada süsteemi stabiilsus ja tulemuslikkus. Soolestiku mikrofloora mitmekesisus on saamas uueks hea ja tugeva tervise indikaatoriks, kuna mängib olulist rolli keha ainevahetuse ja immuunsüsteemi efektiivses toimimises. Soolestiku mikrofloora mitmekesisuse langust on viimasel ajal hakatud seostama erinevate terviseprobleemidega nagu diabeet, erinevad seedetrakti haigused ning rasvumine (Clarke *et al* 2014:1917).

Clarke leidis oma uurimustöös, et sportlaste soolestiku mikrofloora oli kordi mitmekesisem kui kontroll-grupi uuritavatel. Lisaks toodi välja, et sportlaste metaboolne profiil oli tunduvalt parem ning bakteri „*Akkermansiaceae*“ osakaal oli tunduvalt kõrgem kui kontroll-grupi uuritavatel. Nimetatud bakterit seostatakse madala rasvumise ja metaboolse häire tasemega. Seega füüsiline treening kombineerituna õige toitumisega on väga oluline, et tagada soolestiku mikrofloora mitmekesisus, organismi efektiivne immuunsussüsteem ning ainevahetus (Clarke *et al* 2014:1917, 1919). On leitud seoseid terve seedeelundkonna, mitmekesise mikrofloora ning kaalu languse vahel – mille alusel võib väita, et kui rasvunu mikrofloora muutub, siis ka kaal langeb (Sanchez *et al* 2015, Kresser 2010).

ISUGA SEOTUD HORMOONID

Arvestades erinevate uuringute tulemusi, siis on selge, et keha energia tasakaalu reguleerimisel mängivad olulist rolli ka teised tegurid nagu näiteks hormoonid insuliin, leptiin ja greliin.

Insuliiniresistentsus

Insuliin on kõhunäärme (pankreease) hormoon, mis võimaldab glükoosil imenduda verest läbi rakukesta rakku, eeskätt rasva- ja lihasrakkudesse. Insuliin reguleerib vere glükoosisisaldust ehk veresuhkru taset. Glükoos omakorda on keha peamine energiaallikas. Kui puudub insuliin, jäävad rakud nõ nälga. Kui hormonaalses süsteemis on mitmeid hormoone, mis suurendavad vere glükoosisisaldust, siis insuliin langetab. Seda ei saa asendada ükski teine hormoon.

Normaaltingimustes transporditakse glükoos insuliini abil rakkudesse, kuid olukorras, kus kehas ringleb püsivalt liialt palju glükoosi, muutuvad rakud vähehaaval insuliini osas tundetumaks ning kehal on vaja vabastada veel rohkem insuliini vere glükoosisisalduse vähendamiseks. Pikaajaline kõrgendatud insuliinitase veres halvendab raku ainevahetust nii, et rakud ei reageeri enam insuliini signaalidele ning kujuneb välja insuliini resistentsus. Diabeet on näiteks üks nendest seisunditest, mis on põhjustatud insuliini resistentsusest. Insuliini resistentsus väljendub keha võimetuses reguleerida efektiivselt vere glükoosisisaldust (Insulin Resistance...).

Ka ülekaalulisust ning raskusi kaalu langetamisel on viimasel ajal hakatud seostama just insuliini kõrgendatud tasemega kehas. Insuliin reguleerib eeskätt veresuhkrutaset, kuid vähem teadvustatakse seda, et insuliin paneb keha tootma ka rohkem rasvarakke ülemäärase glükoosi vähendamiseks veres. Kui tekib insuliinresistentsus, mis on enamuse ülekaaluliste probleemiks, siis rakud ei reageeri enam insuliinile, veres ringlev glükoos ei pääse rakkudesse ja selle asemel, et seda rakkudes energiaks põletada, talletatakse see rasvana (Soots 2012, Cederquist 2015).

Hinnanguliselt 30% Ameerika elanikkonnast kannatab insuliini resistentsuse all. Insuliini resistentsuse väljakujunemisel mängivad olulist rolli mitmed faktorid (näit. II tüüpi diabeedi esinemine perekonnas, kõrge kolesteroolitase, südamehaigused jne), kuid üha rohkem on elanikkonnas neid inimesi, kellel tekib insuliini resistentsus just söödava toidu tõttu. Rafineeritud ja töödeldud toidud, valge sai ja pasta, magusad karastusjoogid, valge suhkru baasil maiustused jne põhjustavad insuliinile resistentsuse väljakujunemist ja viib rasvumisele.

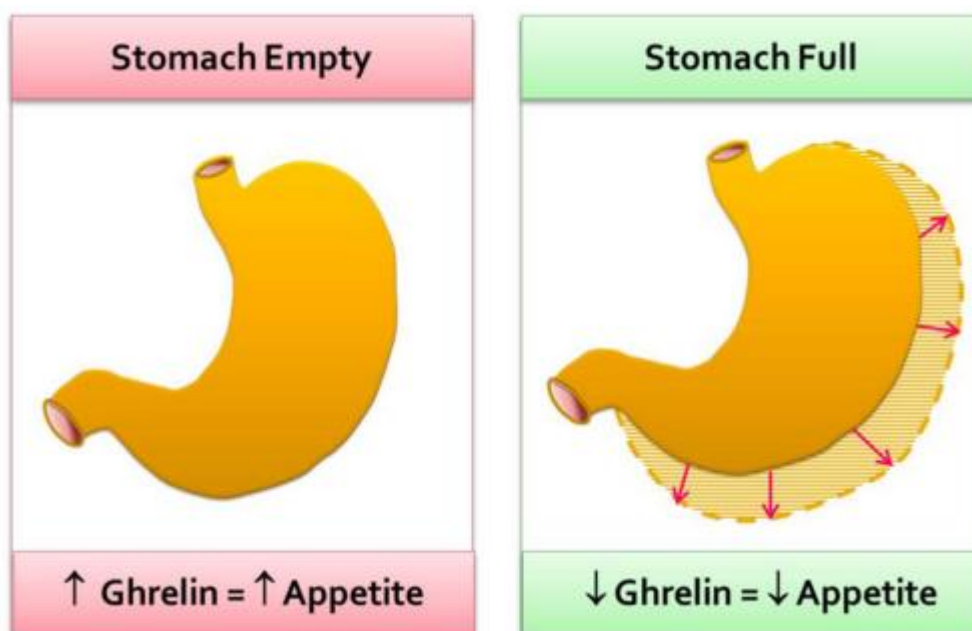
Mida rohkem süüakse süsivesikuid, seda rohkem on veres glükoosi, seda rohkem toodetakse selle verest eemaldamiseks insuliini ja seda rohkem toodab keha rasvarakke. Kui aga rasvarakk on juba moodustunud, saadab see ajule signaali sundida inimene sööma, et rakk saaks rasvaga täituda. Seega on kaalu langetamise ja isu kontrollimise üks võtmetegur insuliinresistentsuse likvideerimine. See seadistab ümber setipunkti ja taastab normaalse energia tootmise (Soots 2012, Insulin Resistance..).

Insuliinitundlikkust saab parandada ja setipunkti alandada füüsiliste harjutuste, spetsiaalselt väljatöötatud dieedi (dieet, mis arvestab toiduainete glükeemilist

koormust) ja mitmete toidulisanditega. Keha insuliinitundlikkuse suurendamise tulemuseks on insuliini väiksem sekretsioon. Oluline on teada, et kaalu kontrolliv dieet peab jääma eluaegseks, sest ülekaalulistel jäävad neile omased ainevahetuse mehhanismid alles ka pärast kõhnumist (Soots 2012, Cederquist 2015).

Leptiin ja greliin, isuga seotud hormoonid

Leptiin ja greliin on sedehyormoonid, millel on tähtis osa näljatunde, täiskõhutunde ja küllastustunde tekkimises. Grelini (isu tõstva hormooni) tase kõigub enne ja pärast söömist – tõustes enne söömist ning langeb pärast söömist (Joonis 3).



JOONIS 3. Grelini tase enne ja pärast söömist.

(<http://www.nutridesk.com.au/stomach-intestine-ghrelin-cck-glp-1-gut-hormones.phtml>)

Seoses leptiiniga ei saa mainimata jätta ka olukorda, mida nimetatakse leptiini resistentsuseks. Leptiini resistentsus on oma olemuselt sarnane olukord insuliini resistentsusega ning avaldub valdavalt rasvunud inimestel. Kestva ülesöömise tulemusena ringleb kehas liigselt leptiini, mis ajapikku muudab hüpotaalamuse tundetuks leptiini signaalidele isu vähendamiseks. Seega kaalu langetamise seisukohast on oluline muuta keha leptiini osas tundlikumaks ehk vähendada leptiini resistentsust. On leitud, et parim viis selle saavutamiseks on tasakaalustatud toitumine kombineerituna füüsilise treeninguga (Klok *et al* 2006: 26).

Uni ja biorütmid

Piisavas koguses und võib ka olla üks tähtsamaid elustiili faktoreid, mis aitab tasakaalustada hormoone ning aidata kaasa kaalulangusele. On leitud, et unepuudus on seotud glükoosi puuduliku ainevahetusega ning muutustega isu ja energia kulutamist mõjutavate hormoonide greliini ja leptiini tasemetes. Leptiin pärsib isu ja suurendab energia kulutamist, greliin aga toimib vastupidiselt. Unepuudust seostatakse madalama leptiini- ja kõrge greliinitasemega, mis tõstab söögiisu. Unepuudus tõstab ka stressihormooni kortisooli taset, mille üks peamistest funktsioonidest on tõsta veresuhkru taset (Knutson *et al* 2007). Vere glükoositaset tõstes soodustab liigne kortisool ka insuliiniresistentsust.

Inimestel, kes magavad vähem kui 5 tundi, on uuringute järgi 15% kõrgem greliini tase ning 15% madalam leptiini tase võrreldes 8 tundi magavate inimestega. On leitud ka, et unepuuduse all kannatavatel inimestel on märgatavalt suurem iha kiirete süsivesikustesisaldusega toitude järele (Tahery *et al* 2004:210).

Teised hormoonid

Lisaks greliinile ja leptiinile avaldavad olulist mõju küllastustunde tekkimisele ka järgmised hormoonid: koletsüstokiniin ehk CCK, peptiid YY ehk PYY, glükagoonisarnane peptiid-1 ehk GLP-1 ning oreksiin ehk hüpokretiin. Käesolevas töös kõnealuseid hormoone detailsemalt ei käsitleta, kuid tooks välja nendega seonduva soovitusena. Nimelt on uuringutega leitud, et söömise kiirus mõjutab ka hormoonide taset, mis omakorda mõjutavad söömisjärgset küllastustunnet.

Võrreldi kahte gruppi – kiirelt sööjaid ja aeglaselt sööjaid sama toidukoguse puhul ning jälgiti muutusi nende hormoonide tasemetes. Avastati, et grupid erinevad kahes aspektis:

- aeglaselt sööjate grupil oli märgatavalt kõrgem vere GLP ja PYY hormoonide tase võrreldes kiirete sööjatega. Need hormoonid vähendavad isu ja tekitavad küllastustunnet;
- kiiretel sööjatel oli kõrgem näljahormooni ehk greliini tase isegi juba tund aega pärast söömist.

Siit järeldub, et kiired sööjad on pärast söömist ikka veel näljased ning kahe tunni möödudes veelgi näljasemad. Kõnealune uuring heidab valgust sellele, mis juhtub tegelikult söömise ajal ning sellele, kuidas me saame mõjutada söömisest saadavat rahuldustunnet lihtsalt aeglasemini süües, mille tulemusena kasvab meie rahuldus- ja täiskõhutunne väiksema toidukoguse korral. Langeb ka vajadus pidevalt näksida. Aeglasemalt süües anname hormoonidele piisavalt aega toimima hakkamiseks (Kokkinos *et al* 2010: 335-337).

On leidnud kinnitust, et kehakaalu alandamise ja selle säilitamise osas on oluline roll hormoonidel ning eeskätt just insuliini resistentsuse likvideerimisel.

TOIDUSOOVITUSED

Seoses insuliini resistentsuse, kehakaalu ja isudega räägitakse ka nn õigete toitainete tarbimisest. Soovitatakse tarbida kiudaineid ja liitsüsivesikuid, et täiskõhutunne kehtaks kauem ning seedeprotsess oleks aeglustatud. Aeglustatud seedimine ja kestev täiskõhutunne ennetavad näljatunde tekkimist edastades küllustunde signaale hüpotaalamusse. Sama kehtib ka kvaliteetsete valkude ja madala rasvasisaldusega toitide kohta – aeglasem seedimine (sh korralik toidu närimine) annavad ajule signaali küllastustunde tekkimiseks. Seega on võimalik lõpetada söömine enne kui portsjon otsas on (How The Hormones..., Insulin Resistance..).

Enamasti on ülekaaluliste probleemiks just veresuhkru regulatsiooni häire. Veresuhkru tasakaalustamiseks, et vähendada insuliini resistentsust ning ülemääraseid nälja- ja isu aistinguid, soovitatakse muuta oma toitumist. Toiduvalik peaks sisaldama nn õiget tüüpi süsivesikuid (näiteks juur- ja puuviljad, täisteraviljad; sh kiudainete rikkad toiduained) ja rasvu (näiteks lõhe, avokaado, pähklid, seemned). Õigete süsivesikutel ja rasvadel põhinev toitumine töötab hästi ka pikas perspektiivis, kaal langeb normaalse tasemeni ning tervislik toitumine muutub elustiiliks. Eriti sobib see diabeetikutele ning insuliinresistentsusega rasvunutele, aga ka igale kaalu langetada soovijale. Õigete süsivesikute all peetakse silmas just madala glükeemilise koormusega toiduaineid, mida kaalu langetajad peaksid oma menüüsse lisama (Willett *et al* 2002, Soots 2012:9).

Lisaks füüsilisele treeningule, madala glükeemilise koormusega toitainete ja kasulike rasvade tarbimisele, peaks arvestama ka järgnevaid soovitusi, mis aitavad vähendada kaalu ja insuliiniresistentsust: süüa regulaarselt (3 põhitoidukorda ja 2 vahepala päevas), juua piisavas koguses vett (u 30 ml/kg), süüa süsivesikuid koos valkudega (aeglustab süsivesikute imendumist verre) ning vajadusel tarbida veresuhkrut tasakaalustada aitavaid toidulisandeid (juhul, kui menüü neid vajalikus koguses ei sisalda),(Holford 2006, Soots 2012: 10).

Seoses efektiivse ja tulemusliku kaalu langetamise küsimusega on räägitud ka elustiili kombineeritud muudatustest, st kaalu langus on toetatud nii ümbritseva keskkonna, grupi toetuse, struktureeritud enesekontrolli (sh toitumiskava) ning füüsilise treeningu koosmõjuna. Kui alanenud kaalu suudetakse piisavalt kaua hoida, kohandab keha end uue kaaluga ning tõlgendab uut olukorda uue normaalsusena. Selle saavutamiseks kulub aeg varieerub indiviidide lõikes (What is the set point...).

Seega võib väita, et kehakaalu seti-punkti on võimalik muuta. Uuringutega on tõestatud, et nii füüsilise treeningu kui ka spetsiaalselt väljatöötatud toitumiskava alusel on võimalik kaalu seti-punkti madalamale tuua.

KOKKUVÕTE

Kehakaalu seti-punkti teooria on olnud arutelude ja erinevate tõlgenduste aluseks juba mitukümmend aastat. Kehakaalu regulatsiooni on tänaseni peetud lihtsaks tagasiside kontrollsüsteemiks, kus hüpotaalamus mõjutab tarbitavat energiakogust, kui tuvastab kõrvalekalded optimaalsest kehakaalust.

Mida aeg edasi, seda enam on täheldatud eri faktorite mõju tarbitava energia regulatsioonis. See tähendab, et mehhanismid, mis mõjutavad indiviidi kehakaalu, on märksa keerukamad kui seni arvatud.

Kaalu seti-punkti teooria esmakäsitluse kohaselt on aju osa, hüpotaalamus, vastutav stabiilse kaalu säilitamise eest. Ehk hüpotaalamus kontrollib isu, näljatunnet ning metabolismi eesmärgiga tagada stabiilne kaaluvahemik ehk seti-punkt. Hilisemad uuringud on näidanud, et kaalu seti-punkt on tõepoolest olemas, kuid see ei ole üksnes hüpotaalamuse poolt reguleeritud, vaid siinkohal mängivad olulist rolli ka teised mõjurid nagu toitainete valik, hormoonid, elustiil, keskkond ning geneetilised tegurid.

Mõningate uuringute põhjal saab väita, et kehakaalu seti-punkti on võimalik alandada ning seda just füüsiliste harjutuste abil. Teadlaste soovitusel veidike varieeruvad, kuid keskmiselt soovitatakse liikuda vähemalt 45 minutit iga päev. Füüsilise treeningu all peetakse silmas tempokat kõndi või samas vääringus rattasõitu, sörkimist, tennist või kepikõndi. Kui 45 minutit iga päev tundub sobimatu, siis on tulemusi saadud ka juhul, kui liigutakse 5 päeval nädalas 1 tund korraga.

Füüsilise treeninguga kasvatatakse lihasmassi ning vähendatakse rasvkudet. Suurenenud lihasmass kasutab funktsioneerimiseks oluliselt rohkem energiat kui rasvkude. Lisaks vajab lihasmass treeningust taastumiseks lisaenergiat, mis tähendab, et energiat kulutatakse ka siis, kui treening läbi. On leitud, et füüsiline treening omab ka vähest isu pärssivat toimet.

Samas on välja toodud aspekt, et efektiivseks kaalu langetamiseks on vajalik kombineerida õiget toitumist füüsilise treeninguga. Ning siinkohal rõhutatakse just selliste toitainete tarbimist, mis hoiavad nõ kõhu täis ning on aeglaselt seeditavad. Õigete toitainete all peetakse silmas just õiget tüüpi süsivesikuid (madala GK) ja rasvu,

mida kaalu langetajad peaksid kindlasti oma menüüsse lisama. Füüsiline treening kombineerituna õigete toitainete valikuga on eeldus veresuhkru tasakaalustamiseks, et vähendada ja vältida insuliiniresistentsust (sh ka teiste seedehormoonide tasakaalutust) ning ebamäärast isu ja nälja aistinguid, mis takistavad kaalu langust. Aeglustatud seedimine ja kestav täiskõhutunne ennetavad näljatunde tekkimist edastades küllustunde signaale hüpotaalamusse.

Füüsiline treening kombineerituna õige toitumisega aitab suurendada ka soolestiku mikrofloora mitmekesisust, mida seostatakse madala rasvumise ja metaboolse häire tasemega. Mitmekesine soolestiku mikrofloora tagab efektiivse immuunsüsteemi ja ainevahetuse ennetades erinevaid haigusi nagu diabeet ja rasvumine.

Seega saab käesoleva töö põhjal väita, et kehakaalu seti-punkti teooria on tegelikkus. Seda väidet kinnitavad mitmed töös kasutatud uuringud. Kinnitus leidis ka üürimisülesanne, kas kehakaalu seti-punkti on võimalik mõjutada, eeskätt kaalu langetamise mõttes alandada. Seti-punkt toimib kahe-suunaliselt, seda saab tõsta ja langetada, kuid saavutada viimast on suhteliselt vaearikas, kuid õnneks mitte võimatu.

Seega on kaalu langetamise ja isu kontrollimise üks võtmeid insuliinresistentsuse likvideerimine. See seadistab ümber kehakaalu seti-punkti ja taastab normaalse energia tootmise. Insuliinitundlikkust saab parandada ja seti-punkti alandada kombineerides füüsilist treeningut spetsiaalselt väljatöötatud toitumisega (toitumine, mis arvestab toiduainete glükeemilist koormust).

KASUTATUD ALLIKAD

1. **Brody, J. E.** New Dieting Theory's delicate balance. 1982. [<http://www.nytimes.com/1982/05/19/garden/new-dieting-theory-s-delicate-balance.html>]. 5.03.2016.
2. **Cederquist, C. J.** Insulin Resistance: The Real Reason Why You Aren't Losing Weight. 2015. [http://www.huffingtonpost.com/caroline-j-cederquist-md/metabolism-dysfunction-th_b_6430370.html]. 18.03.2016.
3. **Clarke S. F et al.** Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity. Gut 2014; 63:1913–1920.
4. **Dunkan, P.** Ma ei oska kõhnuda, 2011, 288 lk.
5. Gut Hormones. Appetite Control. [<http://www.nutridesk.com.au/stomach-intestine-ghrelin-cck-glp-1-gut-hormones.phtml>]. 05.03.2016.
6. **Harris, R. B. S.** Role of set-point theory in regulation of body weight. FASEB j. 1990 Dec;4(15):3310-8.
7. **Holford, P.** The Holford Low GL Diet. 2006. [<http://www.worldcat.org/wcpa/servlet/DCARead?standardNo=0743287223&standardNoType=1&excerpt=true>]. 20.03.2016.
8. How The Hormones Ghrelin and Leptin Affect Appetite. [http://www.montereydiet.com/ghrelin_and_leptin.html]. 06.03.2016.
9. Insulin Resistance? What Is It And How We Can Heal. [<https://www.womentowomen.com/insulin-resistance/insulin-resistance-what-is-it-and-how-we-can-heal/>]. 20.03.2016.
10. **Karafokas, B.** The Med Life Diet. 2012, lk 68-70. [https://books.google.ee/books?id=yobxAwAAQBAJ&pg=PA68&lpg=PA68&dq=karafokas+barbara+set-point+tehory&source=bl&ots=WWD1c-nDEa&sig=uKuNWoWyeJ-2KVND6qXbKPn6dHM&hl=et&sa=X&ved=0ahUKEwiez8z8_rRLAhUhdZoKHbU4C7cQ6AEIGzAA#v=onepage&q=karafokas%20barbara%20set-point%20tehory&f=false]. 12.03.2016.
11. **Keesey, R. E., Hirvonen, M. D.** Body Weight Set-Points: Determination and Adjustment. The Journal of Nutrition, 1997 Sep;127(9):1875S-1883S.
12. **Klok, M. D., Jakobsdottir S., Drent M. L.** The Role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. Appetite Regulatory Peptides. Obesity reviews (2007) 8, 21-34.

13. **Knutson K. L., Spiegel K., Penev P., Van Cauter E.** The Metabolic Consequences of Sleep Deprivation. *Sleep Med Rev.* 2007; 11(3): 163–178.
14. **Kokkinos, A., Le Roux C. W.** Eating Slowly Increases the Postprandial Response of the Anorexigenic Gut Hormones, Peptide YY and Glucagon-Like Peptide-1. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2010, 95(1): 333–337.
15. **Kollias, H.** Leptin, ghrelin, and weight loss. [<http://www.precisionnutrition.com/leptin-ghrelin-weight-loss>]. 5.03.2016.
16. **Kresser, C.** A healthy gut is the hidden key to weight loss. 2010. [<https://chriskresser.com/a-healthy-gut-is-the-hidden-key-to-weight-loss/>]. 09.04.2016.
17. **Moehlecke M., Canani L. H., Silva, L. O. J., Trindade M. R. M., Friedman, R., Leitao, C. B.** Determinants of body weight regulation in humans. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 2016, 7 lk.
18. **Müller, J., Bosy-Westphal, A., Heymsfield, S. B.** Is there evidence for a set point that regulates human body weight? *F1000 Med Rep.* 2010; 2: 59.
19. **Paoli, A.** Ketogenic Diet for Obesity: Friend or Foe? *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2014, 11, 2092-2107.
20. **Relli-Meldre, E.** Seedehormoonid ja isu. 7 lk. [<http://www.tervisekool.ee/tervisekool/failid/File/opilasele/seedehormoonid%20ja%20isu.pdf>]. 06.03.2016.
21. **Sanchez, M., Panahi, S., Tremblay, A.** Childhood Obesity: A Role for Gut Microbiota? *Int J Environ Res Public Health.* 2015 Jan; 12(1): 162–175.
22. Set-Point Theory. [https://medical.mit.edu/sites/default/files/set_point_theory.pdf]. 05.03.2016.
23. Set Point Theory. [<http://www.cci.health.wa.gov.au/docs/set%20point%20theory.pdf>]. 02.03.2016.
24. **Soots, A.** Edukas kaalulangetamine. *Toitumisteraapia* nr 3 (2012), lk 9-11.
25. **Soots, A.** Isu kontrollimine. *Toitumisteraapia* nr 12 (2014), lk 24-25.
26. **Soots, A.** Kehakaalu mõjutavad tegurid. *Toitumisteraapia* nr 3 (2012), lk 18.
27. **Stroebe W., Papies E. K., Aarts H.** The psychology of dieting and overweight. Lk 17-28. [<http://www.goallab.nl/publications/documents/Volume%202%20Chapter%202%20Stroebe%20Papies%20and%20Aarts%20first%20proofs.pdf>]. 06.03.2016.

28. **Tahery, S., Lin L., Austin, D., Young, T., Mignot, E.** Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index. 2004, PLOS medicine, 1k 210-217.
29. What is the set point? Can it be changed? [<http://www.lindora.com/faq/what-is-the-set-point-can-it-be-changed/>]. 06.03.2016.
30. **Willett W., Manson J., Liu, S.** Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. The American Journal of Clinical Nutrition. 2002;76(suppl):274S–80S.
31. **Wilmore, J.H.** Exercise, Obesity and Weight Control. 11 1k. [<https://www.presidentschallenge.org/informed/digest/docs/199405digest.pdf>]. 05.03.2016.