

# MIS JUHTUB KEHAS SUHKRU LIIGSEL TARBIMISEL



**Annelly Soots**, toitumisterapeut

Suhkur e. sahharoos lagundatakse soolestikus glükoosiks ja fruktoosiks. Kui tarvitame liigselt suhkrut, siis tõstab verre imenduv ülemäärane glükoos ka veresuhkru taset liiga palju. Vere glükoositaseme liigne tõus on aga organismile ohtlik. Kehas on enesekaitseks vere glükoosisisaldust reguleerivad mehhanismid, mis peavad tekkinud olukorrale kiiresti ja tõhusalt reageerima. Organismi suutlikkusel on aga piir - kui need mehhanismid üle koormatakse, võivad nad tõrkuma hakata. Sel juhul ei tule keha veresuhkru taseme normaliseerimisega enam toime.

Kui veresuhkru tase on normist kõrgem, siis hakkavad keha valgud, sh verevalgud (näiteks hemoglobiin) glükosüüluma – endaga glükoosi siduma. Enamus diabeedi ehk suhkruhai-guse tüsistustest ongi tingitud valkude glükosüülumisest. Mida rohkem on veres glükoosi, seda rohkem seondub seda valkudega. Glükosüülunud rakuretseptorid ei funktsioneerid enam korralikult, ensüümid kui valgulised ühendid ei aktiveeru, häiruvad paljud rakufunktsioonid, kahjustuvad närvid, silmad ja neerud, tõuseb vere kolesteroolisisaldus jne.

Normaalselt kõigub veresuhkru tase kindlates piirides, olles tühja kõhuga 3,5-6,0 mmol/l. Erinevate laborite normid võivad natuke erineda, kuid söögijärgselt (kaks tundi peale sööki) ei tohiks veresuhkur olla kõrgem kui 7,5-7,8 mmol/l (kohe peale sööki mitte üle 9 mmol/l, 1 tunni pärast mitte üle 8,3 mmol/l). Diabeedieelsest seisundist annab märku vahemik 7,8 mmol/l - 11 mmol/l, veel kõrgemad näidud aga viitavad juba diabeedile. Diabeedieelset seisundit nimetatakse ka glükoositaluvuse häireks.

Diagnoosimine	Veresuhkur söömata	Veresuhkur peale sööki
Normaalne	≤ 6,0 mmol/l	< 7,8 mmol/l
Glükoositaluvuse häire	< 7,0 mmol/l	7,8-11,0 mmol/l
Diabeet	≥ 7,0 mmol/l	≥ 11,1 mmol/l

Allikas: Eesti Diabeediliidu koduleht:  
<http://www.diabetes.ee/Mis-on-diabeet.php>

**Diabeet ehk suhkrutõbi** on ainevahetushäire, mis on tingitud vähesest insuliinootmisest kõhunäärme poolt või insuliini toime nõrgenemisest. Eristatakse **1. tüüpi e. insuliinsõltuvat** ja **2. tüüpi e. insuliinsõltumatut diabeeti**.

Diabeedieelse seisundi korral haigussümptomid enamasti puuduvad ja tavaliselt avastatakse see rutiinse kontrolli käigus. Kuna diabeedieelne seisund viitab tõsisele riskile haigestuda teise tüüpi diabeeti ja ka südamehaigustesse, ei tohiks veresuhkru näitajate kõrgenemisse kergekäeliselt suhtuda. Ohustatud on peamiselt vanemad kui 40-aastased väheliikva eluviisiga ülekaalulised inimesed. Eriti kahjulik on kõhupiirkonna ehk abdominaalne rasvumine – vööümbermõõt ei tohiks naistel ületada 80cm ning meestel 94 cm.

Diabeedieelse seisundiga kaasnevad sageli näitajad, mis vastavad **metaboolse sündroomi kriteeriumitele** ja ennustavad väga suure tõenäosusega südame-veresoonkonna haigustesse ning teise tüüpi diabeeti haigestumist. Sündroomi diagnoosimiseks peab vööümbermõõt olema puusaümberrõõdust suurem ning kehtima peavad kaks järgnevatest kriteeriumitest: tühja kõhuga normist kõrgem veresuhkru tase, normist kõrgem vere triglütseriidide tase, normist madalam HDL kolesterooli tase, vererõhk üle 130/85 mmHg või vererõhuravimite kasutamine.

Paljud ulatuslikud ja pikaajalised uuringud näitavad, et rasvumine mitte ainult ei seostu südame-veresoonkonnahai-gustega, vaid on ka nende iseseisvaks ennustajaks.<sup>1</sup> Seos eksisteerib nii meeste kui naiste puhul ja seda juba minimaalse kehamassiindeksi (KMI) tõusu korral. Kõhupiirkonna rasvumist (defineeritud talje ümbermõõduna ≥102cm meestel ja ≥88cm naistel) ja suurenenud kehamassiindeksit seostatakse tugevalt hüpertensiooni ehk vererõhu kõrgenemisega.<sup>2</sup> Liigsöömine mõjutab rasvkoe bioloogiat, põhjustab insuliinresistentsust ja avaldab kahjulikku mõju südame-veresoonkonnale. Elustiili muutmisega, sh toiduvalikut muutes ja kaalu normaliseerides on võimalik parandada nii rasvumise-ga kaasnevat insuliinresistentsust kui rasvade ainevahetust.<sup>3</sup>

**Kuidas siis teise tüüpi diabeet ja südame-veresoonkonna probleemid välja kujunevad?**

Teist tüüpi diabeedi peamiseks riskifaktoriks ongi rasvumine (KMI >30), diabeetikute hulgas on rasvunuid 80-90%. Kui

rasvarakud ehk adipotsüüdid - eriti just kõhurasva rakud - täituvad rasvaga (rasvumise puhul suureneb nii rasvarakkude hulk kui nende täitumine rasvaga, aga kõhnumisel rasvarakud ei kao, vaid tühjenevad), siis eritavad nad organismi mitmesuguseid biomolekule (hormoone resistiin ja leptiin, tsütokiine (TNFalfa), vabu rasvhappeid, kortisooli jt). Need suruvad maha insuliini toimet, häirivad glükoosi kasutamist skeletilihaste poolt, suurendavad glükoosi tootmist maksas ja vähendavad insuliini vabastamist kõhunäärme beeta-rakkude poolt. Kui rasvarakkude hulk tõuseb ja nad suurenevad, siis väheneb kehas ka insuliini toimet soodustava valgulise ühendi adiponektiini tootmine, mis mitte ainult ei suurenda insuliinitundlikkust, vaid mõjub ka põletikuvastasel. Samuti langetab ta triglütseriidide taset ja takistab ateroskleroosi arenemist. Nagu näeme, on rasvunud veresuhkru taseme kontrollimehhanismid tõsiselt häiritud ja neil arenevad palju kergemini välja nii ateroskleroos kui diabeet.<sup>5</sup>

Rasvarakkude poolt toodetavate hormoonide tõttu (resistiin, leptiin jt) on hakatud rasvkude juba endokriinsüsteemi osaks pidama.<sup>4</sup> Rasvarakkude poolt tekitatud metaboolne stress ja adiponektiini puudus kompenseeritakse kõhunäärme poolt suurema hulga insuliini eritamisega, millega hoitakse veresuhkru tase tasakaalus. Kui aga kõhunäärme ei suuda enam süvenevat insuliinresistentsust kompenseerida, siis jääbki veresuhkru tase kõrgeks ja lõpuks areneb sellest diabeet.

Päris pikka aega suudab organism metaboolsetest muutustest ja kujunevast insuliinresistentsusest hoolimata hoida veresuhkru taseme normaalsena, sest pankrease beetarakud toodavad kompensatoorselt üha rohkem insuliini. Kui aga metaboolne stress kestab ja insuliinresistentsus süveneb, siis ei suuda pankreas sellega enam toime tulla ning veresuhkru tase paratamatult tõuseb. Kui haigus progresseerub insuliinresistentsusest täisdiabeediks, siis pankreas sõna otseses mõttes põleb läbi ning insuliinitootmine hääbub üha enam. Õnneks suudab pankreas taastuda ja insuliinitootmist taas suurendada, kui kehakaal normaliseerub ja astutakse muidki samme insuliinresistentsuse likvideerimiseks. Veresuhkru taset saab näiteks hästi kontrollida dieedi abil, millel on madal glükeemiline koormus (GK) ja mis sisaldab vähe küllastatud loomseid rasvu<sup>5</sup> ja transrasvu.

Diabeetikute hulk on kogu maailmas väga suur ja suureneb veelgi. Eestis põeb diabeeti ca 70 000 inimest. WHO (Maailma Tervishoiuorganisatsiooni) ja IDF (Maailma Diabeediföderatsiooni) prognooside kohaselt kasvab diabeetikute arv aastaks 2025 16% võrra. 2006. a. võeti EL-i tervishoiuministrite poolt ühehäälselt vastu resolutsioon tervislike eluviiside edendamiseks ja teist tüüpi diabeedi ennetamiseks. Samal aastal toimunud EL riikide diabeedikonverentsil juhtiti tähelepanu järgmistele asjaoludele:<sup>6</sup>

-Euroopas on 60 miljonit ja Eestis 140 000 inimest, kellel on diabeedieelne seisund ehk prediabeet.

-Südame-veresoonkonna haigused on Euroopa Liidus suurimaks surmapõhjuseks.

-Diabeet on saanud suurimaks südame-veresoonkonna haiguste soodustajaks juba alla 65-aastastel inimestel. Enam kui 40% surmaga lõppenud diabeedijuhtumitest on saanud traagilise lõpu diabeedi tõttu tekkinud südame-veresoonkonna haiguste tõttu.

-Diabeedi levik kogu Euroopas suureneb dramaatiliselt. Diabeedi tõsiste ja kulukate tüsistuste hulka kuuluvad li-

saks südame-veresoonkonna haigustele ning ajurabandustele neerukahjustused, amputatsioonid, pimedaksjäämine jm rasked tagajärjed.

### Mida on võimalik teha? Kuidas vähendada diabeedi ja südame-veresoonkonna haiguste riski?

Siinkohal võiks viidata Ameerikas läbi viidud kolmanda Riikliku Tervise ja Toitumise Hindamise Uuringu (*National Health and Nutrition Examination Survey - NHANES III*) tulemustele, millest nähtub selgelt, et diabeet on toitumise ja elustiiliga seotud haigus. Teist tüüpi diabeediga inimestest 69% ei ole olnud kehaliselt piisavalt aktiivsed (38% ebapiisavalt aktiivsed, 31% aga täiesti mitteaktiivsed), 62% sõid vähem kui 5 portsjonit aed- ja puuvilja päevas, 75% vastanutest said rohkem kui 30% päevasest kaloraažist rasvadest, sh üle 10% küllastatud rasvadest (soovitavad ülempiirid ongi vastavalt 30% ja 10%), 82% olid kas ülekaalulised (36%) või rasvunud (46%).<sup>7</sup>

Seega on oluline suurendada kehalist koormust, langetada kehakaalu, vähendades eriti kõhupiirkonna rasvumist. Selleks tuleb jälgida toiduainete suhkru- ja süsivesikutesisaldust, tarbida madala glükeemilise koormusega toiduaineid, süüa mõõdukaid portsjoneid suhteliselt sageli – soovitatavalt viis korda päevas, ning tarbida häid rasvu õigetes vahekordades. Iga päev tuleks süüa 5-7 portsjonit aedvilja (1 portsjon on tükeldatuna umbes klaasitäis). Puuviljadest valida vähem magusaid, eriti kasulikud on marjad – need mõjutavad veresuhkru taset vähem. Ideaalsed magustoidud on puuviljad ja marjad koos seemnete ja pählkitega.

Uuringutega on veenvalt tõestatud, et toitumise ja elustiili muutused suudavad ka riskirühma kuuluvatel isikutel haiguse väljakujunemist pidurdada, samuti ravi toetada. Geneetilist eelsoodumust me muuta ei saa, aga toitumise abil saame palju ära teha.<sup>3</sup>

#### Kasutatud kirjandus

1. B Larsson et al. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984 May 12; 288(6428): 1401–1404. L Lapidus et al. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984 November 10; 289(6454): 1257–1261.
2. Ostchega Y, Hughes JP, Terry A, Fakhouri TH, Miller I. Abdominal Obesity, Body Mass Index, and Hypertension in US Adults: NHANES 2007-2010 *Am J Hypertens*. 2012 Aug 16. Shidfar F, Alborzi F, Salehi M, Nojomi M. Association of waist circumference, body mass index and conicity index with cardiovascular risk factors in postmenopausal women *Cardiovasc J Afr*. 2012 Sep;23(8):442-5.
3. McGillicuddy FC, Roche HM. Nutritional status, genetic susceptibility, and insulin resistance--important precedents to atherosclerosis. *Mol Nutr Food Res*. 2012 Jul;56(7):1173-84.
4. Ebtesam A AL-Suhaimi, Adeeb Shehzad. Leptin, resistin and visfatin: the missing link between endocrine metabolic disorders and immunity. *European Journal of Medical Research* 2013, 18:12 .
5. Murray M. T., Pizzorno J. E. *The Encyclopedia of Natural Medicine*, Third Edition. Atria Paperback 2012.
6. Eesti diabeediliidu koduleht - <http://www.diabetes.ee/Mis-on-diabeet.php>.
7. Nelson KM, Reiber G, Boyko EJ. Diet and exercise among adults with type 2 diabetes: findings from the Third National health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) *Diabetes Care* 2002;25:1722-1728.