

**Tartu Ülikool
Tervishoiu instituut**

**INSULIINRESISTENTSUSE SEOS
ELUSTIILIHARJUMUSTEGA
NOORTEL TÄISKASVANUTEL EESTIS**

Magistritöö rahvatervishoius

Urmeli Joost

**Juhendaja: Inga Villa, MD, dr. med., Tartu Ülikooli tervishoiu instituudi
tervise edendamise lektor**

Tartu 2015

Magistritöö tehti Tartu Ülikooli tervishoiu instituudis.

Tartu Ülikooli rahvatervishoiu kaitsmiskomisjon otsustas 28.05.2015 lubada väitekiri terviseteaduse magistrikraadi kaitsmisele.

Retsensent: Ruth Kalda, MD, dr.med., Tartu Ülikooli Peremeditseenikliiniku juhataja, peremeditiini professor.

Kaitsmine: 09.06.2015

SISUKORD

KASUTATUD LÜHENDID	5
LÜHIKOKKUVÕTE	6
1. SISSEJUHATUS	7
2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE.....	9
2.1. Mõisted	9
2.2. Insuliinresistentsuse etioloogia	10
2.3. Insuliinresistentsus ja rasvkude	10
2.4. Insuliinresistentsus ja toitumiskäitumine.....	11
2.4.1. Insuliinresistentsus ja süsivesikud.....	11
2.4.2. Insuliinresistentsus ja toidulipiidid	11
2.4.3. Insuliinresistentsuse seosed toitumismustriga.....	12
2.5. Insuliinresistentsuse seosed füüsilise aktiivsusega	13
2.6. Insuliinresistentsuse seosed suitsetamise ja alkoholi tarbimisega	14
2.7. Toitumise ja füüsilise aktiivsuse soovitusel täiskasvanud rahvastikule.....	15
2.8. Ülekaalu määramine	16
2.9. Insuliintundlikkuse määramine	17
2.9.1. Insuliintundlikkuse otsene mõõtmine.....	17
2.9.2. Insuliintundlikkuse kaudne mõõtmine	18
2.9.3. Insuliintundlikkuse surrogaatindeksid.....	18
2.10. HOMA-IR ja QUICKI täpsus insuliinresistentsuse hindamisel	19
2.11. HOMA-IR ja QUICKI võimekus metaboolse sündroomi tuvastamisel	20
2.12. Insuliinresistentsuse mõju haigestumusele ja suremusele	21
3. TÖÖ EESMÄRGID.....	22
4. MATERJAL JA METOODIKA.....	23
4.1. Valim	23
4.2. Töös kasutatud tunnused.....	24
4.3. Andmeanalüüs	26

5. TULEMUSED	28
5.1. Valimi kirjeldus.....	28
5.2. Uuritavate kaalukategooria, insuliinresistentsuse ja metaboolse sündroomi esinemine	28
5.3. Surrogaatindeksite HOMA-IR ja QUICKI läbilõikeväärtuste võimekus metaboolse sündroomi tuvastamisel.....	29
5.4. Insuliinresistentsuse seos antropomeetriliste näitajate, biomarkerite ja toitainete keskmise tarbimisega	30
5.5. Insuliinresistentsuse seos toiduainete tarbimise sageduse, alkoholi tarbimise ja suitsetamisega.....	33
5.6. Insuliinresistentsuse seos toitainete soovitusliku päevase tarbimisega.....	38
5.7. Insuliinresistentsuse seos soo, kaalugrupi ja füüsilise aktiivsusega.....	41
6. ARUTELU	43
7. JÄRELDUSED	47
8. KASUTATUD KIRJANDUS	48
SUMMARY	55
TÄNUAVALDUS	56
CURRICULUM VITAE.....	57
LISA 1. Uuritavate poolt täidetud toidupäevik.....	58
LISA 2. Toitumise sagedusküsimustik	60

KASUTATUD LÜHENDID

AUC – kõveraalne pindala (*area under curve*)

CI – usaldusintervall (*confidence interval*)

ELIKTU – Eesti Laste Isiksuse, Käitumise ja Tervise Uuring (*Estonian Children Personality Behaviour and Health Study*)

ENSU – Euroopa Noorte Südameuring (*European Youth Heart Study*)

GI – glükeemiline indeks (*glycaemic index*)

HDL-C – kõrge tihedusega lipoproteiin kolesterool (*high-density lipoprotein cholesterol*)

HEC – hüperinsulineemiline-euglükeemiline fikatsioon (*hyperinsulinaemic–euglycaemic clamp*)

HOMA-IR – insuliinresistentsuse homeostaasi mudel (*homeostasis model assessment for insulin resistance*)

IDF – Rahvusvaheline Diabeedi Föderatsioon (*International Diabetes Federation*)

IGF-1 – insuliinisarnane kasvufaktor-1 (*insulin-like growth factor-1*)

IQR – kvartiilide vahe (*interquartile range*)

IST – insuliini supressiooni test (*insulin suppression test*)

KMI – kehamassiindeks (*body mass index*)

LDL-C – madala tihedusega lipoproteiin kolesterool (*low-density lipoprotein cholesterol*)

OGTT – suukaudne glükoosi taluvuse test (*oral glucose tolerance test*)

QUICKI – kvantitatiivne insuliintundlikkuse indeks (*quantitative insulin sensitivity check index*)

ROC – suhteliste tööarakteristikute kõver (*receiver operating characteristic*)

VIF – varieeruvusindeks ehk dispersiooni mõju faktor (*variance inflation factor*)

LÜHIKOKKUVÕTE

Käesolevas magistritöös uuriti insuliinresistentsuse seoseid elustiiliharjumustega noortel 25-aastastel täiskasvanutel Eestis. Magistritöö eesmärk oli (1) seada HOMA-IR ja QUICKI läbilõikeväärtus, et defineerida insuliinresistentsust noortel täiskasvanutel Eestis, (2) analüüsida insuliinresistentsuse seost erinevate toidu- ja toitainete tarbimisega vastavas vanuserühmas ning (3) analüüsida insuliinresistentsuse seost suitsetamise, alkoholi tarbimise ja füüsilise aktiivsusega.

Magistritöös kasutati 2008. aastal ELIKTU III laine käigus kogutud andmeid. Valimi moodustasid 25-aastased (IQR 24–25) uuritavad. Analüüsis on kasutatud 494 uuritava andmeid, kellest 44,3% (n = 219) olid meessoost ja 55,7% (n = 275) olid naissoost. Insuliintundlikkuse hindamiseks kasutati kahte insuliinresistentsuse surrogaatindeksit HOMA-IR ja QUICKI. Insuliinresistentsuse defineerimisel kasutati HOMA-IR-i ülemist kvartiili ja QUICKI alumist kvartiili. Andmeanalüüsis kasutati keskmiste võrdlemiseks Mann-Whitney U-testi. Insuliintundlike ja -resistentsete indiviidide vahelised erinevused toitumis- ja elustiiliharjumustes esitati sagedustabelites ning võrdlemiseks kasutati Fisheri testi. Šansisuhete leidmiseks kasutati logistilist regressioonanalüüsi.

Uuritav defineeriti insuliinresistentseks kui tema HOMA-IR väärtus oli $\geq 1,80$ või QUICKI $\leq 0,62$. Mõlemad insuliinresistentsuse surrogaatindeksid omasid sarnast võimekust metaboolse sündroomi tuvastamisel. Insuliinresistentsete indiviidide seas oli oluliselt rohkem meessoost isikuid. Ülekaalulistel ja rasvunudel oli suurem šans insuliinresistentsuseks, võrreldes normaalkaaluliste uuritavatega. Insuliinresistentsuse ja erinevate toiduainete tarbimise vahel märkimisväärseid seoseid ei ilmnenud. Insuliintundlike ja -resistentsete uuritavate vahel erines süsivesikute soovituslik tarbimine päevasest toiduenergiast (E%), kusjuures insuliinresistentsete hulgas esines vähem ala- ja rohkem ületarbimist kui insuliintundlike seas. Rasvade ületarbimisel (E%), võrreldes normtarbijatega, oli suurem šans insuliinresistentsuseks, süsivesikute alatarbijatel (E%) aga väiksem šans. Insuliintundlikud inimesed olid füüsiliselt aktiivsemad võrreldes insuliinresistentsetega. Füüsiliselt aktiivsetel indiviididel oli insuliinresistentsuse šans oluliselt väiksem, võrreldes füüsiliselt inaktiivsete eakaaslastega. Insuliintundlike ja -resistentsete uuritavate alkoholi tarbimise ja suitsetamise sagedus ei erinenud.

Kokkuvõtteks võib öelda, et uuritud vanusrühmas ilmnes insuliinresistentsusel tugev negatiivne seos füüsilise aktiivsusega ja positiivne seos kehakaaluga. Toitumine ei mängi veel selles eas olulist rolli. Insuliinresistentsetel indiviididel olid oluliselt kõrgemad näitajad CRV, üldkolesterooli, LDL-C, triglütseriidide, paastuglukoosi, paastuinsuliini, süstoolse ja diastoolse vererõhu osas ning madalam HDL-C väärtus võrreldes insuliintundlike indiviididega.

1. SISSEJUHATUS

Insuliin on peptiidhormoon, mida toodetakse kõhunäärme β -rakkude poolt. Insuliin reguleerib glükoosi homöostaasi, vahendades glükoosi kasutamist rakkude poolt, reguleerides valkude, rasvade ja süsivesikute metabolismi ning soodustades rakkude kasvu ja jagunemist. Insuliinresistentsuse korral on bioloogiline vastus insuliini toimele nõrgem kui oodatud. Selle tulemusena tekib kompensatoorne hüperinsulineemia, kus kõhunäärme β -rakkude insuliini-tootlikkus suureneb, et tagada normaalne vere glükoosisisaldus. Insuliinresistentsuse tagajärjeks on insuliini poolt vahendatud glükoosi realiseerimise häirumine (1).

Uuringud on näidanud, et insuliinresistentsuse tekkimist soodustab kõrge rasva- ja rafineeritud süsivesikuterikas dieet ning vähene füüsiline aktiivsus koosmõjus geneetiliste tegurite ja abdominaalse rasvumisega. Resistentsus insuliini bioloogilisele toimele on metaboolse sündroomi üks osa ning 2. tüüpi diabeeti ja kardiovaskulaarsete haiguste kujunemist soodustav tegur (2).

Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuringu hinnangul olid 2014. aastal Eestis 32,5% inimestest ülekaalulised ning 19,5% rasvunud (3). Sageli kujuneb ülekaal ja rasvumine välja noores eas, mistõttu ollakse sellest tekkivatele negatiivsetele mõjudele elu jooksul kumulatiivselt pikema perioodi vältel eksponeeritud (4). Eestis on varem hinnatud ka glükoosi regulatsiooni häirete (5) ja metaboolse sündroomi esinemissagedust (6) täiskasvanud rahvastikus (vanuses 20–74 eluaastat). Glükoosi tolerantsuse häire levimus oli 8,9%, paastuglükoosi häire ja diabeedi levimus vastavalt 5,1% ja 7,9% (5). Metaboolset sündroomi esines 27,9% uuringu rahvastikust (6).

Insuliinresistentsuse esinemist on keeruline hinnata ning metaboolse sündroomi defineerimise praktilise väärtuse üle kliinilises meditsiinis on palju diskuteeritud. Metaboolse sündroomi määramisel kasutatakse erinevaid definitsioone. Uuemad neist on Ameerika Südame Assotsiatsiooni (AHA, *American Heart Association*) ja Riikliku Südame, Kopsu ja Vere Instituudi (NHLBI, *National Heart, Lung and Blood Institute*) poolt välja töötatud kriteerium (7) ja Rahvusvahelise Diabeedi Föderatsiooni (IDF, *International Diabetes Federation*) definitsioon (8). Insuliinresistentsuse mõõtmise meetodi valimisel tuleb arvesse võtta uuringu rahvastiku suurust ning küsimust, millele vastust otsitakse. Hüperinsulineemiline-euglükeemiline fiksatsioon (HEC, *hyperinsulinaemic-euglycaemic clamp*) jääb insuliin-tundlikkuse mõõtmisel kuldstandardiks, kuid insuliinresistentsuse surrogaatindeksid on kasulikud hindamaks insuliintundlikkust suuremates rahvastikurühmades. Nad võivad osutada kasulikuks 2. tüüpi diabeedi ja kardiovaskulaarsete sündmuste prognoosimisel. Kahjuks pole surrogaatindeksid paljudes rahvastikes valideeritud (9).

Käesolevas magistritöös seati läbilõikeväärtus kahele insuliinresistentsust hindavale surrogaatindeksile – insuliinresistentsuse homeostaasi mudel (HOMA-IR, *homeostasis model assessment for insulin resistance*) ja kvantitatiivne insuliintundlikkuse indeks (QUICKI, *quantitative insulin sensitivity check index*), et defineerida insuliinresistentsust Eesti noores rahvastikurühmas. Lisaks hinnati surrogaatindeksite läbilõikeväärtuste võimekust metaboolse sündroomi tuvastamisel. Analüüsi seoseid insuliinresistentsuse ja elustiiliharjumuste vahel. Elustiiliharjumuste all keskenduti käesolevas töös toitumisharjumustele. Lisaks käsitleti füüsilist aktiivsust, alkoholi tarbimist ja suitsetamist. Magistritöö analüüsib seoseid insuliinresistentsuse ja elustiiliharjumuste vahel noores rahvastikurühmas, võimaldades tuvastada vanusrühma spetsiifilised elustiiliharjumustest tulenevad riskitegurid ning nende mõju suuruse. Magistritöö tulemused aitavad kaasa riskirühmas olevate indiviidide varajasele tuvastamisele ning sekkumiste planeerimisele.

2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

2.1. Mõisted

Elustiiliharjumused – mõiste, mille alla koondatakse käesolevas töös toitumine, füüsiline aktiivsus, alkoholi tarbimine, ja suitsetamine (10).

Insuliinresistentsus – olukord, kus insuliini sihtmärk-kudedes on häirunud insuliini toime (11) ning seetõttu on normaalse või kõrgeenenud insuliini taseme juures jälgitav nõrgem bioloogiline vastus kui oodatud (1).

HOMA-IR – insuliinresistentsuse määramisel kasutatav surrogaatindeks, mis põhineb paastu-glükoosi ja -insuliini mõõtmistel (9).

QUICKI – insuliintundlikkuse määramisel kasutatav surrogaatindeks mis põhineb paastu-glükoosi ja -insuliini mõõtmistel. QUICKI põhineb HOMA-IR-ga samadel põhimõtetel olles selle pöördlogaritmi (9).

Metaboolne sündroom – seisund, mida iseloomustab mitmete kardiovaskulaarsete riskitegurite koosinemine nagu rasvumine, hüpertensioon, vere glükoosisisalduse tõus ja düslipideemia (12).

Kehamassiindeks – kehakaalu hindamiseks kasutatav kaudne näitaja, mis väljendab kehakaalu ja pikkuse suhet ning mida arvutatakse jagades kehakaal (kg) kehapiikkuse ruuduga (m^2) (13).

Toitained – toidu koostisosa, mida organism kasutab peamiselt kehaomaste ainete sünteesimiseks ja energia tootmiseks (14). Toitained jagunevad makrotoitaineteks (valgud, rasvad, süsivesikud, vesi) ja mikrotoitaineteks (vitamiinid, mineraalained) (14, 15).

Toiduaine – taimse, loomse või mineraalse päritoluga saadus või toode, mida inimene tarvitab toiduks ning organism suudab seedida (14).

Toitumismuster – toitude ja toiduainete tarbimise erinevad kombinatsioonid, kus toitainetel on interaktiivne ja sünergistiline efekt (16).

Glükeemiline indeks – pärast 50 g süsivesikuid sisaldava toidu söömist tekkinud vere glükoosisisaldust kirjeldava kõvera alla jääva pindala suurus võrreldes 50 g standardtoidu söömisel moodustunud kõvera pindalaga (17).

Füüsiline aktiivsus – keha mis tahes liikumine, mida kutsuvad esile skeletilihased ning mille tagajärjeks on energiakulu üle rahuloleku taseme (14, 13).

Aeroobne füüsiline aktiivsus – tegevus, mille käigus keha suured lihased liiguvad rütmiliselt püsiva ajaperioodi jooksul. Aeroobne treening ehk vastupidavustreening tõstab kardiorespiratoorset treenitust (18).

Jõutreening – füüsiline aktiivsus ja treening, mis suurendab skeletilihaste jõudlust, võimekust, vastupidavust ja massi (18).

2.2. Insuliinresistentsuse etioloogia

Insuliinresistentsus viitab olukorrale, kus insuliini sihtmärk-kudedes nagu skeletilihased, maks ja rasvarakud, on häirunud insuliini toime (11). Seetõttu on normaalse või kõrgeenenud insuliini taseme juures jälgitav nõrgem bioloogiline vastus kui oodatud (1). Insuliinresistentsus on keeruline metaboolne häire, mille tekkimisel mängivad rolli mitmed tegurid ning nende omavaheline koosmõju. Insuliinresistentsuse kujunemist mõjutavad rasvumine, organismi põletikuline seisund, mitokondrite düsfunktsioon, hüperinsulineemia, düslipideemia, endoplasmaatilise võrgustiku stress, geneetilised tegurid, vananemine, oksüdatiivne stress, rasvunud maks (19).

Insuliinresistentsuse tekkemehhanismide kirjeldamiseks on kasutatud erinevaid teooriaid. Seos lipiidide kuhjumise ja insuliinresistentsuse vahel on leidnud laialdast tunnustust. On täheldatud seoseid nii plasmas ringlevate lipiidide kui ka insuliintundlikusse koesse kuhjunud lipiidide ning insuliinresistentsuse vahel (20). Samuti on leitud tugev seos insuliinresistentsuse ja rasvumise vahel (21). Insuliinresistentsuse korral võib olla häirunud insuliini signalisatsioon, glükoosi transport, glükoosi metabolism või eelnimetatute kombinatsioon (tabel 1) (11).

Tabel 1. Glükoosi metabolismi defektid insuliinresistentsuse korral (11).

Insuliini signalisatsioon (<i>insulin signaling</i>)	Vähenenud insuliini retseptori türosiini fosforülatsioon
	Vähenenud IRS-1 türosiini fosforülatsioon
	Vähenenud PI3-kinaasi aktivatsioon
Glükoosi transport	GLUT4 translokatsiooni häirumine
	GLUT12 translokatsiooni häirumine
Glükoosi metabolism	Glükoosi fosforülatsiooni vähenemine
	Vähenenud glükoosi oksüdatsioon ja glükolüütiline vool
	Häirunud glükogeeni süntees

2.3. Insuliinresistentsus ja rasvkude

Rasvkude ei ole pelgalt passiivne energia depoo. Rasvkude on endokriinorgan, mis toodab ühendeid nagu rasvhapped, tsütokiinid ja kemokiinid. Rasvkoe poolt toodetud ühendid mängivad rolli glükoosi metabolismi, isu, immuunsüsteemi, vererõhu ja reproduktiiv-funktsiooni regulatsioonis (2). Rasvkoel on insuliinresistentsuse tekkimisel tähtis regulatoorne roll. Rasvarakud toodavad adipokiine ehk tsütokiine, mille esindajateks on näiteks adiponektiin ja leptiin. Rasvarakkude võime ladustada üleliigseid lipiide on piiratud ning rasvumise korral toimub ebanormaalne lipiidide ümberjaotumine teistesse kudedesse ja organitesse. Adiponektiin ja leptiin vähendavad triglütseriidide sünteesi ning suurendavad insuliini toimet

nii skeletlihastes kui ka maksas. Insuliinresistentsetel inimestel on leptiini tasemed kõrgeenenud ning adiponektiini tasemed langenud, mis viitab leptiini resistentsusele ja adiponektiini puudujäägile (21). Arvatakse, et aeglaselt kulgev organismi krooniline põletikuline seisund mängib rolli insuliinresistentsuse kujunemisel (22). Ülekaalulistel ja insuliinresistentsetel indiviididel on leitud kõrgemaid väärtuseid selliste tsütokiinide tasemetes nagu tuumor nekroosi faktor alfa (TNF- α , *tumor necrosis factor alpha*) ja interleukiin-6 (IL-6, *interleukin-6*) (22, 23).

2.4. Insuliinresistentsus ja toitumiskäitumine

2.4.1. Insuliinresistentsus ja süsivesikud

Mitmed autorid on uurinud seoseid insuliinresistentsuse ning süsivesikute tarbimise vahel. Uuringud on näidanud, et madalama glükeemilise indeksiga (GI, *glycaemic index*) dieet parandab üldist insuliintundlikkust (24), langetab insuliinisarnase kasvufaktor-1 (IGF-1, *insulin-like growth factor-1*) kontsentratsiooni seerumis ning söögikorrajärgset glükoosi ja insuliini taset (25, 26). Toidust saadav kiudainete kogus on seotud madalama HOMA-IR tasemega (27). Toitumismustrit, mis sisaldab rohkelt täisteratooteid, seostatakse seerumi insuliini kontsentratsiooni languse ja insuliinresistentsuse vähenemisega (28) ning langusega üldkolesterooli ja madala tihedusega lipoproteiin kolesterooli (LDL-C, *low-density lipoprotein cholesterol*) tasemetes (29). Goletzke *et al.* (2013) on leidnud seose puberteedieas tarbitava kõrge GI-ga toitumismustri ja kõrgemate HOMA-IR väärtuste vahel noores täiskasvanueas (30).

Rohkelt tähelepanu on pööratud sahharoosi ja fruktoosi rollile insuliinresistentsuse tekkimisel. On leitud, et kõrge fruktoosisaldusega dieet on seotud glükoosi- ja triglütseriidide tasemete tõusu ja endogeense glükoosi produktsiooni suurenemisega (31) ning insuliin-tundlikkuse vähenemisega (32). Kõrge sahharoosisaldusega dieet ei näi avaldavat olulist mõju paastuinsuliini tasemele, endogeensele glükoosi produktsioonile ja perifeersele glükoosi kasutamisele (33), kuid on seotud kõrgeenenud üld- ja LDL-kolesterooli tasemetega (32, 33).

2.4.2. Insuliinresistentsus ja toidulipiidid

Loomkatsetes on täheldatud positiivset seost kõrge rasvasisaldusega dieedi ning insuliinresistentsuse tekke vahel. Rottidel ja hamstritel, kellele söödeti kõrge rasvasisaldusega toitu, arenes mittealkohoolne rasvmaks koos perifeerse ja hepaatilise insuliinresistentsusega (34), ning neil olid oluliselt kõrgemad glükoosi ja insuliini tolerantsuse testi väärtused (35, 36). Juba lühiajaline suure rasvasisalduse ja kõrge kaloraažiga dieet põhjustab hepaatilise glükoosi

produksiooni suurenemist, millele järgneb plasma glükoosi kontsentratsiooni tõus. Lühiajaline rasvarikas dieet soodustab hepaatilise, kuid mitte perifeerse insuliinresistentsuse teket (37).

Rasvad koosnevad erinevatest rasvhapetest, mis võivad erinevalt mõjutada insuliin-tundlikkust (38). Mitmed uuringud on võrrelnud küllastunud-, monoküllastumata- ja polüküllastumata rasvhapete mõju insuliintundlikkusele. Dieet, kus on ülekaalus küllastunud rasvhapete tarbimine on seotud nii söögijärgse kui ka üldise insuliintundlikkuse vähenemisega (39, 40). Dieet, kus on ülekaalus monoküllastumata rasvhapped langetab paastuglükoosi ja -insuliini taset ning HOMA-IR väärtust (41).

KANWU (Kuopio, Aarhus, Naples, Wollongong, Uppsala) uuring hindas erineva kvaliteediga rasvhapete mõju insuliintundlikkusele. Dieet, kus olid ülekaalus küllastunud rasvhapped langetas oluliselt insuliintundlikkust. Dieedi üldine rasvasisaldus võib mõjutada erineva kvaliteediga rasvhapete efekti insuliintundlikkusele. Monoküllastumata rasvhapete positiivset mõju insuliintundlikkusele võis jälgida ainult olukorras, kus kogu rasvade tarbimine oli < 37% päevasest koguenergiast (38). Küllastunud rasvhapete asendamine mono- või polüküllastumata rasvhapetega langetab üldkolesterooli ja LDL-C taset. Tõendus küllastunud rasvhapete asendamisest mono- või polüküllastumata rasvhapetega insuliintundlikkuse parandamiseks on vastuoluline ning ebapiisav. Monoküllastumata rasvhapete soodne mõju insuliintundlikkusele võrreldes küllastunud rasvhapetega on tõenäoline (42).

Oomega-3 rasvhapete tarbimine ei näi andvat soodsat efekti insuliintundlikkusele (38). Küllastunud rasvhapete seos insuliinresistentsusega on ilmnenu peamiselt ülekaalulistel ja rasvunud indiviididel (40, 43) ega pruugi esineda normaalkaalulistel isikutel (43).

2.4.3. Insuliinresistentsuse seosed toitumismustriga

Toitumise hindamisel on võimalik identifitseerida konkreetseid toitumismustreid. *Lääne toitumismuster* (13) on kõrge energia- ja rasvasisaldusega, kusjuures ülekaalus on küllastunud rasvhapete tarbimine. Tüüpiliselt tarbitakse suures koguses töödeldud- ja punast liha ning tooteid, mis sisaldavad rafineeritud suhkruid, pagaritooteid ja maiustusi. Seda toitumismustrit iseloomustab vähene kiudainete tarbimine. Sellest erinev on *Vahemere toitumismuster* (13), kus on rohkelt esindatud taimetoidud, värsked puu- ja köögiviljad, kaunviljad, jogurt ning kala. Peamiseks rasvade allikaks on oliiviõli. Viimasel ajal on rääkima hakatud ka *Põhjamaade toitumismustrist* (13), mida iseloomustab täisterarukkitoodete, kaera, marjade, puu- ja köögiviljade, kartuli ning rapsiõli tarbimine.

Epidemioloogilistel uuringutel, mis on läbi viidud Jaapanis, Hiinas, Inglismaal ja Ameerika Ühendriikides on leitud, et rasvarikkal *Lääne toitumismustril* on positiivne seos

insuliinresistentsuse (44–46) ja 2. tüüpi diabeediga (16) ning negatiivne seos plasma kõrge tihedusega lipoproteiin kolesterooli (HDL-C, *high-density lipoprotein cholesterol*) tasemega (46). Üldist *tervislikku toitumismustrit* (46), mida iseloomustab suurem puu- ja köögiviljade, kaunviljade, täisteratoodete ning seente tarbimine, seostatakse insuliintundlikkuse (46), kõrgema plasma HDL-C taseme (44, 46) ning madalama hüpertensiooni esinemissagedusega (44). Ryan *et al.* (2013) hindasid *Vahemere dieedi* mõju insuliinresistentsusele ning leidsid, et kuuenädalane sekkumisuuring, kus katsetati *Vahemere dieedi* mõju, vähendas oluliselt maksasisest rasvaprotsenti ning seerumi insuliini kontsentratsiooni (47).

Soomes, Rootsis, Taanis ja Islandil läbiviidud sekkumisuuring võrdles *tervislikku Põhjamaade toitumismustrit*, mida iseloomustab rohke puu- ja köögiviljade, marjade, täisteratoodete, väherasvaste piimatoodete ning regulaarselt punase kala tarbimine, *tavalise Põhjamaade toitumismustriga*. *Tervislik Põhjamaade toitumismuster* ei anna metaboolse sündroomi korral lisaefekti kaalu langetamisel või insuliintundlikkuse tõstmisel, kuid jälgitav on positiivne mõju plasma lipiidiprofiilile (48).

2.5. Insuliinresistentsuse seosed füüsilise aktiivsusega

Mitmed uuringud on hinnanud seost insuliinresistentsuse ja füüsilise aktiivsuse vahel ning saanud erinevaid tulemusi. Näitajad nagu kehamassiindeks (KMI, *body mass index*), vööümbermõõt, süstoolne vererõhk, paastuglükoosi kontsentratsioon veres ning insuliinresistentsuse indeks HOMA-IR on negatiivselt seotud füüsilise aktiivsusega ning on kõrgema väärtusega indiviididel, kel on istuv või väheliikuv elustiil (49). Mõõduka kuni tugeva intensiivsusega füüsiline aktiivsus on seotud madalama HOMA-IR väärtusega, sealjuures kardiorespiratoorne treenitus ei pruugi omada rolli (50).

Sekkumisuuringutes on mõõdetud aeroobse füüsilise koormuse mõju erinevatele ainevahetuse markeritele. Friedenreich *et al.* (2011) hindasid aeroobse treeningu mõju insuliinresistentsuse näitajatele 12-kuulise sekkumisuuringu käigus. Uuringu tulemused näitasid, et aeroobne treening langetab oluliselt insuliini ja leptiini kontsentratsiooni veres ning HOMA-IR väärtust (51). Lim *et al.* (2012) said samuti sarnased tulemused. Aeroobne treening langetas oluliselt paastuinsuliini, üldkolesterooli ja LDL-C ning HOMA-IR taset (52). Aeroobse treeningu mõju paastuglükoosi ja adiponektiini tasemetele on ebaselge (51, 52). Aeroobne treening võib avaldada vähest positiivset mõju paastuglükoosi ja adiponektiini tasemetele (52).

Pikemat aega kestev (53), kuid mitte ühekordne (54) jõutreening näib andvat sarnaseid tulemusi aeroobse treeninguga, langetades vererõhku, paastu- ja toidukorrajärgset (1–2 h)

glükoosi ning lipiidide taset (53). Slentsz *et al.* (2011) võrdlesid aeroobse treeningu, jõutreeningu ning nende kombinatsiooni mõju keha koostisele ning insuliintundlikkusele. Uuringu tulemuste kohaselt oli aeroobne treening kombinatsioonis jõutreeninguga efektiivsem kui ainult jõutreening, et langetada keha rasvasisaldust ja HOMA-IR väärtust. (55).

Insuliinresistentsuse vähendamisel mängivad rolli mitmed tegurid. Seetõttu on jätkuvalt ebaselge, kui oluline on füüsiline aktiivsus insuliinresistentsuse vähendamisel. Mason *et al.* (2011) poolt läbi viidud sekkumisuuringu kohaselt ei suuda ainult füüsiline treening oluliselt mõjutada HOMA-IR väärtust, kusjuures muutused toitumises või kombineerituna füüsilise treeninguga langetasid seda oluliselt (56). Sarnased tulemused olid ka Trussardi Fayh *et al.* (2013) poolt läbi viidud uuringus, kus füüsilise treeningu lisamine toitumismuutustele andis paremaid tulemusi vistseraalse rasvkoe ja HOMA-IR väärtuse vähendamisel, kui toitumismuutused üksinda (57).

2.6. Insuliinresistentsuse seosed suitsetamise ja alkoholi tarbimisega

Suitsetajatel on võrreldes mittesuitsetajatega leitud kõrgem paastuglükoosi (58) ja -insuliini tase ning HOMA-IR väärtus (58, 59). Negatiivne seos esineb insuliintundlikkuse ja selliste suitsetamisparameetrite vahel nagu päevas suitsetatud sigarettide arv ja suitsetatud aastate arv (58). Suitsetajatel on jälgitav järsk tõus insuliini ja HOMA-IR tasemetes üks tund pärast suitsetamist (59). Aktiivsetel suitsetajatel, kuid mitte endistel suitsetajatel, on suurem risk insuliinresistentsuseks ning häirunud on insuliini sekretsioon, seda võrreldes nendega, kes pole mitte kunagi suitsetanud (60). Aktiivsetel suitsetajatel on võrreldes mittesuitsetajatega suurem risk haigestuda 2. tüüpi diabeeti. Haigestumiseriski suurendab päevas suitsetatud sigarettide arv, kus indiviididel, kes suitsetavad enam kui 20 sigaretti päevas, on risk kõrgeim (61).

Seos alkoholi tarbimise ja insuliinresistentsuse vahel on ebaselge ning vastuoluline. Loomkatsed rottide ja hiirtega on näidanud, et alkoholi tarbimine soodustab insuliinresistentsuse teket (62, 63). Krooniline alkoholi tarbimine inhibeerib insuliini ja IGF-1 signalisatsiooni maksas, soodustades hepaatilist insuliinresistentsust (63).

Teisalt on leitud ka seosed mõõduka alkoholi tarbimise ning insuliintundlikkuse vahel (64). Fueki *et al.* (2007) leidsid, et regulaarne alkoholi tarbimine vähendas HOMA-IR väärtust, kusjuures seos oli alkoholi kogusest sõltuv. Sarnane efekt esines nii ülekaalulistel kui ka normaalkaalulistel indiviididel (65).

2.7. Toitumise ja füüsilise aktiivsuse soovitud täiskasvanud rahvastikule

Eestis on praegu toitumissoovituste aluseks 2006. aastal välja antud „Eesti toitumis- ja toidusoovitused“ (14). Tervise Arengu Instituudi koordineerimisel toimub Eesti riiklike toitumissoovituste uuendamine. Uute toitumissoovituste koostamisel lähtutakse suuresti 2014. aastal ilmunud kogumiku „Põhjamaade toitumissoovitused 2012“ soovitudest (15).

Tabelis 2 on toodud soovitud makrotoitainete soovitusliku osakaalu kohta päevasest tarbitavast toiduenergiast vastavalt erinevatele toitumissoovitustele. Andmed on võetud 2006. aastal ilmunud kogumikust „Eesti toitumis- ja toidusoovitused“ (14), 2014. aastal ilmunud „Põhjamaade toitumissoovitused 2012“ (13) ja Eesti toitumissoovituste uuendamise töörühma koosolekute otsustest (kumulatiivne, seisuga 2015 jaanuar) (15).

Tabel 2. Eesti ja Põhjamaade toitumissoovitused makrotoitainete osakaalu kohta päevasest tarbitavast toiduenergiast (14, 15, 13).

Makrotoitained	Eesti 2006	Põhjamaad 2014	Eesti 2015
Valgud (E%)	10–15	10–20 ¹	10–20
Toidurasvad (E%)	25–30	25–40	25–35
Cis-monoküllastumata rasvhapped (E%)	10–15	10–20	10–20
Cis-polüküllastumata rasvhapped (E%)	5–10	5–10	5–10
Oomega-3/-6 RH (E%)	≥ 3	≥ 3	≥ 1 ²
Küllastunud RH (E%)	≤ 10	< 10	≤ 10
Transrasvad (E%)	≤ 10	Nii vähe kui võimalik	Nii vähe kui võimalik
Süsivesikud (E%)	55–50	45–60	50–60
Lisatavad suhkrud (E%)	≤ 10 ³	< 10	≤ 10
Kiudained (g)	25–35	≥ 25–35	≥ 25–35

E% – osakaal päevasest toiduenergiast; Cis – looduslike rasvhapete kaksiksidemed on reeglina cis-konfiguratsioonis, mis tähendab, et kaks lähedal asuvat funktsionaalset rühma asuvad tasapinna suhtes samal pool kaksiksidet.

¹täiskasvanud vanuses 18–64 aastat;

²soovitus antud ainult oomega-3 RH kohta;

³sahharoosist saadav suhkruga osa toiduenergiast.

Põhjamaade toitumissoovituste järgi tuleks vähendada kõrge energiasisaldusega toiduainete tarbimist. Sinna hulka kuuluvad suure rasvasisalduse ja lisatud suhkrutega toidud nagu magustoidud, maiustused, küpsetised ja mõned piimatooted. Tõsta tuleks tarbitavate süsivesikute kvaliteeti ja eelistada kiudainerikkaid toiduaineid. Rasvade allikana tuleks punasele lihale ja töödeldud lihatoodetele eelistada rasvast kala, seemneid ja taimeõli (tabel 3) (13).

Tabel 3. Muudatused dieedis, mis võivad parandada energiatasakaalu ja tervist (13).

Suurendada	Vahetada	Piirata
köögiviljad ja kaunviljad	rafineeritud teraviljad → täisteraviljad	töödeldud liha ja punane liha
puuviljad ja marjad	või → taimeõlid võipõhised määrded → taimeõlidel põhinevad määrded	lisatud suhkrutega toidud ja joogid
kala ja mereannid	kõrge rasvasisaldusega piimatooted → madala rasvasisaldusega piimatooted	sool
pähklid ja seemned		alkohol

Täiskasvanud inimestele soovitatakse mõõdukat füüsilist aktiivsust vähemalt 150 minutit nädalas, intensiivset füüsilist aktiivsust 75 minutit nädalas (15, 13, 18) või nende kombinatsiooni, mis oleks samaväärne eelpool nimetatutega (13, 18). Ühekordne füüsiliselt aktiivne tegevus peaks kestma järjestikku vähemalt 10 minutit. Lisaefekti tervisele annab, kui suurendada mõõduka füüsilise aktiivsuse taset 300 minutile nädalas või intensiivse füüsilise aktiivsuse taset 150 minutile nädalas (13, 18). Samuti tuleks vähendada istuvat eluviisi (13).

2.8. Ülekaalu määramine

KMI on üks levinumaid meetodeid ülekaalu ja rasvumise hindamisel suuremates rahvastikurühmades (tabel 4) (13). KMI ei võta aga arvesse rasva jaotumist kehas (66) ning seega tuleks seda kasutada ettevaatlikkusega rasvumisega seotud terviseriskide hindamiseks (13). Süsteemiline ülevaade ja meta-analüüs näitas, et KMI enamkasutatavad läbilõikeväärtused rasvumise hindamiseks suudavad kõrget rasvumist hinnata tundlikkusega 0,50 (95% CI 0,43–0,57) ja spetsiifilisusega 0,90 (95% CI 0,86–0,94) (67). Antud analüüsi tulemused näitavad, et KMI kipub alahindama keha rasvumist ning mitmed inividid, kelle KMI jääb läbilõikeväärtuse alla, oleks tegelikult pidanud klassifitseeruma ülekaalulisuse või rasvumise kategooriasse. KMI võime rasvumist ülehinnata on ebatõenäolisem ning seda esineb peamiselt suure lihasmassiga indiviidide seas (13, 67).

Tabel 4. Rasvumise määratlemine KMI järgi ning kaasuvate haiguste tekke risk (66).

Klassifikatsioon	KMI (kg/m²)	Kaasuvate haiguste tekke risk
Alakaal	< 18,5	Väike (suureneb risk teiste terviseprobleemide tekkeks)
Normaalkaal	18,5–24,9	Keskmine
Ülekaal	≥ 25,0	Suurenenud
Rasvumise I aste	30,0–34,9	Mõõdukas
Rasvumise II aste	35,0–39,9	Tugev
Rasvumise III aste	≥ 40,0	Väga tugev

Teiseks kasulikuks mõõdikuks rasvumise määramisel on vööümbermõõt. Vööümbermõõt iseloomustab paremini abdominaalset rasva jaotumist (13). Vööümbermõõdu soovituslikud väärtused on naistel ja meestel erinevad (tabel 5) (66).

Tabel 5. Rasvumise määratlemine vööümbermõõdu järgi ning kaasuvate haiguste tekke risk (13, 66).

Mehed (cm)	Naised (cm)	Kaasuvate haiguste tekke risk
≤ 93,0	≤ 79,0	Väike
94,0–101,0	80,0–87,0	Suurenenud
≥ 102,0	≥ 88,0	Suur

2.9. Insuliintundlikkuse määramine

Insuliintundlikkuse mõõtmisel kasutatakse otseseid ja kaudseid meetodeid ning surrogaat-indekseid. Tuntuim otsese mõõtmise meetod on HEC ning levinuim kaudse mõõtmise meetod suukaudne glükoosi taluvuse test (OGTT, *oral glucose tolerance test*). Surrogaatindeksitest kasutatakse enim paastuglükoosi ja paastuinsuliini põhiseid indekseid (68, 69).

2.9.1. Insuliintundlikkuse otsene mõõtmine

HEC on otsene meetod insuliintundlikkuse mõõtmiseks. See töötati algselt välja DeFronzo *et al.* (1979) poolt (70) ning seda peetakse insuliintundlikkuse mõõtmisel „kuldstandardiks“ (9, 71). Protseduur sisaldab pidevat veenikaudset insuliini infusiooni, et luua kunstlik hüperinsulineemiline seisund, ning varieeruvat glükoosi infusiooni, et tagada euglükeemiline seisund ehk normaalne glükoosi sisaldus veres (9).

HEC-i peamine eelis insuliintundlikkuse ja -resistentsuse hindamisel on, et see mõõdab kogu keha glükoosi realiseerimist kindlal insulineemilisel tasemel stabiilsetel tingimustel (68). HEC ei pruugi täpselt peegeldada insuliini toimet ja glükoosi dünaamikat füsioloogilises olukorras (nt pärast toidukorda), kuna insuliintundlikkuse hindamiseks kasutatakse stabiilset keskkonda (72).

HEC-i ei ole sobiv kasutada epidemioloogilistes uuringutes, suuremahulistes kliinilistes katsetes ja rutiinsel insuliintundlikkuse hindamisel (nt muutuste hindamisel pärast medikamentoosse ravi alustamist) (68), sest tegemist on invasiivse protseduuriga, mis on ajamahukas, kulukas ning nõuab koolitatud personali (9, 68, 72).

Teine kasutusel olev otsene insuliintundlikkuse mõõdik on insuliini supressiooni test (IST, *insulin suppression test*). IST mõõdab plasma glükoosi kontsentratsiooni stabiilsetel tingimustel

ning on seega ideaalsetes tingimustes sobilik hindamaks skeletilihaste insuliintundlikkust, kuid ei ole mõeldud hepaatilise insuliintundlikkuse peegeldamiseks (68).

2.9.2. Insuliintundlikkuse kaudne mõõtmine

Kaudsete insuliintundlikkust mõõtvate meetodite hulka kuuluvad sagedase proovivõtmisega intravenoosel glükoosi taluvuse testil põhinev minimaalne mudeli analüüs ning OGTT (68, 72). Intravenoosel glükoosi taluvuse testil põhinev minimaalne mudeli analüüs kasutab erinevalt HEC ja IST testidest hinnangute andmiseks dünaamilisi glükoosi ja insuliini andmeid ning võimaldab seega hinnata insuliintundlikkust, glükoosi efektiivsust ning β -rakkude funktsiooni (72).

OGTT on lihtne test, mis on leidnud sagedast kasutust kliinilises praktikas glükoosi regulatsiooni häirete ja 2. tüüpi diabeedi diagnoosimisel (9, 68). OGTT testi abil saadakse andmed paastuglükoosi ja vajadusel paastuinsuliini kohta. OGTT jälgendab glükoosi ja insuliini dünaamikat füsioloogilises seisundis (68).

2.9.3. Insuliintundlikkuse surrogaatindeksid

Suuremates epidemioloogilistes uuringutes kasutatakse insuliintundlikkuse hindamiseks peamiselt surrogaatindekseid. Paastuinsuliini taseme mõõtmist on kaua aega peetud üheks praktilisemaks insuliintundlikkuse mõõdikuks. Kõrge paastuinsuliini tase inimestel, kellel on normaalne glükoositolerantsus, peegeldab insuliinresistentsust (71).

Uuringutes on laialdaselt kasutust leidnud sellised insuliinresistentsuse surrogaatindeksid nagu HOMA-IR ja QUICKI. HOMA-IR töötati välja Matthews *et al.* (1985) poolt (73) ning see kirjeldab glükoosi-insuliini homöostaasi, kasutades lihtsaid matemaatiliselt tuletatud mitte-lineaarseid võrrandeid. Enamik uuringuid, mis kasutavad surrogaatindeksit HOMA-IR, rakendavad lihtsat võrrandit, kus omavahel korrutatakse paastuglükoosi ja -insuliini väärtus, mis jagatakse seejärel konstandiga. HOMA-IR omab insuliinresistentsusega positiivset korrelatsiooni ehk siis insuliinresistentsuse tugevnedes tõuseb HOMA-IR väärtus (71, 72). QUICKI põhineb samadel füsioloogilistel põhimõtetel kui HOMA-IR, olles selle pöördlogaritm. QUICKI omab insuliinresistentsusega negatiivset korrelatsiooni ehk siis insuliinresistentsuse tugevnedes kahaneb QUICKI väärtus (9).

Dünaamilisi andmeid kasutades (nt OGTT põhjal) saab arvutada kaudseid insuliintundlikkuse indekseid nagu Avignon, Gutt, Matsuda ning Stumvoll (9). Ülevaade erinevatest insuliintundlikkuse mõõtmise meetoditest on esitatud tabelis 6.

Tabel 6. Insuliintundlikkuse ja insuliinresistentsuse määramise meetodid (9, 71, 68, 72).

Otsesed mõõtmise meetodid	
HEC	$TI_{\text{fiksatsioon}} = M/(G \times \Delta I)$, kus M on glükoosi realiseerimise määr, mis on normaliseeritud G-le. G on stabiilse keskkonna plasma glükoosi kontsentratsioon. ΔI on vahe paastu ja stabiilse keskkonna insuliini tasemetel vahel.
IST	Stabiilse keskkonna plasma glükoosi väärtused pideva insuliini ja glükoosi infusiooni ajal koos pärsitud endogeense insuliini tootmisega.
Kaudsed mõõtmise meetodid	
Minimaalne mudeli analüüs	Põhineb plasma glükoosi ja insuliini mõõtmistel enne ja 180 min pärast glükoosi ühekordset veenikaudset manustamist. Kogutud andmetega teostatakse minimaalne mudeli analüüs.
OGTT	Testi käigus mõõdetakse glükoosi ja insuliini kontsentratsiooni enne glükoosi (75 g) suukaudset manustamist ja 30 min, 60 min, 120 min pärast manustamist. OGTT mõõdab glükoosi tolerantsust, mis ei ole samaväärne insuliintundlikkusega.
Surrogaatindeksid	
	Põhinevad paastuglükoosi ja paastuinsuliini mõõtmistel
HOMA-IR	$HOMA-IR = \{[paastuinsuliin (\mu U/ml)] \times [paastuglükoos (mmol/l)]\} / 22,5$
QUICKI	$QUICKI = 1 / [\text{Log} (paastuinsuliin \mu U/ml) + \text{Log} (paastuglükoos, mg/dl)]$
	Põhinevad OGTT teostatud mõõtmistel
Matsuda indeks	$Matsuda = 10\,000 / \sqrt{[(G_{\text{paastu}} (mg/dl) \times I_{\text{paastu}} (mU/l)) \times (G_{\text{keskmine}} \times I_{\text{keskmine}})]}$
Gutti indeks	$[\{75\,000 + [(paastuglükoos - 2 \text{ h glükoos } mg/dL) \times 0,19 \times \text{kehakaal } kg]\} / 120] / [(paastuglükoos + 2 \text{ h glükoos } mg/dL) / 2] / \log [(paastuinsuliin + 2 \text{ h insuliin } \mu U/mL) / 2]$
Avignoni indeks	$\{(0,137 \times [108 / (paastuinsuliin \mu U/mL \times paastuglükoos mg/dL \times JM)]) + [108 / (2 \text{ h insuliin } \mu U/mL \times 2 \text{ h glükoos } mg/dL \times JM)]\} / 2$
Stumvoll'i indeks	$0,226 - 0032 \times BMI_{kg/m^2} - 0,0000645 \times 2 \text{ h insuliin } pmol/L - 0,00375 \times 90 \text{ min glükoos } mmol/L$

JM – jaotuse maht; TI – tundlikkuse indeks

2.10. HOMA-IR ja QUICKI täpsus insuliinresistentsuse hindamisel

HOMA-IR ja QUICKI on leidnud laialdast kasutust suurtes epidemioloogilistes uuringutes, prospektiivsetes kliinilistes uuringutes ning üldises teadustöös. HOMA-IR ja QUICKI väljatöötamisel kasutati erinevaid kontsepte, kuid nad on matemaatiliselt seotud (72). Mitmed uuringud on hinnanud HOMA-IR-i ja QUICKI täpsust insuliintundlikkuse hindamisel ja leidnud, et neil on tugev korrelatsioon insuliintundlikkuse otsesel mõõtmisel põhineva näidikuga HEC (tabel 7) (74–79).

Tabel 7. HOMA-IR ja QUICKI täpsus insuliintundlikkuse hindamisel (74–79).

Autor	Valimi kirjeldus	Mõõdik, millega korrelatsiooni otsiti	Korrelatsioon otsese mõõdikuga
Moura <i>et al.</i> (2014)	Akuutse müokardiinfarkti faasis olevad patsiendid (n = 31)	HEC-i põhjal arvatud tundlikkuse indeks	HOMA-IR 2. ja 6. päeval $r = -0,456$ ($p = 0,001$) QUICKI 2. ja 6. päeval $r = 0,524$ ($p < 0,001$)
Okita <i>et al.</i> (2013)	Insuliinravil 2. tüüpi diabeetikud, (n = 19)	HEC (korrelatsioon log HOMA-IR-i ja log M/I vahel)	HOMA-IR $r = -0,753$ ($p = 0,002$)
Hung <i>et al.</i> (2011)	Kroonilised hemodialüüsi patsiendid (n = 12)	HEC-i põhjal arvatud GRM	HOMA-IR $r = -0,58$ ($p < 0,002$) QUICKI $r = -0,58$ ($p < 0,004$)
Muniyappa <i>et al.</i> (2010)	Aasia-India päritolu mehed (n = 70)	HEC-i põhjal arvatud tundlikkuse indeks	QUICKI $r = 0,36$ ($p = 0,002$)
Sarafidis <i>et al.</i> (2007)	Hüpertensiivsed diabeetikud, kaukaasia rassist (n = 78)	HEC-i põhjal saadud kogu keha GRM	HOMA-IR $r = -0,572$ ($p < 0,001$) QUICKI $r = 0,456$ ($p < 0,01$)
Oterdoom <i>et al.</i> (2005)	Stabiilsed neerusiirdamise patsiendid (n = 51)	Terve keha GRM jagatud seerumi insuliini kontsentratsiooniga (HEC-i põhjal)	log HOMA-IR $r^2 = 0,28$ ($p < 0,001$) log QUICKI $r^2 = 0,28$ ($p < 0,001$)

GRM – arvatud glükoosi realiseerimise määr

2.11. HOMA-IR ja QUICKI võimekus metaboolse sündroomi tuvastamisel

Metaboolne sündroom on riskitegur kardiovaskulaarsete haiguste ja diabeedi tekkel. Metaboolne sündroom hõlmab endas tsentraalset rasvumist, glükoosi regulatsiooni häiret, tõusu triglütseriidide tasemes, madalat HDL-C ja kõrget vererõhu väärtust. Viimasel ajal on hakatud tähelepanu pöörama insuliinresistentsusele kui ühendavale tegurile metaboolse sündroomi patogeneesis (80). Mitmed uuringud on hinnanud insuliinresistentsuse surogaatindeksite läbilõikeväärtuste võimekust metaboolse sündroomi tuvastamisel. Yamada *et al.* (2012) leidsid, et Jaapani rahvastikus oli optimaalseimaks HOMA-IR läbilõikeväärtuseks 1,7. Läbilõikeväärtus 1,7 omas tundlikkust 73,4% ja spetsiifilisust 70,5% meestel ning tundlikkust 81,5% ja spetsiifilisust 77,0% naistel metaboolse sündroomi tuvastamisel (81). Iraani täiskasvanud rahvastikus (20–77 eluaastat) oli optimaalne HOMA-IR läbilõikeväärtus metaboolse sündroomi tuvastamisel 1,85. Antud läbilõikeväärtus omas metaboolse sündroomi tuvastamisel tundlikkust 62,0% ja spetsiifilisust 68,0% (82). Korea täiskasvanud rahvastikus

(30–79 eluaastat) suutis metaboolset sündroomi kõige täpsemini tuvastada HOMA-IR läbilõikeväärtus 2,34 (tundlikkus 62,8%; spetsiifilisus 65,7%) ja QUICKI läbilõikeväärtus 0,33 (tundlikkus 61,2%; spetsiifilisus 65,7%). Kõvera alune pindala oli sarnane (HOMA-IR: 0,672; QUICKI: 0,671) (83).

2.12. Insuliinresistentsuse mõju haigestumusele ja suremusele

Insuliin soodustab rasvarakkude jagunemist, parandab glükoosi haaramist rasvarakkude poolt ja inhibeerib adipotsüütide lipolüüsi. Insuliinresistentsuse korral häirub rasvarakkude areng ning süsivesikute muundumine lipiidideks ladustamise eesmärgil. See toob endaga kaasa glükoosi ja lipiidide ümberjagunemise üldisesse ringlusesse ning organitesse, millega kaasneb hüperlipideemia ja organite rasvumine (84).

Vanemas eas on rohkem kui neli korda suurem risk haigestuda 2. tüüpi diabeeti, kui HOMA-IR tasemed on kõrged ning enam kui kaks korda suurem risk, kui paastuinsuliini tase on kõrge. (85). Eakatel indiviididel on ilmnunud seosed insuliinresistentsuse ja organismi süsteemse põletiku ning südame-veresoonkonna haiguste vahel (86, 87). Suuremad HOMA-IR väärtused on seotud keskmisest suurema üldkolesterooli, plasma triglütseriidide ja diastoolse vererõhu taseme ning madalamate HDL-C väärtustega (88). Mitmed uuringud on vaadelnud insuliinresistentsuse mõju üldsoremusele. Olemasolev tõendus näitab, et insuliinresistentsus on seotud kõrgema üldsoremusega (86, 88, 89).

3. TÖÖ EESMÄRGID

Magistritöö eesmärk oli seada läbilõikeväärtus insuliinresistentsust kirjeldavatele surrogaatindeksitele, et defineerida insuliinresistentsust ning analüüsida insuliinresistentsuse seost elustiiliharjumustega noortel täiskasvanutel Eestis.

Magistritöö alaeesmärgid olid järgmised:

1. Seada läbilõikeväärtus insuliinresistentsuse surrogaatindeksitele HOMA-IR ja QUICKI, defineerimaks insuliinresistentsust 25-aastastel täiskasvanutel Eestis.
2. Hinnata HOMA-IR ja QUICKI läbilõikeväärtuste võimekust metaboolse sündroomi tuvastamisel.
3. Analüüsida insuliinresistentsuse seost toitumisharjumuste ning füüsilise aktiivsuse, alkoholi tarbimise ja suitsetamisega.
4. Analüüsida insuliinresistentsuse seost antropomeetriliste näitajate, biomarkerite ja vererõhuga.

4. MATERJAL JA METOODIKA

4.1. Valim

Eesti Laste Isiksuse Käitumise ja Tervise Uuring (ELIKTU) on longituuduuring, mis on alguse saanud Euroopa Noorte Südameuuringust (ENSU). ENSU oli rahvusvaheline, mitme keskusega ristläbilõikeline uuring, mille peamine eesmärk oli uurida personaalsete, keskkonnast ja elustiilist tulenevate tegurite iseloomu, tugevust ja omavahelist koosmõju kardio-vaskulaarsetele riskiteguritele (90). ENSU-sse planeeriti kaasata 1000 uuritavat, kellest 50% olid 9-aastased ja 50% 15-aastased lapsed. Vanusepiiri seadmisel võeti arvesse seksuaalset küpsust: 9-aastased – enne puberteediikka jõudmist; 15-aastased – puberteedia lõpus (91–93).

Eestis oli ELIKTU valimi moodustamise piirkond Tartu linn ja Tartu maakond. Valimi moodustamise põhiühikuks oli kool. Uuringusse kaasati kõik Tartu maakonna ja linna koolid, kes andsid nõusoleku osalemiseks (54 kooli 56 koolist). Neist valiti välja 25 Tartu linna ning maakonna kooli, kasutades selleks suurusega võrdelise tõenäosuse meetodit ning juhuslike numbrite tabelit (92–94). Väljavalitud koolides kutsuti uuringus osalema kõik 9-aastased lapsed (3. klassi õpilased) ja 15-aastased lapsed (9. klassi õpilased) (92). Tegemist on rahvastikku esindava valimiga (93, 95). Uuringu läbiviimiseks saadi luba Tartu Ülikooli inimuuringu eetika komiteelt (95). Nii lapsevanemad kui ka lapsed andsid uuringus osalemiseks kirjaliku informeeritud nõusoleku (92). Valim koosneb kaukaasia päritolu uuritavatest (95). Uuringu esimene laine toimus aastatel 1998/99 ning selles osales kokku 1176 uuritavat; 583 9-aastast nooremas kohordis ja 593 15-aastast vanemas kohordis. Noorema kohordi järgnevad uurimislained leidsid aset 2004. aastal ($n = 483$, vanus = $15,6 \pm 0,6$), 2007. aastal ($n = 453$, vanus = $18,3 \pm 0,5$) ning 2014/15. aastal (tänapäevaks 437 osalenut). Vanema kohordi järgnevad uurimislained toimusid 2001. aastal ($n = 454$, hõlmab 62 lisandunud uuritavat, vanus = $18,4 \pm 0,7$) ja 2008. aastal ($n = 541$, vanus = $24,7 \pm 0,7$) (93, 95).

Käesoleva magistr töö raames teostatud analüüs põhineb ELIKTU vanemas kohordis III uuringulaine käigus kogutud andmetel. ELIKTU III uuringulaine toimus 2008. aastal ning selles osales 541 uuritavat vanuses 25 eluaastat. Analüüsis on kasutatud 494 uuritava andmeid. Välja arvati rasedad naised ($n = 16$) ning uuritavad, kellel puudusid paastuglukoosi ja/või paastuinsuliini väärtused ($n = 35$, sh 4 rasedat). Käesoleva magistr töö autor selekteeris ja korrastas analüüsis kasutatud andmed ning teostas kogu andmeanalüüsi.

4.2. Töös kasutatud tunnused

Ülekaalu hindamisel jaotati uuritavad nelja kaalukategooriasse: alakaal, normaalkaal, ülekaal ja rasvumine. KMI võib teatud juhtudel keha rasvumist ala- või ülehinnata (13, 67), seetõttu võeti kaalukategooria määratlemisel arvesse lisaks KMI grupile (66) vööümbermõõt (13, 66) (tabel 8).

Tabel 8. Uuritavate kaalukategooriasse jaotumine vastavalt KMI-le ja vööümbermõõdule

Kaalukategooria	KMI (kg/m ²)		vööümbermõõt (cm)	
alakaal	< 18,5	ja	≤ 79,0 (naised); ≤ 93,0 (mehed)	
normaalkaal	18,5–25,0	ja	≤ 79,0 (naised); ≤ 93,0 (mehed)	VÕI
normaalkaal	25,0–30,0	ja	≤ 79,0 (naised); ≤ 93,0 (mehed)	
ülekaal	18,5–25,0	ja	≥ 80,0 (naised); ≥ 94,0 (mehed)	VÕI
ülekaal	25,0–30,0	ja	≥ 80,0 (naised); ≥ 94,0 (mehed)	
rasvumine	≥ 30,0	ja	≥ 80,0 (naised); ≥ 94,0 (mehed)	

Uuritavate kehapikkust ja kehakaalu mõõdeti hommikul. Pikkuse mõõtmisel kasutati antropomeetrit (täpsus ±0,5 cm). Kehakaalu mõõdeti tühja kõhuga, paljajalu ning kerges riietuses, kasutades kalibreeritud kaalusid (täpsus ±0,1 kg). Vööümbermõõtu mõõdeti kasutades mitte-elastset mõõdulinti. Protokollis märgiti kahe mõõtmise keskmine. KMI arvutati jagades kehakaal (kg) kehapikkuse ruuduga (m²).

Insuliintundlikkuse hindamiseks kasutati paastuglukoosil ja paastuinsuliinil põhinevaid surrogaatindekseid. HOMA-IR arvutati kasutades valemit

$$\{[\text{paastuinsuliin (mU/l)}] \times [\text{paastuglukoos (mmol/l)}]\} / 22,5$$

ning QUICKI arvutati kasutades valemit

$$1 / [\text{Log (paastuinsuliin mU/l)} + \text{Log (paastuglukoos, mmol/l)}]$$

Insuliinresistentsuse läbilõikeväärtuse seadmisel kasutati HOMA-IR ülemist kvartiili ja QUICKI alumist kvartiili. Sarnast kvartiilidepõhist määratlust on kasutatud ka varem nii Eestis (6) kui ka teiste rahvastike uurimisel (82, 96, 97, 83).

Vereanalüüsid insuliini, glükoosi, triglütseriidide, üldkolesterooli, HDL-C ja LDL-C jaoks võeti hommikul pärast 10–12 h paastumist antekubitaalsest veenist.

Metaboolse sündroomi defineerimisel kasutati kohandatud IDF definitsiooni, mille järgi on indiviidil metaboolne sündroom juhul kui tal on kolm alljärgnevat tegurit viiest (8, 80):

- tsentraalne rasvumine: vööümbermõõt ≥ 94 cm meestel või ≥ 80 cm naistel;
- triglütseriidide taseme tõus: ≥ 1,7 mmol/l;
- HDL-C taseme langus: < 1,03 mmol/l (mehed) või < 1,29 mmol/l (naised) või vastavate ravimite tarvitamine;

- vererõhu tõus: ≥ 130 mmHg (süstoolne) või ≥ 85 mmHg (diastoolne) või hüpertensiooni ravi;
- paastuglukoosi taseme tõus: $\geq 5,6$ mmol/l või eelnevalt diagnoositud 2. tüüpi diabeet.

Nii süstoolset kui ka diastoolset vererõhku mõõdeti viis korda. Analüüsis on kasutatud viie mõõtmise keskmist väärtust.

Toitumise hindamisel kasutati 72-tunni toidupäevikut koos toiduintervjuuga. Uuringupäevale eelnenud nädalal paluti uuritavatel täita 72-tunni toidupäevik (kaks tööpäeva ja üks puhkepäev) tarbitud toitude ja jookide kohta koos toitude iseloomustuse ja kogustega. Uuringu päeval kasutati toiduintervjuu meetodit, mille käigus täpsustati kodus täidetud päeviku andmeid, kasutades spetsiaalset pildimaterjali (98). Vajadusel täiendati kogutud andmeid.

Lisaks täitsid uuritavad toitumise sagedusküsimustiku, millega hinnati teatud toidugruppide ja toiduainete tarbimise sagedust. Sagedusküsimustiku vastusevariandid kodeeriti magistr töö andmeanalüüsiks järgmiselt:

- **mitte kunagi või harva:** sagedusküsimustiku vastusevariandid „mitte kunagi“ ja „väga harva (1–2 päeval kuus)“
- **mõnikord:** sagedusküsimustiku vastusevariandid „harva (1 päeval nädalas)“ ja „mõnikord (2–4 päeval nädalas)“
- **tihti:** sagedusküsimustiku vastusevariandid „tihti (5–6 päeval nädalas)“
- **iga päev:** sagedusküsimustiku vastusevariandid „iga päev 1 kord päevas“ ja „iga päev rohkem kui kord päevas“

Makrotoitainete soovituslik osakaal päevasest tarbitavast toiduenergiast kodeeriti magistr töö andmeanalüüsiks järgmiselt:

- Valgud: **alatarbimine** (< 10 E%), **normtarbimine** (10–20 E%), **ületarbimine** (> 20 E%)
- Rasvad: **alatarbimine** (< 25 E%), **normtarbimine** (25–35 E%), **ületarbimine** (> 35 E%)
- Süsivesikud: **alatarbimine** (< 50 E%), **normtarbimine** (50–60 E%), **ületarbimine** (> 60 E%)
- Küllastunud rasvhapped: **normtarbimine** (≤ 10 E%), **ületarbimine** (> 10 E%)
- Monoküllastumata rasvhapped: **alatarbimine** (< 10 E%), **normtarbimine** (10–20 E%), **ületarbimine** (> 20 E%)
- Polüküllastumata rasvhapped: **alatarbimine** (< 5 E%), **normtarbimine** (5–10 E%), **ületarbimine** (> 10 E%)
- Kiudained: **alatarbimine** (< 25 grammi/ööpäevas), **normtarbimine** (≥ 25 grammi/ööpäevas)

Kategooriatesse jagamisel võeti aluseks „Põhjamaade toitumissoovitused 2012“ (13) ja Eesti toitumissoovituste uuendamise töörühma koosolekute otsused (15).

Alkoholi tarbimise hindamiseks kasutati viimase 30 päeva jooksul alkoholi tarbimise sagedust, mis kodeeriti andmete analüüsiks nelja gruppi: 1) **mitte üldse** („üldse mitte“); 2) **harva** (“ühe korra“ ja „kokku 2–3 korda“); 3) **tihti** („1–2 korda nädalas“ ja „3–4 korda nädalas“); 4) **väga tihti** („5–6 korda nädalas“ ja „iga päev“).

Suitsetamise hindamiseks kasutati viimase 12 kuu suitsetamise sagedust. Andmed kodeeriti analüüsiks kolme gruppi: 1) **mitte üldse** („üldse mitte“); 2) **mõnikord** („mõned korrad aastas“ ja „1–2 korda kuus“ ja „1–2 korda nädalas“); 3) **tihti** (“peaaegu iga päev“ ja „iga päev“).

Füüsilise aktiivsuse hindamiseks kasutati liikumisaktiivsuse küsimustiku esimest küsimust: „*Mitmel päeval eelmise nädala jooksul tegelesite liikumisega, mis pani Teid higistama ja/või hingeldama, kokku vähemalt 30 minutit või rohkem päevas?*“ Andmed kodeeriti analüüsiks järgmiselt: 1) **mitte üldse** (0 korda nädalas), 2) **harva** (1–2 korda nädalas), 3) **sageli** (3–4 korda nädalas), 4) **tihti** (5–7 korda nädalas).

4.3. Andmeanalüüs

Insuliintundlike ja -resistentsete indiviidide antropomeetriliste näitajate, biomarkerite, päevase energiatarbimise ning toitainete tarbimise ja selle osakaalu päevasest toiduenergiast väärtuste esitamisel kasutati mediaani ja kvartiilide vahet (IQR, *interquartile range*). Antud tunnuste keskmiste võrdlemiseks kasutati Mann-Whitney U-testi. Hindamaks HOMA-IR ja QUICKI-IR läbilõikeväärtuste võimekust tuvastada metaboolset sündroomi, kasutati suhteliste töökarakteristikute kõverat (ROC, *receiver operating characteristic*) ja kõvera alust pindala (AUC, *area under curve*).

Toiduainete tarbimise sageduse, toitainete soovitusliku tarbimise, soo, füüsilise aktiivsuse ning alkoholi tarbimise ja suitsetamise kirjeldamiseks kasutati sagedustabeleid ning erinevuste võrdlemiseks insuliintundlike ja -resistentsete isikute vahel Fisheri täpset testi.

Seose hindamiseks insuliinresistentsuse ja elustiilist tulenevate tegurite vahel kasutati logistilist regressioonanalüüsi. Esmalt analüüsiti tegureid ühekaupa, kuid kuna insuliinresistentsus on tugevasti mõjutatud soost ja kaalugrupist, kohandati mudel nendele tunnustele. Seose leidmiseks insuliinresistentsuse ning toidu- ja toitainete tarbimise vahel kasutati mitmest logistilist regressioonanalüüsi. Toidu- ja toidained paigutati eraldi mudelitesse. Mudeli koostamisel kasutati sammuviisilist (*Stepwise*) meetodit, mille käigus otsustab statistikaprogramm olulisuse tõenäosuse järgi, milliseid tunnuseid mudelisse lisada. Tunnuseid,

mis olid soole ja kaalugrupile kohandatud mudelis olulised, prooviti käsitsi lisada sammuviisilise regressiooni meetodil koostatud mudelisse. Kirjeldavate tunnuste multikollineaarsust kontrolliti varieeruvusindeksi (VIF, *variance inflation factor*) kaudu. Kõikide kirjeldavate tunnuste VIF-id jäid < 2 , mis viitab, et kollineaarsusega antud mudelis probleemi ei ole. Seega võime kõiki kirjeldavaid tunnuseid ühes mudelis kasutada, ilma et nende omavaheline seos mõjutaks tulemust. Töös on esitatud šansside suhe ja 95% usaldusintervall (CI, *confidence interval*). Andmeanalüüsis ja jooniste tegemiseks kasutati statistikaprogrammi Stata 13.0.

5. TULEMUSED

5.1. Valimi kirjeldus

Magistritöö analüüsis on kasutatud 494 uuritava andmeid, kellest 219 (44,3%) olid mehed ja 275 (55,7%) olid naised. Uuritavate keskmine vanus oli 25 eluaastat (IQR 24–25). Uuringurahvastikku iseloomustavad tunnused (mediaan, IQR) on esitatud tabelis 9.

Tabel 9. Uuringurahvastikku iseloomustavad tunnused, ELIKTU (2008) III laine. Esitatud on mediaan (IQR)

Tunnus	Mehed		Naised	
	Mediaan (IQR)		Mediaan (IQR)	
Vanus (aastat)	25	(24–25)	25	(24–25)
Pikkus (cm)	181	(177,35–185,25)	168,28	(163,85–171,90)
Kehakaal (kg)	80,65	(73,50–90,20)	61,00	(55,45–67,70)
KMI (kg/m ²)	24,63	(22,74–27,12)	21,60	(19,79–23,63)
Vööümber- mõõt (cm)	85,50	(79,40–92,00)	71,50	(68,00–77,00)
Puusaümberrõõt (cm)	100,90	(96,00–106,10)	96,00	(91,50–101,00)
Vöö/puusa suhe	0,85	(0,82–0,89)	0,76	(0,72–0,80)
CRV (mg/L)	0,59	(0,31–1,42)	0,64	(0,26–1,83)
Üldkolesterool (mmol/L)	4,50	(4,10–5,00)	4,50	(4,00–4,90)
HDL-C (mmol/L)	1,21	(1,03–1,36)	1,55	(1,34–1,80)
LDL-C (mmol/L)	2,91	(2,43–3,38)	2,52	(2,14–3,03)
Triglütseriidid (mmol/L)	1,06	(0,82–1,41)	0,87	(0,67–1,17)
Paastuglukoos (mmol/L)	5,10	(4,80–5,50)	4,80	(4,50–5,10)
Paastuinsuliin (mU/L)	5,42	(3,81–8,71)	5,11	(3,40–7,49)
Süstoolne vererõhk (mmHg)	128,00	(118,60–136,40)	108,60	(102,40–116,60)
Diastoolne vererõhk (mmHg)	69,60	(63,00–75,40)	65,10	(59,20–71,20)

5.2. Uuritavate kaalukategooria, insuliinresistentsuse ja metaboolse sündroomi esinemine

Uuritavatest 34 (6,9%) olid alakaalulised, 356 (72,2%) normaalkaalulised, 63 (12,8%) ülekaalulised ja 40 (8,1%) rasvunud. Ülekaalulisi oli rohkem naiste seas, kuid rasvunuid meeste seas (tabel 10).

Tabel 10. Uuritavate jaotumine kaalukategooriatesse soo järgi, ELIKTU (2008) III laine. Esitatud on absoluutarv (n) ja osakaal (%)

Tunnus	Mehed	Naised	Kokku
Alakaal	1 (2,9)	33 (97,1)	34 (100,0)
Normaalkaal	170 (47,7)	186 (52,3)	356 (100,0)
Ülekaal	27 (42,9)	36 (57,1)	63 (100,0)
Rasvumine	21 (52,5)	19 (47,5)	40 (100,0)

Insuliinresistentsuse määramiseks kasutati valimi HOMA-IR ülemise kvartiili väärtust 1,80 ja QUICKI alumise kvartiili väärtust 0,62. Seega insuliinresistentseks defineeriti inimesed, kelle HOMA-IR väärtus oli $\geq 1,80$ või QUICKI väärtus $\leq 0,62$. Antud valimis oli insuliinresistentseid rohkem meeste seas (tabel 11).

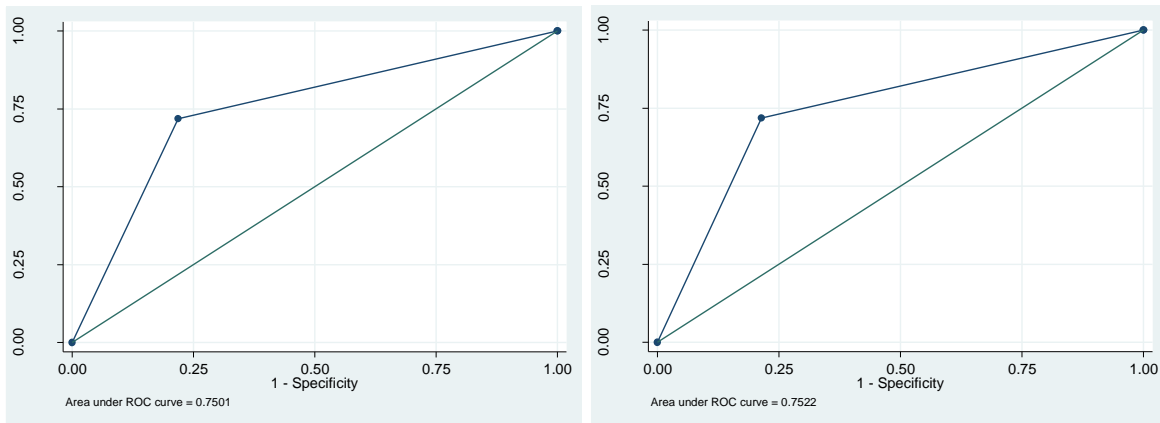
Tabel 11. 25 a. uuritavate jaotumine kategooriatesse HOMA-IR, QUICKI ja soo järgi, ELIKTU (2008) III laine. Esitatud on absoluutarv (n) ja osakaal (%)

Tunnus	Mehed	Naised	Kokku
HOMA-IR			
Insuliintundlikud	150 (40,5)	220 (59,5)	370 (100,0)
Insuliinresistentsed	69 (55,6)	55 (44,4)	124 (100,0)
QUICKI			
Insuliintundlikud	150 (40,3)	222 (59,7)	372 (100,0)
Insuliinresistentsed	69 (56,6)	53 (43,4)	122 (100,0)

Metaboolset sündroomi esines 32 (6,5%) uuritaval. Nendest 23 (71,9%) olid mehed ja 9 (28,1%) naised. 23 (71,9%) uuritavat olid nii insuliinresistentsed (HOMA-IR/QUICKI) kui ka metaboolse sündroomiga. Insuliinresistentsel indiviididel oli suurem šans metaboolseks sündroomiks nii HOMA-IR (OR 9,13; 95% CI 4,10–20,36) kui ka QUICKI (OR 9,37; 95% CI 4,20–20,90) insuliinresistentsuse definitsiooni järgi. Seos jäi püsima ka pärast kohandamist soole (HOMA-IR: OR 8,16; 95% CI 3,63–18,35; QUICKI: OR 8,30; 95% CI 3,69–18,67).

5.3. Surrogaatindeksite HOMA-IR ja QUICKI läbilõikeväärtuste võimekus metaboolse sündroomi tuvastamisel

Metaboolse sündroomi tuvastamisel omas HOMA-IR läbilõikeväärtus 1,80 tundlikkust 71,9% ja spetsiifilisust 78,1% ning QUICKI läbilõikeväärtus 0,62 tundlikkust 71,9% ja spetsiifilisust 78,6%. HOMA-IR (AUC 0,750) ja QUICKI (AUC 0,752) suutsid metaboolset sündroomi sarnase täpsusega tuvastada ning kõvera alla jääv pindala oluliselt ei erinenud ($p = 0,157$) (joonis 1).



Joonis 1. HOMA-IR (vasakul) ja QUICKI (paremal), võimekus tuvastada metaboolset sündroomi 25 a. vanuserühmas, ELIKTU (2008) III laine

5.4. Insuliinresistentsuse seos antropomeetriliste näitajate, biomarkerite ja toitainete keskmise tarbimisega

Insuliinresistentsed invidiidid, defineerituna nii HOMA-IR kui ka QUICKI järgi, olid võrreldes insuliintundlike invidiididega statistiliselt oluliselt suurema keskmise pikkuse, kehakaalu, vöö- ja puusa ümbermõõdu ning vöö ja puusaümbermõõdu suhtega. Insuliinresistentsel uuritavatel olid oluliselt kõrgemad näitajad C-reaktiivse valgu (CRV), üldkolesterooli, LDL-C, triglütseriidide, paastuglukoosi ja paastuinsuliini osas. HDL-C oli insuliinresistentsel uuritavatel oluliselt madalam võrreldes insuliintundlike invidiididega. Nii keskmine süstoolne kui ka diastoolne vererõhk olid insuliinresistentsete rühmas oluliselt kõrgemad (tabel 12 ja tabel 13).

Päevane keskmine toiduenergia (kcal) tarbimine oli insuliintundlike ja insuliinresistentsete seas sarnane. Valkude, rasvade ja süsivesikute päevane keskmine tarbimine (g/päevas) ja keskmine tarbimise osakaal päevasest toiduenergiast (E%) ei erinenud insuliintundlike ja insuliinresistentsete rühmas. Samuti ei ilmnunud olulisi erinevusi teiste uuritud toitainete keskmise tarbimise vahel insuliintundlike ja insuliinresistentsete seas (tabel 12 ja tabel 13).

Tabel 12. 25 a. uuritavate antropomeetrilised näitajad, biomarkerid, vererõhk ning toitainete tarbimine HOMA-IR järgi, ELIKTU (2008) III laine. Esitatud on mediaan (IQR)

Tunnus	Insuliintundlikud (n=370)		Insuliinresistentsed (n=124)		p
Antropomeetria n=493					
Pikkus (cm)	173,07	(167,30–180,50)	176,25	(167,30–182,80)	0,045
Kaal (kg)	66,63	(58,25–77,40)	80,40	(67,90–94,40)	< 0,001
KMI (kg/m ²)	22,24	(20,35–24,51)	25,44	(22,77–29,84)	< 0,001
Vööümbermõõt (cm)	75,50	(69,50–83,00)	88,00	(77,40–96,90)	< 0,001
Puusaümbermõõt (cm)	96,50	(92,00–101,50)	103,00	(97,00–110,00)	< 0,001
Vöö/puusa suhe	0,79	(0,74–0,84)	0,85	(0,80–0,90)	< 0,001
Biomarkerid n=494					
CRV (mg/L)	0,56	(0,25–1,46)	0,88	(0,39–2,20)	0,002
Üldkolesterool (mmol/L)	4,40	(4,00–4,90)	4,70	(4,20–5,20)	0,003
HDL-C (mmol/L)	1,42	(1,20–1,70)	1,25	(1,02–1,48)	< 0,001
LDL-C (mmol/L)	2,62	(2,20–3,12)	2,91	(2,40–3,51)	< 0,001
Triglütseriidid (mmol/L)	0,88	(0,69–1,13)	1,23	(0,91–1,57)	< 0,001
Paastuglukoos (mmol/L)	4,90	(4,60–5,20)	5,20	(4,95–5,60)	< 0,001
Paastuinsuliin (mU/L)	4,32	(3,07–5,73)	10,50	(8,77–13,05)	< 0,001
Vererõhk n=493					
Süstoolne vererõhk (mmHg)	113,60	(104,20–126,80)	121,80	(112,00–133,20)	< 0,001
Diastoolne vererõhk (mmHg)	65,80	(60,00–72,40)	69,60	(64,40–75,20)	< 0,001
Toitumine n=491					
Päevane energia (kcal)	1955,00	(1560,00– 2425,00)	2090,00	(1590,00– 2640,00)	0,219
Valgud (g)	72,25	(58,00–95,75)	71,90	(57,80–96,20)	0,826
Rasvad (g)	76,40	(55,60–96,90)	79,10	(58,50–110,00)	0,237
Süsivesikud (g)	232,00	(184,50–295,00)	249,00	(185,00–319,00)	0,212
Valgud (E%)	15,10	(13,30–17,10)	14,80	(13,30–15,90)	0,145
Rasvad (E%)	34,60	(30,50–38,00)	35,10	(30,40–39,20)	0,462
Süsivesikud (E%)	47,45	(43,05–52,80)	48,20	(43,10–53,50)	0,499
KRH (g)	29,40	(21,25–39,75)	31,40	(22,30–42,70)	0,175
MKRH (g)	27,65	(20,25–37,05)	29,60	(20,40–42,80)	0,138
PKRH (g)	12,00	(9,04–16,85)	12,80	(8,94–17,70)	0,358
TransRH (g)	0,29	(0,16–0,57)	0,40	(0,16–0,66)	0,181
KRH (E%)	13,40	(11,60–15,40)	13,70	(11,70–15,40)	0,521
MKRH (E%)	12,70	(10,90–14,45)	13,10	(11,10–15,00)	0,295
PKRH (E%)	5,65	(4,69–6,78)	5,52	(4,72–6,70)	0,656
Sahharoos (E%)	9,86	(7,19–12,85)	9,72	(6,54–12,94)	0,973
Fruktoos (E%)	3,03	(1,83–4,58)	2,85	(1,75–4,15)	0,406
Kiudained (g)	15,30	(11,20–20,65)	16,30	(12,00–21,90)	0,356

E% – osakaal päevasest toiduenergiast; KRH – küllastunud rasvhapped; MKRH – monoküllastumata rasvhapped; PKRH – polüküllastumata rasvhapped

Tabel 13. 25 a. uuritavate antropomeetrilised näitajad, biomarkerid, vererõhk ning toitainete tarbimine QUICKI järgi, ELIKTU (2008) III laine. Esitatud on mediaan (IQR)

Tunnus	Insuliintundlikud (n=372)		Insuliinresistentsed (n=122)		p
Antropomeetria n=493					
Pikkus (cm)	173,05	(167,20–180,45)	176,25	(165,50–182,80)	0,020
Kaal (kg)	66,38	(58,17–77,35)	80,70	(69,00–94,40)	< 0,001
KMI (kg/m ²)	22,24	(20,34–24,50)	25,64	(22,79–29,84)	< 0,001
Vööümbermõõt (cm)	75,50	(69,50–83,00)	88,00	(79,00–96,90)	< 0,001
Puusaümbermõõt (cm)	96,50	(92,00–101,50)	103,10	(98,00–110,00)	< 0,001
Vöö/puusa suhe	0,79	(0,74–0,84)	0,85	(0,80–0,90)	< 0,001
Biomarkerid n=494					
CRV (mg/L)	0,56	(0,26–1,45)	0,91	(0,39–2,23)	0,001
Üldkolesterool (mmol/L)	4,40	(4,00–4,90)	4,70	(4,20–5,20)	0,006
HDL-C (mmol/L)	1,42	(1,20–1,69)	1,25	(1,01–1,47)	< 0,001
LDL-C (mmol/L)	2,62	(2,20–3,13)	2,87	(2,39–3,46)	< 0,001
Triglütseriidid (mmol/L)	0,88	(0,69–1,13)	1,25	(0,92–1,58)	< 0,001
Paastuglükoos (mmol/L)	4,90	(4,60–5,20)	5,20	(5,00–5,60)	< 0,001
Paastuinsuliin (mU/L)	4,37	(3,07–5,76)	10,55	(8,82–13,10)	< 0,001
Vererõhk n=493					
Süstoolne vererõhk (mmHg)	113,60	(104,20–126,70)	121,80	(112,60–133,20)	< 0,001
Diastoolne vererõhk (mmHg)	65,80	(60,10–72,60)	69,60	(64,40–75,20)	0,002
Toitumine n=491					
Päevane energia (kcal)	1950,00	(1560,00– 2420,00)	2100,0 0	(1610,00– 2640,00)	0,123
Valgud (g)	72,05	(57,80–95,70)	73,40	(58,20–96,20)	0,606
Rasvad (g)	76,30	(55,50–96,70)	80,50	(59,30–110,00)	0,156
Süsivesikud (g)	232,00	(184,00–295,00)	249,00	(189,00–319,00)	0,116
Valgud (E%)	15,10	(13,30–17,10)	14,80	(13,30–15,80)	0,115
Rasvad (E%)	34,60	(30,50–38,20)	35,10	(30,40–39,00)	0,633
Süsivesikud (E%)	47,35	(43,00–52,80)	48,20	(43,40–53,50)	0,373
KRH (g)	29,35	(21,20–39,70)	31,80	(22,40–42,70)	0,119
MKRH (g)	27,60	(20,20–37,00)	31,70	(21,20–42,80)	0,084
PKRH (g)	11,95	(9,03–16,80)	13,50	(9,05–17,70)	0,259
TransRH (g)	0,29	(0,16–0,57)	0,40	(0,16–0,66)	0,190
KRH (E%)	13,40	(11,60–15,40)	13,70	(11,70–15,30)	0,707
MKRH (E%)	12,70	(10,90–14,50)	13,00	(11,10–15,00)	0,372
PKRH (E%)	5,66	(4,69–6,79)	5,48	(4,72–6,59)	0,503
Sahharoos (E%)	9,84	(7,20–12,84)	9,85	(6,54–12,94)	0,981
Fruktoos (E%)	3,03	(1,82–4,58)	2,85	(1,77–4,15)	0,408
Kiudained (g) n	15,25	(11,20–20,60)	16,40	(12,10–21,90)	0,278

E% – osakaal päevasest toiduenergiast; KRH – küllastunud rasvhapped; MKRH – monoküllastumata rasvhapped; PKRH – polüküllastumata rasvhapped

5.5. Insuliinresistentsuse seos toiduainete tarbimise sageduse, alkoholi tarbimise ja suitsetamisega

Tervisliku toitumismustri juurde kuuluvate toiduainete nagu täisteraviljatooted, köögiviljad, puuviljad ja marjad ning kala tarbimise sagedus oli insuliintundlike ja insuliinresistentsete indiviidide seas sarnane nii HOMA-IR kui ka QUICKI kasutamise korral insuliinresistentsuse hindamisel. Samuti ei esinenud olulisi erinevusi ebatervisliku toitumismustri hulka kuuluvate toiduainete (saiakesed, hamburger, liha, maiustused, karastusjoogid) tarbimise sageduse osas insuliintundlike ja -resistentsete vahel (tabel 14 ja tabel 15).

Soole ja kaalugrupile kohandatud logistiline regressioonanalüüs näitas, et nii HOMA-IR kui ka QUICKI rühmas oli makarone mõnikord (1-4 korral nädalas) ja karastusjooke tihti (5–6 korral nädalas) tarbijatel väiksem šanss insuliinresistentsuseks, võrreldes mitte kunagi või harva tarbijatega ($p < 0,05$). Ainult QUICKI rühmas oli näha väiksemat insuliinresistentsuse šanssi mõnikord saiakesi tarbijatel (OR 0,57; 95% CI 0,33–0,98) võrreldes mitte kunagi või harva tarbijatega (tabel 16).

Käesolevas uuringus tarbis 0,6% ($n = 3$) uuritavatest igapäevaselt alkoholi, 3–6 korda nädalas tarbis alkoholi 11,6% uuritavatest ($n = 56$) ning 10,6% ($n = 51$) ei tarvitanud alkoholi üldse. Enamasti tarbiti alkoholi 1 kord kuus (14,8%; $n = 71$), 2–3 korda kuus (33,3%; $n = 160$) ja 1–2 korda nädalas (29,1%; $n = 140$). Alkoholi tarbimise sagedus ei erinenud insuliintundlike ja insuliinresistentsete uuritavate vahel (tabel 14 ja tabel 15). Alkoholi tarbimise sagedus ei mõjutanud insuliinresistentsuse šanssi (tabel 16). Uuritavatest 40,3% ($n = 173$) ei suitsetanud 12 kuu jooksul kordagi. Igapäevaselt suitsetasid 24,9% ($n = 107$) uuritavatest. Puudusid olulised erinevused insuliintundlike ja -resistentsete suitsetamise sageduses (tabel 14 ja tabel 15). Suitsetamise sagedus ei mõjutanud insuliinresistentsuse šanssi (tabel 16).

Tabel 14. HOMA-IR seos toiduainete tarbimise sagedusega 25 a. vanuserühmas, ELIKTU (2008) III laine. Esitatud on tarbimise sagedus absoluutarvu (n) ja osakaaluna (%)

Toiduaine	Insuliintundlikud		Tihti	Iga päev	Insuliinresistentsed		Tihti	Iga päev	p
	Mitte kunagi või harva	Mõnikord			Mitte kunagi või harva	Mõnikord			
Teravili n=489	2 (0,6)	65 (17,7)	76 (20,7)	224 (61,0)	2 (1,6)	23 (18,9)	26 (21,3)	71 (58,2)	0,608
Täistera n=491	56 (15,2)	148 (40,1)	51 (13,8)	114 (30,9)	25 (20,5)	53 (43,5)	17 (13,9)	27 (22,1)	0,225
Makaronid n=492	59 (16,0)	292 (79,1)	15 (4,1)	3 (0,8)	26 (21,2)	85 (69,1)	10 (8,1)	2 (1,6)	0,076
Saiakesed n=492	73 (19,8)	254 (68,8)	28 (7,6)	14 (3,8)	33 (26,8)	70 (56,9)	15 (12,2)	5 (4,1)	0,086
Hamburger n=492	262 (71,0)	104 (28,2)	3 (0,8)	–	84 (68,3)	38 (30,9)	1 (0,8)	–	0,816
Köögivilid n=492	11 (3,0)	182 (49,3)	99 (26,8)	77 (20,9)	5 (4,1)	67 (54,4)	35 (28,5)	16 (13,0)	0,242
Kartul n=489	23 (6,3)	218 (59,4)	103 (28,0)	23 (6,3)	6 (4,9)	75 (61,5)	30 (24,6)	11 (9,0)	0,631
Puuviljad n=490	11 (3,0)	200 (54,3)	78 (21,2)	79 (21,5)	8 (6,6)	69 (56,6)	28 (22,9)	17 (13,9)	0,114
Mahl n=490	42 (11,4)	195 (53,0)	72 (19,6)	59 (16,0)	10 (8,2)	67 (54,9)	30 (24,6)	15 (12,3)	0,427
PT n=489	4 (1,1)	84 (22,9)	97 (26,4)	182 (49,6)	3 (2,5)	32 (26,2)	35 (28,7)	52 (42,6)	0,388
Magus PT n=489	67 (18,2)	220 (60,0)	55 (15,0)	25 (6,8)	24 (19,7)	78 (63,9)	13 (10,7)	7 (5,7)	0,655
Liha n=489	2 (0,5)	81 (22,1)	119 (32,4)	165 (45,0)	2 (1,7)	32 (26,2)	31 (25,4)	57 (46,7)	0,257
Kala n=490	120 (32,6)	231 (62,8)	17 (4,6)	–	35 (28,7)	85 (69,7)	2 (1,6)	–	0,227
Muna n=489	101 (27,5)	253 (68,9)	12 (3,3)	1 (0,3)	25 (20,5)	93 (76,2)	3 (2,5)	1 (0,8)	0,278
Maiustused n=489	32 (8,7)	184 (50,3)	75 (20,5)	75 (20,5)	14 (11,4)	57 (46,3)	25 (20,3)	27 (22,0)	0,760
Või n=490	36 (9,8)	129 (35,2)	67 (18,2)	135 (36,8)	10 (8,1)	51 (41,5)	22 (17,9)	40 (32,5)	0,643
KarastusJ n=490	184 (50,2)	144 (39,2)	25 (6,8)	14 (3,8)	53 (43,1)	60 (48,8)	3 (2,4)	7 (5,7)	0,072
	Mitte üldse	Harva	Tihti	Väga tihti	Mitte üldse	Harva	Tihti	Väga tihti	p
Kahjulikud harjumused									
Alkohol ³ n=481	37 (10,2)	171 (47,4)	141 (39,1)	12 (3,3)	14 (11,6)	60 (50,0)	41 (34,2)	5 (4,2)	0,754
	Mitte üldse	Mõnikord	Tihti		Mitte üldse	Mõnikord	Tihti		
Suits ⁴ n=429	131 (40,7)	72 (22,4)	119 (36,9)		42 (39,2)	19 (17,8)	46 (43,0)		0,467

PT – piimatoode; KarastusJ – karastusjook; ³Viimase 30 päeva jooksul; ⁴Viimase 12 kuu jooksul

Tabel 15. QUICKI seos toiduainete tarbimise sagedusega 25 a. vanuserühmas, ELIKTU (2008) III laine. Esitatud on tarbimise sagedus absoluutarvu (n) ja osakaaluna (%)

Toiduaine	Insuliintundlikud				Insuliinresistentsed				p
	Mitte kunagi või harva	Mõnikord	Tihti	Iga päev	Mitte kunagi või harva	Mõnikord	Tihti	Iga päev	
Teravili n=489	2 (0,5)	66 (17,9)	76 (20,6)	225 (61,0)	2 (1,7)	22 (18,3)	26 (21,7)	70 (58,3)	0,618
Täistera n=491	56 (15,1)	149 (40,2)	51 (13,7)	115 (31,0)	25 (20,8)	52 (43,3)	17 (14,2)	26 (21,7)	0,179
Makaronid n=492	60 (16,2)	292 (78,7)	16 (4,3)	3 (0,8)	25 (20,7)	85 (70,2)	9 (7,4)	2 (1,7)	0,167
Saiakesed n=492	73 (19,7)	256 (69,0)	28 (7,5)	14 (3,8)	33 (27,3)	68 (56,2)	15 (12,4)	5 (4,1)	0,061
Hamburger n=492	264 (71,2)	104 (28,0)	3 (0,8)	–	82 (67,8)	38 (31,4)	1 (0,8)	–	0,783
Köögivilid n=492	11 (3,0)	183 (49,3)	100 (27,0)	77 (20,7)	5 (4,1)	66 (54,6)	34 (28,1)	16 (13,2)	0,270
Kartul n=489	23 (6,2)	220 (59,6)	103 (28,0)	23 (6,2)	6 (5,0)	73 (60,8)	30 (25,0)	11 (9,2)	0,655
Puuviljad n=490	11 (2,9)	201 (54,3)	79 (21,4)	79 (21,4)	8 (6,7)	68 (56,6)	27 (22,5)	17 (14,2)	0,125
Mahl n=490	42 (11,3)	197 (53,2)	72 (19,5)	59 (16,0)	10 (8,3)	65 (54,2)	30 (25,0)	15 (12,5)	0,438
PT n=489	4 (1,1)	85 (23,0)	98 (26,6)	182 (49,3)	3 (2,6)	31 (25,8)	34 (28,3)	52 (43,3)	0,450
Magus PT n=489	67 (18,1)	222 (60,2)	55 (14,9)	25 (6,8)	24 (20,0)	76 (63,4)	13 (10,8)	7 (5,8)	0,703
Liha n=489	2 (0,6)	82 (22,2)	120 (32,5)	165 (44,7)	2 (1,7)	31 (25,8)	30 (25,0)	57 (47,5)	0,236
Kala n=490	121 (32,7)	232 (62,7)	17 (4,6)	–	34 (28,3)	84 (70,0)	2 (1,7)	–	0,217
Muna n=489	102 (27,6)	254 (68,8)	12 (3,3)	1 (0,3)	24 (20,0)	92 (76,7)	3 (2,5)	1 (0,8)	0,231
Maiustused n=489	32 (8,6)	184 (50,0)	76 (20,7)	76 (20,7)	14 (11,6)	57 (47,1)	24 (19,8)	26 (21,5)	0,782
Või n=490	36 (9,8)	130 (35,2)	67 (18,1)	136 (36,9)	10 (8,3)	50 (41,3)	22 (18,2)	39 (32,2)	0,652
KarastusJ n=490	185 (50,1)	145 (39,3)	25 (6,8)	14 (3,8)	52 (43,0)	59 (48,7)	3 (2,5)	7 (5,8)	0,076
Kahjulikud harjumused									
	Mitte üldse	Harva	Tihti	Väga tihti	Mitte üldse	Harva	Tihti	Väga tihti	p
Alkohol ³ n=481	37 (10,2)	172 (47,4)	142 (39,1)	12 (3,3)	14 (11,6)	59 (50,0)	40 (34,2)	5 (4,2)	0,714
	Mitte üldse	Mõnikord	Tihti		Mitte üldse	Mõnikord	Tihti		
Suits ⁴ n=429	132 (40,7)	72 (22,2)	120 (37,1)		41 (39,0)	19 (18,1)	45 (42,9)		0,511

PT – piimatooded; KarastusJ – karastusjook; ³Viimase 30 päeva jooksul; ⁴Viimase 12 kuu jooksul

Tabel 16. HOMA-IR ja QUICKI šansisuhted (OR) ja usaldusvahemikud (95% CI) sõltuvalt füüsilisest aktiivsusest, toidu- ja toitainete tarbimisest ning kahjulikest harjumustest 25 a. vanuserühmas, ELIKTU (2008) III laine. OR on kohandatud soole ja kaalugrupile

Tunnus	HOMA-IR (95% CI)	QUICKI (95% CI)	Tunnus	HOMA-IR (95% CI)	QUICKI (95% CI)
Füüsiline aktiivsus			<i>Kiudained (g)</i>		
<i>30 min/päevas</i>			Normtarbimine		
Mitte üldse	1	1	Alatarbimine	0,86 (0,45–1,63)	0,84 (0,44–1,61)
1–2 × nädalas	0,38 (0,22–0,65)	0,40 (0,23–0,69)	Toiduained		
3–4 × nädalas	0,34 (0,18–0,65)	0,36 (0,19–0,69)	<i>Teravili</i>		
5–7 × nädalas	0,38 (0,14–1,03)	0,40 (0,14–1,10)	Mitte kunagi või harva	1	1
Toitained			Mõnikord	0,58 (0,07–5,06)	0,55 (0,06–4,92)
<i>Valgud (E%)</i>			Tihti	0,51 (0,06–4,42)	0,52 (0,06–4,58)
Normtarbimine	1	1	Iga päev	0,56 (0,07–4,71)	0,56 (0,07–4,79)
Alatarbimine	1,78 (0,44–7,24)	1,85 (0,46–7,53)	<i>Täisteravili</i>		
Ületarbimine	0,51 (0,16–1,58)	0,52 (0,17–1,63)	Mitte kunagi või harva	1	1
<i>Rasvad (E%)</i>			Mõnikord	0,82 (0,44–1,52)	0,80 (0,43–1,49)
Normtarbimine	1	1	Tihti	0,73 (0,33–1,63)	0,74 (0,33–1,64)
Alatarbimine	1,56 (0,64–3,80)	1,76 (0,67–4,61)	Iga päev	0,62 (0,31–1,24)	0,59 (0,29–1,19)
Ületarbimine	1,31 (0,86–2,01)	1,23 (0,77–1,97)	<i>Makaron</i>		
<i>Süsivesikud (E%)</i>			Mitte kunagi või harva	1	1
Normtarbimine	1	1	Mõnikord	0,52 (0,29–0,92)	0,55 (0,31–0,98)
Alatarbimine	0,66 (0,40–1,08)	0,62 (0,38–1,02)	Tihti	1,90 (0,67–5,34)	1,64 (0,57–4,74)
Ületarbimine	1,75 (0,69–4,47)	1,78 (0,69–4,56)	Iga päev	1,31 (0,14–11,92)	1,38 (0,15–12,62)
<i>KRH (E%)</i>			<i>Saiakesed</i>		
Normtarbimine	1	1	Mitte kunagi või harva	1	1
Ületarbimine	0,90 (0,44–1,88)	0,88 (0,42–1,82)	Mõnikord	0,60 (0,35–1,03)	0,57 (0,33–0,98)
<i>MKRH (E%)</i>			Tihti	1,44 (0,62–3,30)	1,43 (0,62–3,31)
Normtarbimine	1	1	Iga päev	1,05 (0,33–3,31)	1,05 (0,33–3,30)
Alatarbimine	1,23 (0,65–2,34)	1,31 (0,69–2,49)	<i>Hamburger</i>		
Ületarbimine	2,10 (0,48–9,17)	2,20 (0,49–9,46)	Mitte kunagi või harva	1	1
<i>PKRH (E%)</i>			Tihti	0,90 (0,54–1,50)	0,92 (0,55–1,54)
Normtarbimine	1	1	Iga päev	0,13 (0,01–1,53)	0,13 (0,01–1,53)
Alatarbimine	1,15 (0,71–1,88)	1,21 (0,74–1,98)			
Ületarbimine	0,77 (0,12–5,13)	0,82 (0,12–5,46)			

<i>Köögivilid</i>			<i>Liha</i>		
Mitte kunagi või harva	1	1	Mitte kunagi või harva	1	1
Mõnikord	0,69 (0,22–2,18)	0,68 (0,21–2,14)	Mõnikord	0,30 (0,04–2,60)	0,28 (0,03–2,45)
Tihti	0,61 (0,18–2,02)	0,58 (0,18–1,94)	Tihti	0,19 (0,02–1,64)	0,18 (0,02–1,55)
Iga päev	0,49 (0,14–1,70)	0,49 (0,14–1,73)	Iga päev	0,25 (0,03–2,09)	0,24 (0,03–2,05)
<i>Kartul</i>			<i>Muna</i>		
Mitte kunagi või harva	1	1	Mitte kunagi või harva	1	1
Mõnikord	1,13 (0,40–3,23)	1,07 (0,37–3,06)	Mõnikord	1,28 (0,74–2,21)	1,33 (0,76–2,30)
Tihti	0,83 (0,27–2,52)	0,80 (0,26–2,47)	Tihti või iga päev ⁴	1,73 (0,49–6,14)	1,83 (0,51–6,54)
Iga päev	1,94 (0,54–6,94)	1,90 (0,53–6,85)	<i>Maiustused</i>		
<i>Puuviljad</i>			Mitte kunagi või harva	1	1
Mitte kunagi või harva	1	1	Mõnikord	0,78 (0,36–1,66)	0,78 (0,36–1,67)
Mõnikord	0,67 (0,24–1,90)	0,67 (0,24–1,90)	Tihti	0,80 (0,34–1,89)	0,75 (0,32–1,79)
Tihti	0,71 (0,23–2,18)	0,69 (0,22–2,14)	Iga päev	1,13 (0,49–2,60)	1,07 (0,46–2,49)
Iga päev	0,51 (0,16–1,66)	0,54 (0,16–1,75)	<i>Või</i>		
<i>Mahl</i>			Mitte kunagi või harva	1	1
Mitte kunagi või harva	1	1	Mõnikord	1,40 (0,60–3,27)	1,35 (0,57–3,16)
Mõnikord	1,36 (0,59–3,11)	1,28 (0,55–2,94)	Tihti	1,13 (0,45–2,88)	1,12 (0,44–2,87)
Tihti	1,48 (0,60–3,65)	1,47 (0,59–3,63)	Iga päev	1,06 (0,44–2,52)	1,00 (0,42–2,40)
Iga päev	1,10 (0,41–2,92)	1,09 (0,41–2,91)	<i>Karastusjoogid</i>		
<i>Piimatooted</i>			Mitte kunagi või harva	1	1
Mitte kunagi või harva	1	1	Mõnikord	1,17 (0,72–1,92)	1,15 (0,70–1,89)
Mõnikord	0,36 (0,06–2,06)	0,34 (0,06–1,95)	Tihti	0,26 (0,07–0,98)	0,26 (0,07–0,98)
Tihti	0,33 (0,06–1,86)	0,31 (0,05–1,75)	Iga päev	1,12 (0,38–3,36)	1,13 (0,38–3,39)
Iga päev	0,31 (0,05–1,70)	0,30 (0,05–1,69)	Kahjulikud harjumused		
<i>Magusad piimatooted</i>			<i>Alkohol 30 päeva</i>		
Mitte kunagi või harva	1	1	Mitte üldse	1	1
Mõnikord	1,28 (0,70–2,36)	1,23 (0,67–2,27)	Harva	1,08 (0,51–2,32)	1,05 (0,49–2,25)
Tihti	0,94 (0,40–2,21)	0,95 (0,40–2,25)	Tihti	0,79 (0,35–1,76)	0,75 (0,33–1,67)
Iga päev	1,47 (0,53–4,17)	1,48 (0,52–4,21)	Väga tihti	0,90 (0,23–3,48)	0,86 (0,22–3,36)
<i>Kala</i>			<i>Suits 12 kuud</i>		
Mitte kunagi või harva	1	1	Mitte üldse	1	1
Mõnikord	1,39 (0,84–2,29)	1,43 (0,86–2,37)	Mõnikord	0,56 (0,281,13)	0,57 (0,28–1,15)
Tihti	0,63 (0,14–2,96)	0,67 (0,14–3,16)	Tihti	0,95 (0,55–1,63)	0,94 (0,54–1,61)

KRH – küllastunud rasvhapped; MKRH – monoküllastumata rasvhapped; PKRH – polüküllastumata rasvhapped. ⁴tihti ja iga päev kokku grupeeritud.

Sammuviisilise regressiooni meetodil koostatud mudelis oli näha, et mõnikord (1–4 päeval nädalas) makarone tarbijatel (OR 0,51; 95% CI 0,27–0,93) HOMA-IR järgi ja mõnikord saiakesi tarbijatel (OR 0,49; 95% CI 0,28–0,87) QUICKI järgi oli väiksem šans insuliinresistentsuseks, võrreldes mittetarbijatega (tabel 17).

Tabel 17. HOMA-IR ja QUICKI seosed soo, kaalugrupi, füüsilise aktiivsuse ja toiduainete tarbimise sagedusega 25 a. vanuserühmas, ELIKTU (2008) III laine. Esitatud on šansisuhted (OR) ja usaldusvahemikud (95% CI)

Tunnus	HOMA-IR (95% CI)		QUICKI (95% CI)	
<i>Füüsiline aktiivsus</i>				
<i>30 min/päevas</i>				
Mitte üldse	1		1	
1–2 × nädalas	0,40	(0,23–0,71)	0,40	(0,23–0,71)
3–4 × nädalas	0,36	(0,18–0,71)	0,34	(0,18–0,67)
5–7 × nädalas	0,34	(0,12–0,97)	0,42	(0,15–1,18)
<i>Sugu</i>				
Meessugu	1		1	
Naissugu	0,47	(0,29–0,77)	0,46	(0,28–0,75)
<i>Kaalugrupp</i>				
Normaalkaal	1		1	
Alakaal	0,29	(0,06–1,32)	0,33	(0,07–1,48)
Ülekaal	4,17	(2,23–7,79)	3,89	(2,09–7,22)
Rasvumine	13,51	(5,98–30,54)	13,15	(5,86–29,53)
<i>Makaron</i>				
Mitte kunagi või harva	1			
Mõnikord	0,51	(0,27–0,93)		
Tihti	1,84	(0,61–5,56)		
Iga päev	2,24	(0,22–23,16)		
<i>Saiakesed</i>				
Mitte kunagi või harva			1	
Mõnikord			0,49	(0,28–0,87)
Tihti			1,19	(0,50–2,81)
Iga päev			0,75	(0,21–2,74)

5.6. Insuliinresistentsuse seos toitainete soovitusliku päevase tarbimisega

Insuliintundlikel ja -resistentsetel uuritavatel oli toitainete soovitusliku tarbimise jaotus päevasest tarbitavast toiduenergiast HOMA-IR määratluse järgi sarnane. Insuliinresistentsete rühmas oli jälgitav tendents süsivesikute väiksemaks alatarbimiseks ja suuremaks ületarbimiseks ($p = 0,07$). QUICKI määratluse järgi oli jälgitav oluline gruppidevaheline erinevus süsivesikute tarbimises. Insuliinresistentsete indiviidide seas oli vähem süsivesikute ala- ja rohkem ületarbijaid ($p < 0,05$) (tabel 18).

Tabel 18. HOMA-IR ja QUICKI seos päevase toitainete soovitusliku tarbimisega 25 a. vanuserühmas, ELIKTU (2008) III laine. Esitatud on tarbimise kategooriad absoluutarvu (n) ja osakaaluna (%)

HOMA-IR Toitained (n=491)	Insuliintundlikud			Insuliinresistentsed			p
	Alatarbimine	Normtarbimine	Ületarbimine	Alatarbimine	Normtarbimine	Ületarbimine	
Valgud (E%)	8 (2,2)	340 (92,4)	20 (5,4)	3 (2,4)	115 (93,5)	5 (4,1)	0,814
Rasvad (E%)	18 (4,9)	179 (48,6)	171 (46,5)	8 (6,5)	51 (41,5)	64 (52,0)	0,346
Süsivesikud (E%)	231 (62,8)	121 (32,9)	16 (4,3)	66 (53,7)	46 (37,4)	11 (8,9)	0,070
KRH (E%)		36 (9,8)	332 (90,2)		13 (10,6)	110 (89,4)	0,862
MKRH (E%)	61 (16,6)	302 (82,1)	5 (1,3)	17 (13,8)	103 (83,7)	3 (2,5)	0,514
PKRH (E%)	116 (31,5)	247 (67,1)	5 (1,4)	40 (32,5)	81 (65,9)	2 (1,6%)	0,889
Kiudained (g)	323 (87,8)	45 (12,2)		103 (83,7)	20 (16,3)		0,282
QUICKI Toitained (n=491)	Insuliintundlikud			Insuliinresistentsed			p
	Alatarbimine	Normtarbimine	Ületarbimine	Alatarbimine	Normtarbimine	Ületarbimine	
Valgud (E%)	8 (2,2)	342 (92,4)	20 (5,4)	3 (2,5)	113 (93,4)	5 (4,1)	0,901
Rasvad (E%)	18 (4,9)	179 (48,4)	173 (46,7)	8 (6,6)	51 (42,2)	62 (51,2)	0,403
Süsivesikud (E%)	233 (63,0)	121 (32,7)	16 (4,3)	64 (52,9)	46 (38,0)	11 (9,1)	0,049
KRH (E%)		36 (9,7)	334 (90,3)		13 (10,7)	108 (89,3)	0,729
MKRH (E%)	61 (16,5)	304 (82,2)	5 (1,3)	17 (14,0)	101 (83,5)	3 (2,5)	0,551
PKRH (E%)	116 (31,3)	249 (67,3)	5 (1,4)	40 (33,1)	79 (65,3)	2 (1,6)	0,807
Kiudained (g)	325 (87,8)	45 (12,2)		101 (83,5)	20 (16,5)		0,219

E% – osakaal päevasest toiduenergiast; KRH – küllastunud rasvhapped; MKRH – monoküllastumata rasvhapped; PKRH – polüküllastumata rasvhapped

Soole ja kaalugrupile kohandatud logistilise regressioonanalüüsi käigus ei tulnud välja seoseid insuliinresistentsuse ja toitainete soovitusliku tarbimise (E%) vahel (tabel 16). Sammuviisilise regressiooni meetodil koostatud mudelis oli näha, et toidurasvade ületarbijatel (E%) võrreldes normtarbijatega oli rohkem kui kaks korda suurem šanss insuliinresistentsuseks (HOMA-IR: OR 2,73; 95% CI 1,36–5,45; QUICKI: OR 2,61; 95% CI 1,30–5,25). Süsivesikute alatarbijatel (E%) oli väiksem šanss insuliinresistentsuseks (HOMA-IR: OR 0,30; 95% CI 0,15–0,62; QUICKI: 0,29; 95% CI 0,14–0,61) (tabel 19).

Tabel 19. HOMA-IR ja QUICKI seosed soo, kaalugrupi, füüsilise aktiivsuse ja toitainete tarbimisega, 25 a. vanuserühmas, ELIKTU (2008) III laine. Esitatud on šansisuhted (OR) ja usaldusvahemikud (95% CI)

Tunnus	HOMA-IR (95% CI)		QUICKI (95% CI)	
<i>Füüsiline aktiivsus</i>				
<i>30 min/päevas</i>				
Mitte üldse	1		1	
1–2 × nädalas	0,37	(0,21–0,64)	0,39	(0,22–0,69)
3–4 × nädalas	0,30	(0,15–0,60)	0,32	(0,16–0,63)
5–7 × nädalas	0,40	(0,14–1,13)	0,43	(0,15–1,20)
<i>Sugu</i>				
Meessugu	1		1	
Naissugu	0,43	(0,26–0,71)	0,40	(0,24–0,66)
<i>Kaalugrupp</i>				
Normaalkaal	1		1	
Alakaal	0,30	(0,07–1,32)	0,32	(0,07–1,43)
Ülekaal	3,74	(2,00–7,00)	3,88	(2,07–7,29)
Rasvumine	12,74	(5,56–29,18)	13,41	(5,83–30,84)
<i>Rasvad (E%)</i>				
Normtarbimine	1		1	
Alatarbimine	1,23	(0,32–4,73)	1,23	(0,32–4,76)
Ületarbimine	2,73	(1,36–5,45)	2,61	(1,30–5,25)
<i>Süsivesikud (E%)</i>				
Normtarbimine	1		1	
Alatarbimine	0,30	(0,15–0,62)	0,29	(0,14–0,61)
Ületarbimine	1,72	(0,48–6,15)	1,74	(0,49–6,23)

E% – osakaal päevasest toiduenergiast

5.7. Insuliinresistentsuse seos soo, kaalugrupi ja füüsilise aktiivsusega

Soo ja mõlema insuliinresistentsuse surrogaatindeksi vahel esines statistiliselt oluline seos ($p < 0,05$), kusjuures insuliinresistentseid oli rohkem meessoost uuritavate seas. Naistel oli väiksem šanss insuliinresistentsuseks (tabel 20).

Magistritöö käigus analüüsiti ka seoseid füüsilise aktiivsuse ja insuliinresistentsuse vahel. Vähem kui kümme protsenti (HOMA-IR: 7,2%; QUICKI: 7,2%) insuliintundlikest uuritavatest harrastas 5–7 korda nädalas vähemalt 30 minutit mõõduka koormusega füüsilist aktiivsust, samas kui üks kolmandik uuritavatest (HOMA-IR: 31,2%; QUICKI: 31,6%) ei teinud seda ühelgi päeval. Insuliinresistentsete hulgas harrastas igapäevaselt vähemalt 30 minutit mõõduka koormusega füüsilist aktiivsust vaid viis protsenti uuritavatest (HOMA-IR: 5,0%; QUICKI: 5,1%) ning lausa pooled ei teinud seda ühelgi päeval (HOMA-IR: 50,0%; QUICKI: 49,1%). Insuliintundlikud indiviidid olid füüsiliselt oluliselt aktiivsemad kui insuliinresistentsete indiviidid ($p < 0,05$) (tabel 20). Nii soole ja kaalugrupile kohandatud logistilise regressiooni mudelis kui ka sammuviisilise regressiooni meetodil koostatud mudelis oli näha, et 1–2 korda nädalas ja 3–4 korda nädalas 30 minutit füüsilist aktiivsust harrastavatel isikutel oli oluliselt väiksem šanss insuliinresistentsuseks, võrreldes füüsiliselt inaktiivsete uuritavatega ($p < 0,05$) (tabelid 16, 17, 19).

Insuliinresistentsete indiviidide seas esines oluliselt rohkem ülekaalu ja rasvumist ($p < 0,001$). HOMA-IR määratluse järgi esines insuliinresistentsete rühmas ülekaalu 22,0% uuritavatest ning rasvunuid oli 23,6%. Insuliintundlike rühmas olid vastavad arvud 9,7% ja 2,9%. QUICKI määratluse järgi olid näitajad sarnased. Insuliinresistentsete rühmas esines ülekaalu 22,3% indiviididest ja rasvumist 24,0%. Insuliintundlikel olid vastavad arvud 9,7% ja 3,0%. Sammuviisilise regressiooni meetodil koostatud mudelid näitasid, et ülekaalulistel ja rasvunudel oli oluliselt suurem šanss insuliinresistentsuseks nii HOMA-IR kui ka QUICKI insuliinresistentsuse definitsiooni järgi. Ülekaalulistel indiviididel oli kolm kuni neli korda suurem šanss insuliinresistentsuseks võrreldes normaalkaalulistega. Rasvunud uuritavatel oli šanss insuliinresistentsuseks veelgi suurem, olles 12–13 korda suurem võrreldes normaalkaalulistega (tabel 17 ja tabel 19).

Tabel 20. HOMA-IR ja QUICKI seos soo, kaalugrupi ja füüsilise aktiivsusega 25a. vanuserühmas, ELIKTU (2008a) III laine. Esitatud on kategooriatesse jaotumine absoluutarvu (n) ja osakaaluna (%)

HOMA-IR	Insuliintundlikud				Insuliinresistentsed				p
	Mitte üldse	1–2 × nädalas	3–4 ×nädalas	5–7 × nädalas	Mitte üldse	1–2 × nädalas	3–4 × nädalas	5–7 × nädalas	
30 min F/A n=479	112 (31,2)	142 (39,6)	79 (22,0)	26 (7,2)	60 (50,0)	31 (25,8)	23 (19,2)	6 (5,0)	0,003
Kaalugrupp n=493	Alakaal 32 (8,7)	Normaalkaal 291 (78,7)	Ülekaal 36 (9,7)	Rasvumine 11 (2,9)	Alakaal 2 (1,6)	Normaalkaal 65 (52,8)	Ülekaal 27 (22,0)	Rasvumine 29 (23,6)	< 0,001
Sugu n=494	Mees 150 (40,5)		Naine 220 (59,5)		Mees 69 (55,6)		Naine 55 (44,4)		0,005
QUICKI	Insuliintundlikud				Insuliinresistentsed				p
	Mitte üldse	1–2 × nädalas	3–4 × nädalas	5–7 × nädalas	Mitte üldse	1–2 × nädalas	3–4 × nädalas	5–7 × nädalas	
30 min F/A n=479	114 (31,6)	142 (39,3)	79 (21,9)	26 (7,2)	58 (49,1)	31 (26,3)	23 (19,5)	6 (5,1)	0,006
Kaalugrupp n=493	Alakaal 32 (8,6)	Normaalkaal 293 (78,7)	Ülekaal 36 (9,7)	Rasvumine 11 (3,0)	Alakaal 2 (1,6)	Normaalkaal 63 (52,1)	Ülekaal 27 (22,3)	Rasvumine 29 (24,0)	< 0,001
Sugu n=494	Mees 150 (40,3)		Naine 222 (59,7)		Mees 69 (56,6)		Naine 53 (43,4)		0,002

F/A – füüsiline aktiivsus

6. ARUTELU

Käesolev magistritöö põhineb 2008. aastal ELIKTU III laine raames 25-aastaste vanuserühmas ristläbilõikeliselt kogutud andmetel. Tegemist on rahvastikku esindava valimiga (93, 95), mistõttu on tulemused ülekantavad Eesti noorele rahvastikule vanuses 25 eluaastat. Töös seati läbilõikeväärtused insuliinresistentsuse surrogaatindeksitele HOMA-IR ja QUICKI, et defineerida insuliinresistentsust Eesti noores rahvastikus. Seejärel hinnati läbilõikeväärtuste tundlikkust ja spetsiifilisust metaboolse sündroomi tuvastamisel. Magistritöös analüüsiti seoseid insuliinresistentsuse ja toitumiskäitumise, füüsilise aktiivsuse ning alkoholi tarbimise ja suitsetamise vahel.

Magistritöös kasutati insuliinresistentsuse defineerimiseks HOMA-IR ülemist kvartiili 1,80 ja QUICKI alumist kvartiili 0,62. Eglit *et al.* (2012) on hiljuti hinnanud insuliinresistentsuse ja metaboolse sündroomi esinemissagedust Eesti täiskasvanud rahvastikus (20–74 eluaastat) (6). Insuliinresistentsuse defineerimiseks kasutati sarnaselt käesolevale tööle HOMA-IR ülemist kvartiili 1,92, mis on võrdlemisi sarnane magistritöös kasutatud läbilõikeväärtusele 1,80. Minimaalne erinevus läbilõikeväärtuses võib tuleneda uuritavate vanuselisesest koosseisust. Käesolevas magistritöös on kasutatud noore rahvastikurühma andmeid vanuses 25 eluaastat (IQR 24–25). Autorile teadaolevalt pole Eestis varem määratletud QUICKI läbilõikeväärtust insuliinresistentsuse defineerimiseks. Korea täiskasvanud rahvastikus (30–79 eluaastat) saadi selleks 0,32. Uurimuses kasutati sarnaselt käesolevale tööle QUICKI alumist kvartiili (83). Erinevus magistritöös saadud tulemusega 0,62 võib olla tingitud samuti erinevusest vanuselises koosseisus kui ka erinevast etnilisest päritolust.

Magistritöös saadi metaboolse sündroomi levimuseks 6,5%, mis erineb oluliselt Eglit *et al.* (2012) poolt saadud 27,9%-st (6). Siinkohal tuleb uuesti arvesse võtta uuritava rahvastiku erinevat vanuselist koosseisu ning metaboolse sündroomi defineerimisel kasutatud erinevaid definitsioone. Magistritöö analüüsis kasutati metaboolse sündroomi defineerimiseks IDF kohandatud kriteeriumit, kuid eelnimetatud autori poolt NCEP ATP III metaboolse sündroomi definitsiooni. Eglit *et al.* (2012) analüüsis on jälgitav metaboolse sündroomi levimuse tõus vanuse kasvades (6). Magistritöös leiti, et metaboolset sündroomi esines noores rahvastikus rohkem meessoost uuritavatel, mis oli kooskõlas Eglit *et al.* (2012) poolt leitudga.

HOMA-IR ja QUICKI läbilõikeväärtused suutsid sarnase täpsusega tuvastada metaboolset sündroomi. Metaboolse sündroomi tuvastamisel Eesti noores rahvastikus omas HOMA-IR läbilõikeväärtus 1,80, tundlikkust 71,9% ja spetsiifilisust 78,1% ning QUICKI läbilõikeväärtus 0,62 omas tundlikkust 71,9% ja spetsiifilisust 78,6%. Esteghamati *et al.* (2009) on leidnud, et HOMA-IR läbilõikeväärtus 1,85 oli optimaalseim tuvastamiseks metaboolset sündroomi Iraani täiskasvanud rahvastikus (25–64 eluaastat), omades tundlikkust 62,0% ja spetsiifilisust 68,0%

(82). Jaapani täiskasvanud rahvastikus suutis metaboolset sündroomi kõige täpsemini tuvastada HOMA-IR läbilõikeväärtus 1,7 (81).

Magistritöös leiti, et insuliinresistentsete uuritavate selliste biomarkerite nagu CRV, üldkolesterool, HDL-C, LDL-C, triglütseriidid, paastuglukoos ja paastuinsuliin tasemed olid oluliselt kõrgemad kui insuliintundlike uuritavate omad. Insuliinresistentsetel indiviididel oli ka oluliselt suurem kehakaal, KMI, vööümbermõõt ning vöö- ja puusaümbermõõdu suhe. Lisaks olid insuliinresistentsetel isikutel kõrgemad süstoolse ja diastoolse vererõhu väärtused. Lee *et al.* (2006) leidsid sarnaseid tulemusi Korea täiskasvanud rahvastikus. HOMA-IR omas positiivset korrelatsiooni paastuglukoosi, triglütseriidide, süstoolse ja diastoolse vererõhu ning vööümbermõõduga. Negatiivne korrelatsioon ilmnis HDL-C-ga. QUICKI omas samas uuringus negatiivset korrelatsiooni paastuglukoosi, triglütseriidide, süstoolse ja diastoolse vererõhu ning vööümbermõõduga, positiivne korrelatsioon oli HDL-C-ga (83). Safar *et al.* (2011) tuvastasid sarnase olulise positiivse seose HOMA-IR väärtuse ja KMI, vööümbermõõdu, süstoolse ja diastoolse vererõhu, paastuglukoosi ja insuliini ning triglütseriidide vahel ning negatiivse seose HDL-C-ga. Antud uuringus ei leitud seost insuliinresistentsuse, kõrgema üldkolesterooli ja LDL-C väärtuste vahel (96).

Toiduainete tarbimise sagedus ei erinenud oluliselt insuliintundlike ja -resistentsete uuritavate vahel. Positiivset efekti avaldas mõnikord (1–4 korral nädalas) makaronide ja saiakeste tarbimine, võrreldes nende mitte kunagi või harva tarbimisega. Need tulemused on vastuolus kirjanduses leitavate tulemustega. Mitmed uuringud on leidnud seoseid *Lääne toitumismustrit* iseloomustavate toiduainete (punane liha, hamburgerid, friikartulid, pagaritooted, karastusjoogid) sagedase tarbimise ja insuliinresistentsuse vahel (44–46). Need uuringud hõlmasid aga laiemat vanuserühma. Nii noores vanuserühmas, kui käesolevas töös uuritud, ei pruugi toitumismuster insuliintundlikkusele veel negatiivset mõju avaldada ning pikaajaline ekspositsioon ebatervislikule toitumismustrile võib negatiivset mõju omada alles hilisemas elus.

Insuliintundlike ja -resistentsete uuritavate vahel erines süsivesikute soovituslik tarbimine päevasest toiduenergiast (E%), kusjuures insuliinresistentsete hulgas esines vähem ala- ja rohkem ületarbimist. Süsivesikuid alatarbivatel indiviididel oli väiksem šans insuliinresistentsuseks võrreldes normtarbivatega, kuid ületarbimine insuliinresistentsusega olulist seost ei omanud. Gadgil *et al.* (2013) leidsid sarnase seose süsivesikute tarbimise ja insuliinresistentsuse vahel. Süsivesikute tarbimise osakaalu langetamine päevasest toiduenergiast langetas insuliinresistentsust (99).

Valdav osa uuritavaid tarbisid kiudaineid alla soovitusliku normi. Mitmed autorid on leidnud, et toidu kiudainete sisalduse ja insuliinresistentsuse vahel on seos. Breneman & Tucker

(2013) leidsid, et indiviididel, kelle dieet oli kõrge kiudainete sisaldusega, oli väiksem šanss kõrgeks HOMA-IR-ks (24–28). On näidatud, et täisteratoodete tarbimine langetab paastuinsuliini ja HOMA-IR taset (28). Magistritöö analüüsis kiudainete tarbimise hulga ja insuliinresistentsuse vahel olulist seost ei esinenud. Toidu kiudainete sisaldus mõjutab toidu GI-d. Kõrge kiudainete sisaldusega toitudel on enamasti madalam GI. Goletzke *et al.* (2013) täheldasid, et indiviididel, kellel oli kõrge GI-ga dieet puberteedieas, olid noores täiskasvanueas suuremad HOMA-IR väärtused. Uuringu keskmine jälgimisaeg oli 12,6 aastat (30). Need tulemused viitavad, et toidu GI, sealhulgas kiudainete sisaldus, avaldab mõju insuliinresistentsusele pika ajaperioodi vältel ning magistritöö valimis ei pruugi olla muutused veel väljendunud. Magistritöös analüüsiti seoseid kiudainete tarbimise hulga ja insuliinresistentsuse vahel, kuid ei olnud võimalik otsida seosed GI-ga. Tulevikus tuleks analüüsida kiudainete vähese tarbimise ja toidu kõrge GI mõju insuliinresistentsusele longituudselt.

Seos rasvade suurema tarbimise ja insuliinresistentsuse vahel on kinnitust leidnud mitmetes uuringutes (34–36). Kuigi rasvade keskmine tarbimine ja tarbimise osakaal päevasest toiduenergiast oli käesolevas uurimistöös insuliintundlike ja -resistentsete seas sarnane, oli lipiide üle päevase soovitusliku normi (E%) tarbivatel uuritavatel rohkem kui kaks korda suurem šanss insuliinresistentsuseks võrreldes normtarbijatega.

Füüsilise aktiivsuse harrastamise sagedus oli insuliintundlike ja -resistentsete rühmas oluliselt erinev. Füüsiline aktiivsus vähendas oluliselt šanssi insuliinresistentsuseks. Füüsilise aktiivsuse rolli insuliinresistentsuse vähendamisel on täheldatud ka varem nii aeroobse füüsilise koormuse (51, 52) kui ka jõutreeninguga (53) ning magistritöö tulemused kinnitavad seda leidu.

Varasemalt tehtud uuringud alkoholi tarbimise mõjust insuliintundlikkusele on vastuolulised. Ühelt poolt on leitud alkoholi tarbimise ja insuliinresistentsuse vahel positiivne seos (62, 63) ning teiselt poolt kogusest sõltuv negatiivne seos (64, 65). Alkoholi tarbimise sagedus oli antud uuringus insuliintundlike ja -resistentsete vahel sarnane. Alkoholi tarbimise sagedus ei omanud noores rahvastikurühmas olulist seost insuliinresistentsusega, mis võib olla tingitud nii sellest, et igapäevaselt alkoholi tarbivaid isikuid oli väga vähe kui ka sellest, et alkoholist tekitatud negatiivsed tervisetulemid kujunevad pika ajaperioodi vältel.

Varasemates uuringutes on leitud positiivne korrelatsioon insuliinresistentsuse ja suitsetamise vahel (58, 59), kusjuures päevas suitsetatud sigarettide arv mõjutab seose tugevust (59). Käesolevas magistritöös positiivset seost insuliinresistentsuse ja suitsetamise vahel ei ilmnenud. Seose puudumine võib olla tingitud uuringu valimi noorest east, kus negatiivsed tervisetulemid ei ole veel välja kujunenud.

Uuringu tugevuseks on andmete kogumisel kasutatud rahvusvaheliselt välja töötatud meetodika. Uuringus kasutatavaid antropomeetrilisi näitajaid ja vererõhku on hinnatud objektiivselt ning analüüsis on kasutatud mitme mõõtmise keskmist väärtust. Toitumise hindamisel kasutati 72-tunni toidupäevikut (kaks töö- ja üks puhkepäeva kohta), mille põhjal arvutati kolme päeva keskmised väärtused. Kolme päeva kasutamine, millest üks on puhkepäev, tagab täpsema hinnangu üldisele igapäevasele toitumiskäitumisele.

Antud magistritööl esineb ka piiranguid. Andmeid analüüsiti ristläbilõikeliselt ELIKTU ühe uuringulaine raames, mistõttu ei ole võimalik teha seos-põhjuslikke järeldusi. Insuliinresistentsuse hindamiseks kasutati surrogaatindekseid HOMA-IR ja QUICKI, mis ei pruugi väga täpselt mõõta insuliinresistentsust. Uuritavate toitumiskäitumist, füüsilist aktiivsust ning alkoholi tarbimist ja suitsetamist hinnati uuritava poolt täidetud enesekohaste ankeetküsimustikega. Seetõttu võib esineda andmetes ala- ja ülehinnanguid.

7. JÄRELDUSED

Käesoleva magistritöö tulemuste põhjal on võimalik teha järgmisi järeldusi:

- 1) Insuliinresistentsuse defineerimiseks noores rahvastikurühmas võiks Eestis kasutada HOMA-IR väärtust $\geq 1,80$ ja QUICKI väärtust $\leq 0,62$.
- 2) HOMA-IR ja QUICKI suutsid sarnase võimekusega tuvastada metaboolset sündroomi. HOMA-IR läbilõikeväärtus 1,80 omas tundlikkust 71,9% ja spetsiifilisust 78,1% ning QUICKI läbilõikeväärtus 0,62 omas tundlikkust 71,9% ja spetsiifilisust 78,6%.
- 3) Tugev seos insuliinresistentsuse ja kehakaalu vahel on täheldatav juba noores rahvastikurühmas ning šanss insuliinresistentsuseks on suurim kõrgeimas kaalugrupis. Ülekaalulistel indiviididel oli 4 ja rasvunudel 12–13 korda suurem šanss insuliinresistentsuseks võrreldes normaalkaalulistega.
- 4) Insuliinresistentsel indiviididel olid oluliselt kõrgemad näitajad CRV, üldkolesterooli, LDL-C, triglütseriidide, paastuglükooosi, paastuinsuliini, süstoolse ja diastoolse vererõhu osas ning madalam HDL-C väärtus võrreldes insuliintundlike indiviididega.
- 3) Noores rahvastikurühmas ei esinenud märkimisväärset seost erinevate toiduainete tarbimise sageduse ja insuliinresistentsuse vahel. Makaronide ja saiakeste mõõdukatel tarbijatel (1–4 päeval nädalas) oli väiksem šanss insuliinresistentsuseks.
- 4) Insuliintundlike ja -resistentsete indiviidide soovituslik süsivesikute tarbimine päevasest toiduenergiast erines oluliselt. Insuliinresistentsete indiviidide seas oli vähem süsivesikute ala- ja rohkem ületarbijaid. Süsivesikute ületarbijatel ei ilmnenud suuremat šanssi insuliinresistentsuseks, kuid süsivesikute alatarbijatel (E%) oli väiksem šanss insuliinresistentsuseks. Uuritavad, kelle toidulipiidide tarbimine ületas päevast soovituslikku osakaalu, omasid kaks korda suuremat šanssi insuliinresistentsuseks.
- 5) Insuliinresistentsuse ja alkoholi tarbimise sageduse vahel ei ilmnenud olulist seost.
- 6) Insuliinresistentsuse ja suitsetamise sageduse vahel ei ilmnenud olulist seost.
- 7) Insuliintundlikud indiviidid olid füüsiliselt oluliselt aktiivsemad. 1–4 korda nädalas vähemalt 30 minutit kestvat mõõduka intensiivsusega füüsilist aktiivsust harrastavatel uuritavatel oli oluliselt väiksem insuliinresistentsuse šanss võrreldes inaktiivsete uuritavatega.

8. KASUTATUD KIRJANDUS

1. Wilcox G. Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev* 2005;26:19–39.
2. Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Compr Physiol* 2013;3:1–58.
3. Tekkel M, Veideman T. Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring, 2014. Tallinn: Tervise Arengu Instituut; 2015.
4. Lee JM, Pilli S, Gebremariam A, et al. Getting heavier, younger: trajectories of obesity over the life course. *Int J Obes* 2010;34:614–23.
5. Eglit T, Rajasalu T, Lember M. Prevalence of diabetes and impaired glucose regulation in Estonia. *Diabet Med J* 2011;28:504–5.
6. Eglit T, Rajasalu T, Lember M. Metabolic syndrome in estonia: prevalence and associations with insulin resistance. *Int J Endocrinol* 2012;2012:1–7.
7. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735–52.
8. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med J* 2006;23:469–80.
9. Antuna-Puente B, Disse E, Rabasa-Lhoret R, et al. How can we measure insulin sensitivity/resistance? *Diabetes Metab* 2011;37:179–88.
10. Van Dam RM, Li T, Spiegelman D, et al. Combined impact of lifestyle factors on mortality: prospective cohort study in US women. *BMJ* 2008;337:1–8.
11. Abdul-Ghani MA, DeFronzo RA. Pathogenesis of insulin resistance in skeletal muscle. *J Biomed Biotechnol* 2010;2010:1–20.
12. He Y, Li Y, Lai J, et al. Dietary patterns as compared with physical activity in relation to metabolic syndrome among Chinese adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013;23:920–8.
13. Nordic Council of Ministers. *Nordic Nutrition Recommendations 2012*, 5 ed. Kopenhagen; 2014.
14. Vaask S, Liebert T, Maser M, et al. Eesti toitumis- ja toidusoovitused. Tallinn: Eesti Toitumisteaduste Selts; 2006.
15. Tervise Arengu Instituut. Eesti toitumis- ja toidusoovituste uuendamise töörühma koosolekute otsused (kumulatiivne, seisuga jaanuar 2015). Tallinn: Tervise Arengu Instituut; 2015.
16. McNaughton SA, Mishra GD, Brunner EJ. Dietary patterns, insulin resistance, and incidence of type 2 diabetes in the Whitehall II Study. *Diabetes Care* 2008;31:1343–8.
17. FAO/WHO. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. *FAO Food Nutr Pap* 1998;66:1–140.
18. World Health Organization. *Global recommendations on physical activity for health*. Geneva: World Health Organization; 2010.
19. Ye J. Mechanisms of insulin resistance in obesity. *Front Med* 2013;7:14–24.

20. Samuel VT, Shulman GI. Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell* 2012;148:852–71.
21. Muoio DM, Newgard CB. Mechanisms of disease: Molecular and metabolic mechanisms of insulin resistance and beta-cell failure in type 2 diabetes. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2008;9:193–205.
22. Sesti G. Pathophysiology of insulin resistance. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2006;20:665–79.
23. Daniele G, Guardado Mendoza R, Winnier D, et al. The inflammatory status score including IL-6, TNF- α , osteopontin, fractalkine, MCP-1 and adiponectin underlies whole-body insulin resistance and hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 2014;51:123–31.
24. Barr S, Reeves S, Sharp K, et al. An isocaloric low glycemic index diet improves insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Acad Nutr Diet* 2013;113:1523–31.
25. Runchey SS, Pollak MN, Valsta LM, et al. Glycemic load effect on fasting and post-prandial serum glucose, insulin, IGF-1 and IGFBP-3 in a randomized, controlled feeding study. *Eur J Clin Nutr* 2012;66:1146–52.
26. Brynes AE, Mark Edwards C, Ghatel MA, et al. A randomised four-intervention crossover study investigating the effect of carbohydrates on daytime profiles of insulin, glucose, non-esterified fatty acids and triacylglycerols in middle-aged men. *Br J Nutr* 2003;89:207–18.
27. Breneman CB, Tucker L. Dietary fibre consumption and insulin resistance – the role of body fat and physical activity. *Br J Nutr* 2013;110:375–83.
28. Rave K, Roggen K, Dellweg S, et al. Improvement of insulin resistance after diet with a whole-grain based dietary product: results of a randomized, controlled cross-over study in obese subjects with elevated fasting blood glucose. *Br J Nutr* 2007;98:929–36.
29. Giacco R, Clemente G, Cipriano D, et al. Effects of the regular consumption of wholemeal wheat foods on cardiovascular risk factors in healthy people. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010;20:186–94.
30. Goletzke J, Herder C, Joslowski G, et al. Habitually higher dietary glycemic index during puberty is prospectively related to increased risk markers of type 2 diabetes in younger adulthood. *Diabetes Care* 2013;36:1870–6.
31. Faeh D, Minehira K, Schwarz J-M, et al. Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic de novo lipogenesis and insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes* 2005;54:1907–13.
32. Aeberli I, Hochuli M, Gerber PA, et al. Moderate amounts of fructose consumption impair insulin sensitivity in healthy young men: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2013;36:150–6.
33. Black RNA, Spence M, McMahon RO, et al. Effect of eucaloric high- and low-sucrose diets with identical macronutrient profile on insulin resistance and vascular risk: a randomized controlled trial. *Diabetes* 2006;55:3566–72.
34. Longato L, Tong M, Wands JR, et al. High fat diet induced hepatic steatosis and insulin resistance: Role of dysregulated ceramide metabolism. *Hepatol Res Off J Jpn Soc Hepatol* 2012;42:412–27.
35. Costa RRS, Villela NR, Souza M das GC, et al. High fat diet induces central obesity, insulin resistance and microvascular dysfunction in hamsters. *Microvasc Res* 2011;82:416–22.
36. Jacob PS, de Meneses Fujii TM, Yamada M, et al. Isocaloric intake of a high-fat diet promotes insulin resistance and inflammation in Wistar rats. *Cell Biochem Funct* 2013;31:244–53.

37. Brøns C, Jensen CB, Storgaard H, Hiscock NJ, et al. Impact of short-term high-fat feeding on glucose and insulin metabolism in young healthy men. *J Physiol* 2009;587:2387–97.
38. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia* 2001;44:312–9.
39. Robertson MD, Jackson KG, Fielding BA, et al. Acute effects of meal fatty acid composition on insulin sensitivity in healthy post-menopausal women. *Br J Nutr* 2002;88:635–40.
40. Xiao C, Giacca A, Carpentier A, et al. Differential effects of monounsaturated, polyunsaturated and saturated fat ingestion on glucose-stimulated insulin secretion, sensitivity and clearance in overweight and obese, non-diabetic humans. *Diabetologia* 2006;49:1371–9.
41. Due A, Larsen TM, Hermansen K, et al. Comparison of the effects on insulin resistance and glucose tolerance of 6-mo high-monounsaturated-fat, low-fat, and control diets. *Am J Clin Nutr* 2008;87:855–62.
42. Schwab U, Lauritzen L, Tholstrup T, et al. Effect of the amount and type of dietary fat on cardiometabolic risk factors and risk of developing type 2 diabetes, cardiovascular diseases, and cancer: a systematic review. *Food Nutr Res* 2014;58:1–26.
43. Lovejoy JC, Smith SR, Champagne CM, et al. Effects of diets enriched in saturated (palmitic), monounsaturated (oleic), or trans (elaidic) fatty acids on insulin sensitivity and substrate oxidation in healthy adults. *Diabetes Care* 2002;25:1283–8.
44. Arisawa K, Uemura H, Yamaguchi M, et al. Associations of dietary patterns with metabolic syndrome and insulin resistance: a cross-sectional study in a Japanese population. *J Med Investig* 2014;61:333–44.
45. Zuo H, Shi Z, Yuan B, et al. Dietary patterns are associated with insulin resistance in Chinese adults without known diabetes. *Br J Nutr* 2013;109:1662–9.
46. Deshmukh-Taskar PR, O’Neil CE, Nicklas TA, et al. Dietary patterns associated with metabolic syndrome, sociodemographic and lifestyle factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Public Health Nutr* 2009;12:2493–503.
47. Ryan MC, Itsiopoulos C, Thodis T, et al. The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2013;59:138–43.
48. Uusitupa M, Hermansen K, Savolainen MJ, et al. Effects of an isocaloric healthy Nordic diet on insulin sensitivity, lipid profile and inflammation markers in metabolic syndrome – a randomized study (SYSDIET). *J Intern Med* 2013;274:52–66.
49. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Rashidi A, et al. Association between physical activity and insulin resistance in Iranian adults: National Surveillance of Risk Factors of Non-Communicable Diseases (SuRFNCD-2007). *Prev Med* 2009;49:402–6.
50. Nelson RK, Horowitz JF, Holleman RG, et al. Daily physical activity predicts degree of insulin resistance: a cross-sectional observational study using the 2003-2004 National Health and Nutrition Examination Survey. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2013;10:1–8.
51. Friedenreich CM, Neilson HK, Woolcott CG, et al. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. *Endocr Relat Cancer* 2011;18:357–69.

52. Lim S, Choi SH, Koo BK, et al. Effects of aerobic exercise training on C1q tumor necrosis factor α -related protein isoform 5 (myonectin): association with insulin resistance and mitochondrial DNA density in women. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:88–93.
53. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2011;60:1244–52.
54. Gordon BA, Fraser SF, Bird SR, et al. Insulin sensitivity not modulated 24 to 78 h after acute resistance exercise in type 2 diabetes patients. *Diabetes Obes Metab* 2013;15:478–80.
55. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2011;301:1033–9.
56. Mason C, Foster-Schubert KE, Imayama I, et al. Dietary weight loss and exercise effects on insulin resistance in postmenopausal women. *Am J Prev Med* 2011;41:366–75.
57. Trussardi Fayh AP, Lopes AL, Fernandes PR, et al. Impact of weight loss with or without exercise on abdominal fat and insulin resistance in obese individuals: a randomised clinical trial. *Br J Nutr* 2013;110:486–92.
58. Haj Mouhamed D, Ezzaher A, Neffati F, et al. Effect of cigarette smoking on insulin resistance risk. *Ann Cardiol Angeiol* 2015; [in print].
59. Seet RCS, Loke WM, Khoo CM, Chew SE, Chong WL, Quek AML, et al. Acute effects of cigarette smoking on insulin resistance and arterial stiffness in young adults. *Atherosclerosis* 2012;224:195–200.
60. Morimoto A, Tatsumi Y, Deura K, Mizuno S, Ohno Y, Watanabe S. Impact of cigarette smoking on impaired insulin secretion and insulin resistance in Japanese men: The Saku Study. *J Diabetes Investig* 2013;4:274–80.
61. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, et al. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007;298:2654–64.
62. Alwahsh SM, Xu M, Schultze FC, et al. Combination of alcohol and fructose exacerbates metabolic imbalance in terms of hepatic damage, dyslipidemia, and insulin resistance in rats. *PloS One* 2014;9:1–13.
63. De la Monte S, Derdak Z, Wands JR. Alcohol, insulin resistance and the liver-brain axis. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27:33–41.
64. Player MS, Mainous AG, King DE, et al. Moderate alcohol intake is associated with decreased risk of insulin resistance among individuals with vitamin D insufficiency. *Nutr* 2010;26:100–5.
65. Fueki Y, Miida T, Wardaningsih E, et al. Regular alcohol consumption improves insulin resistance in healthy Japanese men independent of obesity. *Clin Chim Acta* 2007;382:71–6.
66. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000;894:1–253.
67. Okorodudu DO, Jumeau MF, Montori VM, et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2010;34:791–9.

68. Muniyappa R, Lee S, Chen H, et al. Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008;294:15–26.
69. Choukem S-P, Gautier J-F. How to measure hepatic insulin resistance? *Diabetes Metab* 2008;34:664–73.
70. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979;237:214–23.
71. Singh B, Saxena A. Surrogate markers of insulin resistance: A review. *World J Diabetes* 2010;1:36–47.
72. Patarrao R, Lauth W, Macedo M. Assessment of methods and indexes of insulin sensitivity. 2014;65–73.
73. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412–9.
74. Moura FA, Carvalho LSF, Cintra RMR, et al. Validation of surrogate indexes of insulin sensitivity in acute phase of myocardial infarction based on euglycemic-hyperinsulinemic clamp. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2014;306:399–403.
75. Okita K, Iwahashi H, Kozawa J, et al. Homeostasis model assessment of insulin resistance for evaluating insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes on insulin therapy. *Endocr J* 2013;60:283–90.
76. Hung AM, Sundell MB, Egbert P, et al. A comparison of novel and commonly-used indices of insulin sensitivity in African American chronic hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:767–74.
77. Muniyappa R, Irving BA, Unni US, et al. Limited predictive ability of surrogate indices of insulin sensitivity/resistance in Asian-Indian men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010;299:1106–12.
78. Sarafidis PA, Lazaridis AN, Nilsson PM, et al. Validity and reproducibility of HOMA-IR, 1/HOMA-IR, QUICKI and McAuley's indices in patients with hypertension and type II diabetes. *J Hum Hypertens* 2007;21:709–16.
79. Oterdoom LH, de Vries APJ, van Son WJ, et al. Validation of insulin resistance indexes in a stable renal transplant population. *Diabetes Care* 2005;28:2424–9.
80. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120:1640–5.
81. Yamada C, Moriyama K, Takahashi E. Optimal cut-off point for homeostasis model assessment of insulin resistance to discriminate metabolic syndrome in non-diabetic Japanese subjects. *J Diabetes Investig* 2012;3:384–7.
82. Esteghamati A, Ashraf H, Esteghamati A-R, et al. Optimal threshold of homeostasis model assessment for insulin resistance in an Iranian population: the implication of metabolic syndrome to detect insulin resistance. *Diabetes Res Clin Pract* 2009;84:279–87.

83. Lee S, Choi S, Kim HJ, et al. Cutoff values of surrogate measures of insulin resistance for metabolic syndrome in Korean non-diabetic adults. *J Korean Med Sci* 2006;21:695–700.
84. Guo S. Insulin signaling, resistance, and the metabolic syndrome: insights from mouse models into disease mechanisms. *J Endocrinol* 2014;220:1–23.
85. Welsh P, Preiss D, Lloyd SM, et al. Contrasting associations of insulin resistance with diabetes, cardiovascular disease and all-cause mortality in the elderly: PROSPER long-term follow-up. *Diabetologia* 2014;57:2513–20.
86. Zuliani G, Morieri ML, Volpato S, et al. Insulin resistance and systemic inflammation, but not metabolic syndrome phenotype, predict 9 years mortality in older adults. *Atherosclerosis* 2014;235:538–45.
87. Zethelius B, Lithell H, Hales CN, et al. Insulin sensitivity, proinsulin and insulin as predictors of coronary heart disease. A population-based 10-year, follow-up study in 70-year old men using the euglycaemic insulin clamp. *Diabetologia* 2005;48:862–7.
88. Ausk KJ, Boyko EJ, Ioannou GN. Insulin resistance predicts mortality in nondiabetic individuals in the U.S. *Diabetes Care* 2010;33:1179–85.
89. De Boer IH, Katz R, Chonchol MB, et al. Insulin resistance, cystatin C, and mortality among older adults. *Diabetes Care* 2012;35:1355–60.
90. Riddoch C, Edwards D, Page A, et al. The European Youth Heart Study – cardiovascular disease risk factors in children: rationale, aims, study design and validation of methods. *J Phys Act Health* 2005;115–29.
91. EYHS. European Youth Heart Study. Background. 2000;1–51.
92. Villa I. Cardiovascular health-related nutrition, physical activity and fitness in Estonia [dissertation]. Tartu: Tartu Ülikooli Kirjastus; 2010.
93. Tomson K, Merenäkk L, Loit H-M, et al. The relationship between serotonin transporter gene promoter polymorphism and serum lipid levels at young age in a longitudinal population-representative study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2011;35:1857–62.
94. Harro M, Eensoo D, Kiive E, et al. Platelet monoamine oxidase in healthy 9- and 15-years old children: the effect of gender, smoking and puberty. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2001;25:1497–511.
95. Laas K. Neuropeptide S and mental health: A functional receptor gene variant and environment shaping traits and contributing to psychiatric disorders [dissertation]. Tartu: Tartu Ülikooli Kirjastus; 2014.
96. Safar FH, Mojiminiyi OA, Al-Rumaih HM, et al. Computational methods are significant determinants of the associations and definitions of insulin resistance using the homeostasis model assessment in women of reproductive age. *Clin Chem* 2011;57:279–85.
97. Qu H-Q, Li Q, Rentfro AR, et al. The definition of insulin resistance using HOMA-IR for Americans of Mexican descent using machine learning. *PloS One* 2011;6:1–4.
98. Haapa E, Toponen T, Pietinen P, Räsänen L. *Annoskuvakirja*. Helsingi: Kansanterveyslaitas; 1985.

99. Gadgil MD, Appel LJ, Yeung E, et al. The effects of carbohydrate, unsaturated fat, and protein intake on measures of insulin sensitivity: results from the OmniHeart trial. *Diabetes Care* 2013;36:1132–7.

The relationship between insulin resistance and lifestyle factors among young adults in Estonia

Urmeli Joost

SUMMARY

The aim of this study was to determine the cut-off values of HOMA-IR and QUICKI to define insulin resistance in a young population and to describe the relationship between insulin resistance and lifestyle factors such as diet, physical activity, alcohol consumption and smoking.

The study sample consisted of one age cohort of the Estonian Children Personality Behaviour and Health Study (ECPBHS) which is a prospective longitudinal study initiated in 1998. The current study uses data from one wave of the ECPBHS, collected in 2008 cross-sectionally. The study sample consists of Estonian subjects of Caucasian origin, aged 25 years old (IQR 24–25). Anthropometric and biochemical parameters were measured and lifestyle factors assessed through self-reports. HOMA-IR and QUICKI were used to assess insulin resistance. Lower limit of the top quartile of HOMA-IR values and top limit of the lower quartile of QUICKI values were used as the threshold of insulin resistance. Logistic regression analysis was used to find associations between insulin resistance and lifestyle factors.

The cut-off values for the definition of insulin resistance were $\geq 1,80$ for HOMA-IR and $\leq 0,62$ for QUICKI. The accuracy of the surrogate indices to predict metabolic syndrome did not differ (HOMA-IR AUC 0,750; QUICKI AUC 0,752 $p > 0,05$). Insulin resistance and metabolic syndrome were more prevalent in male subjects. Overweight and obesity increased the odds of insulin resistance significantly. Insulin resistant individuals had higher average weight, BMI, waist circumference, CRP, cholesterol, LDL-C, triglycerides, fastig glyose and insulin levels and lower HDL-C. In multivariate logistic models, insulin resistance was predicted by overweight and obesity and the consumption of lipids above the recommended daily energy intake. Subjects who consumed carbohydrates below the recommended daily energy intake, had lower odds for insulin resistance. Insulin sensitive individuals were more physically active. Physical activity decreased the odds for insulin resistance. Alcohol consumption and smoking did not differ between insulin sensitive and resistant individuals.

In this age group insulin resistance is predicted by overweight and obesity, low physical activity levels and the consumption of lipids above the recommended daily energy intake. Other dietary factors, alcohol consumption and smoking do not have an effect on insulin resistance at this age.

TÄNUAVALDUS

Minu südamlikud tänud kuuluvad:

Inga Villale, väärtuslike nõuannete ja igakülgse abi eest magistritöö koostamisel;

Inge Ringmetsale, hindamatu abi eest andmeanalüüsi tegemisel;

ELIKTU uuringumeeskonnale, võimaluse eest kasutada uuringu andmeid magistritöö tegemisel;

tervishoiu instituudi kollektiivile, mõistva suhtumise ja suurepärase õpikeskkonna loomise eest;

kursusekaaslastele, inspiratsiooni ja motivatsiooni eest;

oma perekonnale ja sõpradele, mõistva suhtumise eest nende kahe aasta vältel.

CURRICULUM VITAE

1. Ees- ja perekonnanimi: Urmeli Joost

2. Sünniaeg: 25.07.1989

3. Töökogemus, teenistuskäik:

19.11.2013–...	Tervise Arengu Instituut. Ravijuhend „Alkoholitarvitamise häirega patsiendi käsitus“. Sekretariaadi liige.
30.09.2013–...	AS Põlva Haigla. Diabeediõde.
03.02.2012–31.08.2012	Tartu Ülikooli Kliinikum, EMO. Õde.
01.12.2011–01.02.2012	Tartu Ülikooli Kliinikum, EMO. Abiõde.

4. Haridus (lõpetatud õppeasutused, lõpetamise aastad, omandatud kraadid, kvalifikatsioonid):

01.09.2013–...	Tartu Ülikool, tervishoiu instituut. Rahvatervishoiu magistriõpe.
01.09.2012–31.08.2013	Queen Margaret University, Edinburgh, Šotimaa. MSc Diabetes (magistrikraad).
01.09.2008–03.02.2012	Tartu Tervishoiu Kõrgkool, rakendus-kõrgharidus. Õe põhiõpe. Registreeritud õde Eestis: N11869.
2003–2008	Jõhvi Gümnaasium, keskharidus.

5. Keelteoskus: eesti keel – emakeel; inglise keel – suurepärase kõnes ja kirjas;
vene keel – keskpärane kõnes, kehv kirjas.

6. Teaduslik ja arendustegevus:

Saadud uurimistoetused ja stipendiumid: 2014/2015 Rotalia Foundation (USA) stipendiaat.

2009–...	Eesti Õdede Liidu liige
----------	-------------------------

LISA 1. Uuritavate poolt täidetud toidupäevik

Palume võimalikult täpselt täita käesolev toitumise kaart **järjestikku kahe nädalapäeva ja ühe puhkepäeva** (neljapäev, reede, laupäev või pühapäev, esmaspäev, teisipäev) jooksul. Kirjutage üles kõik toidud ja joogid, mida sõite-jõite 3 päeva jooksul alates ülestõusmisest hommikul kuni magamaminekuni õhtul. Märkige ärasöödud toidu või joogi kogus (näiteks: 1 klaasitäis, 1 viil, 100 g jne.) ja kirjeldage millest see toit koosnes (näiteks: võileib=leib-võijuust). Võimalusel märkige ära ka toiduaine liik (Näiteks: liha – veise-, sea-, lamba-, vasika-, linnuliha; jäätis – koore-, piima-, mahlajäätis; piim – rasva %) ja valmistamise viisi (keedetud, praetud, hautatud jne).

IPÄEVA KUUPÄEV: / **NÄDALAPÄEV:**.....

Toidukord Kellaaeg Näiteks: Hommikusöök, lõunaõode, lõunasöök, õhtuõode, õhtusöök jne.	Söömise koht (märkige lahtrisse õige täht) Kodus = K ; Toitlustusasutuses = T Sõbra/tuttava/sugulase pool = S Mujal = M	Ärasöödud toit - jook	Toidu koostisosad; Toidule antud nimi ; Iseloomustavad omadused	Toidu kogus nii täpselt kui võimalik
NÄITEKS: Hommikusöök Kell 07.00	K	1 vorstivõileib	LEIB "UKU"	1 viil umbes 1 cm paks
			MARGARIIN "KEIJU" 60% rasva	1 nootsatäis
			KEEDUVORST "LASTE"	1 viil umbes 3 mm paks
Hommikusöök Kell 07.00	K	1 klaas piima	Rasvasus 2,5%	1 klaasitäis

Toidukord Kellaeg <u>Näiteks:</u> Homnikusöök, lõunaõde, lõunasöök, õhtuõde, õhtusöök jne.	Sõõmise koht (märkige lahtrisse õige täht) Kodus = K ; Toitlustusasutuses = T Sõbra/tuttava/sugulase pool = S Mujal = M	Ärasõõdud toit - jook	Toidu koostisosad; Toidule antud nimi ; Iseloomustavad omadused	Toidu kogus nii täpselt kui võimalik

LISA 2. Toitumise sagedusküsimustik

Kui sageli Te sööte tavaliselt järgmisi toiduaineid? (palun tõmmake õigele vastusele ring ümber):

<p>1. TERAVILJATOOTEID (leib, sai, riis, müsli, helbed, täisteraviljatooted, makaronid, saiakesed, pirukad)</p> <p><i>Eraldi välja tuua:</i> * Täisteraviljatooted (täisteraleib, -sai, sepik, mitmeviljapudrud)</p> <p>* Makarone, pastatooteid</p> <p>* Saiakesi, pirukaid, kooke, küpsiseid</p> <p>* Hamburgerit, pizdat</p>	<p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p> <p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p> <p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p> <p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p>
<p>2. KÕÕGIVILJU (NB! v.a. kartul) (kurk, tomat, porgand, kapsas, peet, kaalikas jms)</p> <p><i>Eraldi välja tuua:</i> * Kartulit</p>	<p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p> <p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p>

<p>3. PUUVILJU (õun, pirn, banaan, apelsin jms) ja MARJU (ka kompotina),</p> <p><i>Eraldi välja tuua:</i> * Puuviljamahla või mahlajooki</p>	<p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p> <p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p>
<p>4. PIIMATOOTEID (piim, hapupiim, juust, kohupiim, jogurt, koor)</p> <p><i>Eraldi välja tuua:</i> * Magusaid piimatoteid (kohuke, magusad kohupiimakreemid, maitsestatud jogurtid, jäätis)</p>	<p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p> <p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p>
<p>5. LIHATOOTEID (sea-, veise-, linnuliha, vorst, sink, viinerid, kotletid, subproduktid)</p>	<p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p>
<p>6. KALA (värske, suitsutatud, soolatud, kuivatatud, konserveeritud)</p>	<p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p>
<p>7. MUNE</p>	<p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas</p>
<p>8. SUHKRUT JA MAIUSTUSI (kommid, šokolaad, mesi, moos)</p>	<p>1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas</p>

	7 – Iga päev rohkem kui kord päevas
9. VÕID, MARGARIINI, TOIDUÕLI	1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas
10. LAHJEMAJD ALKOHOLSEID JOOKE (õlu, siider, vein)	1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas
11. KANGEMAJD ALKOHOLSEID JOOKE (viin, viski jms)	1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas
12. KARASTUSJOOKE (limonaad, Coca -Cola, Fanta, Sprite)	1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas
13. VITAMIINI- JA MINERAALAINEPREPARAATE	1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, URMELI JOOST (sünd. 25.07.1989)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose „Insuliinresistentsuse seos elustiiliharjumustega noortel täiskasvanutel Eestis“, mille juhendaja on Inga Villa.
 - 1.1. reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;
 - 1.2. üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.
2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.
3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, 28.mail 2015. a