

Alzheimeri tõve riskiteguritest

Ülla Linnamägi¹

Eesti Arst 2014;
93(2):90–94

Saabunud toimetusse:
09.01.2014
Avaldamiseks vastu võetud:
31.01.2014
Avaldatud internetis:
28.02.2014

¹ TÜ närvikliinik

Kirjavahetajaautor:
Ülla Linnamägi
ylla.linnamagi@kliinikum.ee

Võtmesõnad:
Alzheimeri tõbi, riskitegurid

Alzheimeri tõbi (AT) on neurodegeneratiivne haigus, mille korral iseloomulikud muutused ajus hakkavad tekkima aastakümneid enne esimeste sümptomite teket. Selles etapis aga haigust ära tunda ei ole võimalik ja seega patogeneetilist protsessi pidurdada ei saa. Arvatavalt on AT geneetiliste ning elustiilitegurite koostoime tagajärg. Geene on võimalik uurida, aga kuidas analüüsida kõigi tegurite koostoimet, millega inimene elu jooksul kokku puutub. See on olnud viimasel aastakümnel AT tekkepõhjusti analüüsivate uurijate üheks väljakutseks. Praegustele teadmistele toetudes vähendavad AT ilmnemise riski füüsiline ja vaimne aktiivsus, nn vahemerelist tüüpi toitumisharjumus, alkoholi- ja kohvijoomine keskeas. Riski suurendavate teguritena on leitud olevat suitsetamine ja depressioon keskeas. Osa riskitegurite toime ilmneb eriti või ainult teatud geenivariandi esinemise korral.

Ainus lõplikult kindel AT riskitegur on vanus. Varasemate uuringute alusel on esitatud AT riskifaktorina ka madalat haritustaset ning liigvähest vaimset pingutust nõudnud tööd. On võimalik, et inimese aju kompensatoorne reserv on neil juhtudel väiksem ja dementsuse sümptomid ilmnevad varem kui neil, kelle elus on olnud suuremaid vaimseid väljakutseid ja aktiivsem elustiil – seda ajukoe niisama raske kahjustuse juures (1). Seni on leitud, et AT sümptomite ilmnemist mõjutavad tegurid sõltuvad suurel määral elustiilist ja toitumisharjumustest (2), mille analüüs ongi seatud käesoleva artikli eesmärgiks.

Uuringuid võrreldes on riskitegureid puudutavad tulemused küll heterogeensed, kuid aina rohkem hakatakse jõudma ühtsetele seisukohtadele. Ilmnenu on aga, et kui uuringusse kaasatakse juba kõrgemas eas isikuid, siis elustiilist tulenevate riskitegurite osatähtsus väheneb (3). Siinses artiklis pole välja toodud neid tegureid, mille kohta senised teadmised ei ole piisavad või mis on osutunud mitteoluliseks.

Paljuski on toetunud kardiovaskulaarsete riskitegurite, vananemise ja dementsuse rahvastikupõhise uuringu andmetele (*Cardiovascular Risk Factors, Aging and Dementia*, CAIDE). Uurimuse aluseks oli juhuvaliku alusel moodustatud valim, mida eelnevalt oli testitud 1972., 1977., 1982. või 1987. aastal. 21 aasta pikkuse jälgimisperioodi järel oli 1998. aastaks võimalik uurida 1449 iskut, kes olid veel uuringuks kättesaadavad (4).

KEHALINE, VAIMNE JA SOTSIAALNE AKTIIVSUS

Et suurem füüsiline aktiivsus keskeas vähendab AT diagnoosini jõudmise riski, on esile toodud juba varem. Praeguseks on lõpuni jõudnud ka vastavad pika jälgimisperioodiga uurimused. Näitena võib tuua uuringu, kuhu oli kaasatud 19 458 keskealist, kellel tehti uuringu alul füüsilise võimekuse testid. Keskmiselt 25 aastat pärast esmast uuringut oli 1659-l neist kujunenud dementsussündroom. Neil, kelle füüsiline võimekus keskeas oli parem, oli ka väiksem risk dementsuse kujunemiseks vanemas eas, seda isegi vaatamata näiteks läbipõetud insuldile (5). Uuringus, kus analüüsiti 4406 eaka füüsilist aktiivsust, selgus samuti, et suurem füüsiline aktiivsus vähendas AT tekke riski 4 aasta möödudes. Vahe võrreldes keskealiste uuringuga oli aga selles, et kui regulaarsete treeningutega oli alustatud eakana, siis positiivne toime piirdus 4 aastaga ning edasisel jälgimisperioodil seos kadus (6).

Lisaks füüsilisele aktiivsusele kui dementsuse ilmnemise edasilükkajale, on jälgitud ka vaimse ja sotsiaalse aktiivsuse analoogset toimet. Hinnatuna lineaarregressiooni meetodiga oli vaimsetel aktiivsetel eakatel 5 aasta pikkuse jälgimisperioodi jooksul kognitsioon võrreldes inaktiivsetega parem ($p < 0,001$), kuid 10 aasta möödudes ei osutunud see tegur enam statistiliselt oluliseks dementsuse edasilükkajaks, kuigi trend oli samasuunaline. Uurimuste alusel

on osutunud tõenäolisemaks AT-riski vähen-davaks teguriks vaimne aktiivsus keskea-listel juhul, kui neil uuringusse kaasamise ajal kognitsioonihäireid veel ei olnud. Samas ei osutunud sotsiaalse aktiivsuse osa statis-tiliselt oluliseks ei 5 ega 10 aasta möödudes (7). Nii vaimne kui ka füüsiline aktiivsus mõjutavad tõenäoliselt aju plastilisust ning tekitavad ja rakendavad seeläbi paremini kognitiivset reservi.

TOITUMIS- JA JOOMISHARJUMUSED NING SUITSETAMINE

Alkoholi tarvitamine

Ühe elustiiliteguri, mõõduka alkoholi-tarbimise epidemioloogiliste uurimuste andmed viitavad aina selgemini, et alkoholil on protektiivne, AT teket pidurdav toime. Paremini tuleb see välja uuringutes, kus on analüüsitud just veinitarbimist (8).

15 prospektiivset uuringut hõlmava metaanalüüsi alusel, kus jälgimisperiood oli 2–8 aastat, võeti uurimishetkeks kokku 14 646 AT diagnoosi saanud haige andmed. Kaalutud suhteline risk (RR) AT tekkeks oli kerge ja mõõduka alkoholitarbimise korral võrreldes karsklastega 0,72; 95% usaldus-vahemikuga (uv) 0,61 kuni 0,86. Üllatav võib tunduda ka see, et neil, kes tarvitasid alkoholi rohkesti, ei olnud AT kujunemise risk suurem, kui neid võrreldi karsklastega. Siin tuleb aga märkida, et analüüsiti alko-holitarbimist vanemas eas, mitte neid, kes alustanud rohke alkoholi tarbimist noorena ja jätkanud läbi keskea (9). Mis on aga tarbimise optimaalne tase, ei ole võimalik seniste uuringute alusel kinnitada.

Toitumine

Mitmes suuremahulises uuringus on selgunud, et toitumisharjumustel on oluline roll AT diagnoosiläve edasilükkamisel ja/või haiguse progresseerumise aeglusta-misel. Liigsete küllastatud rasvhapete söömise harjumus keskeas võib toimida kognitiivse allakäigu kiirendajana. Juba varasemate epidemioloogiliste uurimuste alusel on teada, et süües kala ning mono- või polüküllastamata rasvhappeid sisaldavaid toiduaineid, väheneb dementsussündroomi ilmnemise risk. Kuigi puu- ja juurviljasöö-mise riski vähendava toime kohta ei ole kinnitus veel nii tugev, on erialakirjanduses küllaltki julgelt väidetud, et ka neil on

kaitsev toime kognitiivse allakäigu ja AT kujunemise eest.

Viimaste toitumusharjumusi hindavate uurimuste alusel on väidetud, et vahemereline dieet (VaDi) võib olla AT ilmnemise protek-tiivne tegur. Kuigi uuringuid on veel vähe, on metaanalüüsi alusel kinnitatud, et VaDi lükkab edasi dementsuseelse seisundi ku-junemist AT-ks (HR 0,64; 95% uv 0,46 kuni 0,89; $p = 0,007$) (10). Kui juba varem on tõestatud VaDi-sse kuuluvate üksiktoiduainete, mikro- ja makroelementide kaitsvat toimet eraldi, siis üheks uuemaks, kuid kindlamaks väiteks on, et peab analüüsima söömisharjumust kui tervikut ja mitte selle üksikkomponente. Solfrizzi ja Panza väidavad oma 2014. aastal ilmunud artiklis, et just VaDi puhul on toidus sobiv tasakaal, et vähendada AT tekkeriski (11). Lisaks on uurimuste alusel näidatud, et vitamiini- ja antioksidandirikas toit on protektiivne, samas aga apteegist ostetud multivitamiinide kasutamise tõhusus ei ole kinnitust leidnud. Ka oomega-3-rasvhapped toidulisandina ei ole osutunud AT edasilük-kamisel tõhusaks (12).

Jaapanis on lisaks eelnimetatule analoog-setes uurimustes leitud, et süües palju soja-ubasid ja neist valmistatud toiduaineid, piimatooteid, vetikatoite ning vähem riisi-tooteid, väheneb ka dementsusse haiges-tumise risk. Uuema trendina on Jaapanis tehtud uurimustes käsitletud ka mine-raalainete kasutamist. Suurem kaaliumi-, kaltsiumi- ja magneesiumitarbimine võib väidetavalt hoida dementsuse eest (13).

Kohvijoomine

On teada kofeiini närvisüsteemi stimuleeriv toime, kuid siiani ei olnud analüüsitud, kuidas see mõjutab kognitsiooni pikemas perspektiivis. Selleks analüüsiti CAIDE-uuringu valimil kohvi ja tee tarbimist keskeas ning jälgiti, kuidas see võiks mõju-tada hilise algusega AT teket. Neil, kes olid keskeas harjunud mõõdukalt kohvi jooma, oli dementsuse kujunemise risk väiksem võrreldes isikutega, kes jõid kohvi vähe või üldse mitte (šansside suhe (OR) 0,27; 95% uv 0,08 kuni 0,89 meestel ja OR 0,5; 95% uv 0,17 kuni 1,52 naistel). Kõige madalam, s.t 65% väiksem risk leiti 3–5 tassi päevas joonud inimestel. Teejoomine uuritavas valimis oli suhteliselt vähene ja sellel dementsuse tekke riski vähendavat toimet ei leitud. Seega võib väita, et keskeas kohvi joomine vähendab dementsuse kujunemise riski (4).

Suitsetamine

Kui rääkida kahjulikest harjumustest, siis suitsetamise kui AT riskiteguri kohta on viimase paari aastakümne jooksul olnud suisa vastupidised arvamused. Esimesena väideti suitsetamise kasulikkust nikotiini siduvuse tõttu nikotiin-kolinoretseptoriga, teades, et kolinergiline närviülekanne AT korral on kahjustatud. Sellele järgnenud uuringute tulemusel väideti, et suitsetamine on pigem AT kujunemise riskiks. Cataldo jt ülevaateartiklis on selgitatud, miks on olnud nii vastakad arvamused. See on sõltunud sellest, kas uurimisse on kaasatud tubakatoodetega seotud uurimisasutused või on uuringud olnud neist sõltumatud (14). CAIDE-uuring kinnitab, et suitsetamine on siiski AT riskiteguriks, kuid seda riskigeeni kandluse korral (15).

ALZHEIMERI TÕVE TEKET MÕJUTADA VÕIVAD HAIGUSED

Depressioon

Seda, et depressioon on AT riskiteguriks, on väidetavalt juba mainitud varem ilmunud erialakirjanduses. Longituuduuringutele toetudes on püütud välja selgitada, kas depressioon on AT riskitegur. Teaduskirjandusotsingul osutusid metaanalüüsiks sobivaks 12 uuringut. Leiti, et depressiooniga isikutel oli suurem risk AT kujunemiseks kui depressioonita isikutel (kaalutud suhteline risk (RR)1,6; 95% uv 1,29 kuni 2,14) (16). Hilises eas alanud depressioon aga võib olla ka AT prodromaalsümptomiks. 13 500 isikut hõlmava uurimuse alusel leiti, et hilise ea depressiooni korral suurenes AT kujunemise risk kaks korda (HR 2,06; 95% uv 1,67 kuni 2,55) (17).

Kardiovaskulaarsed haigused

Kardiovaskulaarsete riskitegurite uuringute tulemused AT diagnoosi saanud isikutel on olnud viimasel aastakümnel vasturääkivate tulemustega. Toetudes metaanalüüsile, ei suurendanud riskitegurid, näiteks hüpertensioon ja diabeet, eraldi võetuna AT-riski. Kui hinnata nende tegurite koostoimet, siis risk suureneb (18). Ganguli kaasautoritega on väitnud äsja ilmunud uurimuse tulemustele toetudes, et mitmete vaskulaarsete riskitegurite (insult anamneesis, diabeet, kehatüve rasvumine) alusel ei ole võimalik prognoosida kognitiivset allakäiku. Üllatavaks osutus, et mälu funktsiooni

halvenemine aeglustus, kui anamneesis oli arteriaalne hüpertensioon süstoolse vererõhu väärtustega üle 140 mm Hg (19).

Kui aga analüüsida kardiovaskulaarseid riskitegureid vanuritel, s.t üle 80aastastel, võivad tulemused osutada tavaseisukohalt vaadatuna mitteootuspäraseks. Näiteks toetudes uurimusele, kus osales 3336 üle 80aastast eakat, leiti, et suurem üldkolesteroolisisaldus ja väiksem kõrgtihedusega lipoproteiinide sisaldus (HDL) hoopis vähendavad dementsusriski. Uurimus kinnitas, et vanuritel ei mõjuta dementsuse kujunemise riski ei südamepuudulikkus, kodade virvendusarütmia, diabeet ega isegi insuldi esinemine anamneesis. On huvitav, et suurenenud kolesteroolisisaldus ja HDL-i kontsentratsioon on suisa protektiivsed tegurid, et vältida kognitiivsete võimete allakäiku vanuritel, ning see erineb tulemustest, mis on leitud alla 80aastaste vanemaaliste riskitegurite analüüsil (3).

Statiinide kasutamine

Praegu pakub teadlastele huvi statiinide kasutamise mõju dementsusriski suurendajana või vähendajana. Richardson kaasautoritega on väitnud 2013. aastal avaldatud uurimuses, et suuremat statiiniannust saanutel on kognitsioon vanemas heas halvem (20), kuid Swiger kaasautoritega on 2013. aastal korraldatud metaanalüüsile toetudes kinnitanud, et kaua aega statiinravi saanutel kujuneb dementsussündroomi 29% vähem (HR 0,71; 95% uv 0,61 kuni 0,82) (21). Seega on tulemused vastuolulised – näidatud on mõlemapidist toimet. Võib öelda, et uuringuid statiinide kohta on veel vähe ja ei saa kinnitada ega ümber lükata nende kasutamist kui AT tekke soodustajat või pidurdajat.

GENEETIKA JA ALZHEIMERI TÕBI

Siiani ainsad teadaolevad AT-d põhjustavad 3 geeni tehti kindlaks üle 20 aasta tagasi ning see aitas olulisel määral selgitada haiguse patogeneesi. Oodati kiiret läbimurret ja loodeti leida patogeneesi sekkuv ravim. See on jäänud siiani teostamata. On väidetud, et selgelt geneetilisel põhjusel tekkinud juhud moodustavad maksimaalselt 10% AT-haigete hulgast ja ainult alla 1% haigust põhjustavatest geenidest on praeguseks teada. Spetsialistide arvamus kohaselt on kliinilises praktikas geneetilised uuringud praegu veel vähese väärtusega:

kas siis seetõttu, et need geenid esinevad väga harva (teadaolevad Mendeli seaduste järgi päranduvad geenid), või pole praegu teadaolevate kandidaatgeenide puhul uuringurühmad olnud piisava suurusega. Ei saa aga alahinnata, et kogu genoomi uuringud identifitseerivad pidevalt uusi potentsiaalseid kandidaat- ja riskigene. See aitab edasi viia meie arusaama haiguse bioloogilisest taustast ja loodetavalt ka võimalikest ravisuundumustest (22).

Geneetilise riski ja elustiili koostoime

Teadaolevalt suurendab AT haigestumise riski apolipoproteiin E (ApoE) geeni ε4 alleeli esinemine, eriti kui mõlemad alleelid on ε4 variandist. On selgunud, et ApoE ε4 on AT sõltumatu riskitegur ka sotsiaaldemograafiliste, elustiili ja vaskulaarsete tegurite kaasamisel statistilisse analüüsi (OR 2,83; 95% uv 1,61 kuni 4,97) (23).

Üheks uuemaks suunaks on uurida teatud riskigeenide ja elustiili koostoimet. CAIDE-uuringu alusel ilmnas, et füüsiline inaktiivsus ja suitsetamine suurendasid dementsuse riski just ApoE ε4 kandjatel. Näiteks ilmnas, et suitsetamine keskeas suurendas AT-riski (OR 6,56; 95% uv 1,80 kuni 23,94) ApoE ε4 kandluse korral, ApoE ε4 mittekandjatel see risk puudus (15).

Ka vere kolesteroolisisaldus ja diabeet osutusid riskitegureiks ainult Apo ε4 genotüübiga haigetel. Samuti suurendas polüküllastatamata või küllastatud rasvhapete vähene tarbimine toidus AT-haigestumise riski just ApoE ε4 alleeli kandluse korral. Seega oli kõigi elustiilitegurite koostoime keskealiste seas eriti ilmne just ε4 alleeli korral (OR 11,42; 95% uv 1,94 kuni 67,07 neljandas kvartiilis) ja selle geenitüübi kandlus muudab isku rohkem haavatavaks ning suurendab AT-riski (23).

KOKKUVÕTE

Praegustele andmetele toetudes saab väita, et aktiivne elustiil ja tervislikud toitumisharjumused keskeas ning püsimine vaimsel ja füüsiliselt aktiivsena ka vananedes peaks olema kõige kindlam viis lükata edasi kognitiivsete funktsioonide halvenemist ja AT teket. Intrigeeriv tõdemus on aga see, et alkoholarvitamine ja kohvijoomine kesk- ja vanemas eas on praeguste teadmiste juures küllaltki kindlalt tunnistatud AT-riski vähendavateks teguriteks. Huvitavaks on

osutunud teadmine, et nii mitmedki riskitegurid sõltuvad vanusest, näiteks suurenenud kolesteroolisisaldus veres ja kõrgemad vererõhuväärtused võivad olla kõrges eas hoopis AT-riski vähendavateks teguriteks. Kokkuvõtvalt saab öelda, et AT on haigus, mis on tõenäoliselt põhjustatud geneetilise riski ja elustiili koostoimest. Sellest teadmises saab lähtuda ka patsiendi nõustamine.

SUMMARY

Risk factors of Alzheimer's disease

Ülla Linnamägi¹

Alzheimer's disease (AD) is a disease whose pathogenetic process can not be inhibited with the use of contemporary knowledge. It is known that disease specific alterations in the brain develop several decades before the appearance of the first symptoms. Hence the aim can only be preventing or postponing the onset of the symptoms of AD and delaying or slowing down its progression. The common risk factors for AD include age, low education, smoking, depression, and low social engagement. At present, epidemiological evidence suggests possible association of consumption of fish, monounsaturated fatty acids and polyunsaturated fatty acids with reduced risk of AD. Recent prospective studies have provided more evidence that higher adherence to a Mediterranean-type diet could be associated with reduced risk of AD. Other protective factors include alcohol and coffee drinking in midlife, as well as cognitive and physical activity.

Interaction between numerous factors has proved to be a risk factor namely in presence of particular risk genes. Midlife smoking, diabetes and hypercholesterolaemia were associated with an increased risk of dementia and AD later in life only among those individuals who are carrying the ApoE ε4 allele. Evidently, development of AD is a consequence of the interaction between genetic factors and lifestyle.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. Linnamägi Ü, Asser T. Dementsussündroom ja selle põhjused. Tartu: Tartu Ülikooli kirjastus, 2000:16–9.
2. Reitz C, Mayeux R. Alzheimer disease: epidemiology, diagnostic criteria, risk factors and biomarkers. *Biochem Pharmacol* 2014. Published online Jan 4. doi: 10.1016/j.bcp.2013.12.024.
3. Peters R, Poulter R, Beckett N, et al. Cardiovascular and biochemical risk factors for incident dementia in the Hypertension in The Very Elderly Trial. *J Hypertens* 2009;27:2055–62.

¹ Department of Neurology and Neurosurgery, University of Tartu, Tartu, Estonia

Correspondence to: Ülla Linnamägi ylla.linnamagi@kliinikum.ee

Keywords: Alzheimer's disease, risk factors

- Eskelinen MH, Ngandu T, Tuomilehto J, et al. Midlife coffee and tea drinking and the risk of late-life dementia: a population-based CAIDE study. *J Alzheimers Dis* 2009;16:85–91.
- Defina LF, Willis BL, Radford NB, et al. The association between midlife cardiorespiratory fitness levels and later-life dementia: a cohort study. *Ann Intern Med* 2013;158:162–8.
- de Bruijn RF, Schrijvers EM, de Groot KA, et al. The association between physical activity and dementia in an elderly population: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2013;28:277–83.
- Jedrzejewski MK, Ewbank DC, Wang H, et al. The impact of exercise, cognitive activities, and socialization on cognitive function: results from the national long-term care survey. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2014; published online 8 January doi: 10.1177/1533317513518646
- Panza F, Capurso C, D'Introno A, et al. Alcohol drinking, cognitive functions in older age, predementia, and dementia syndromes. *J Alzheimers Dis* 2009;17:7–31.
- Anstey KJ, Mack HA, Cherbuin N. Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009;17:542–55.
- Singh B, Parsaik AK, Mielke MM, et al. Association of mediterranean diet with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis* 2014;39:271–82.
- Solfrizzi V, Panza F. Mediterranean diet and cognitive decline. A lesson from the whole-diet approach: what challenges lie ahead? *J Alzheimers Dis* 2014;39:283–6.
- Shah R. The role of nutrition and diet in Alzheimer disease: A Systematic Review. *J Am Med Dir Assoc* 2013;14:398–402.
- Ozawa M, Ninomiya T, Ohara T, et al. Self-reported dietary intake of potassium, calcium, and magnesium and risk of dementia in the Japanese: the Hisayama Study. *J Am Geriatr Soc* 2012;60:1515–20.
- Janin K, Cataldo J, Prochaska J. Cigarette smoking is a risk factor for Alzheimer's Disease: an analysis controlling for tobacco industry affiliation. *J Alzheimers Disease* 2010;19:465–480.
- Rusanen M, Rovio S, Ngandu T, et al. Midlife smoking, apolipoprotein E and risk of dementia and Alzheimer's disease: a population-based cardiovascular risk factors, aging and dementia study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2010;30:277–84.
- Gao Y, Huang C, Zhao K, et al. Depression as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies. *Int J Geriatr Psychiatry* 2013;28:441–9.
- Barnes DE, Yaffe K, Byers AL, et al. Midlife vs late-life depressive symptoms and risk of dementia: differential effects for Alzheimer disease and vascular dementia. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69:493–8.
- Purnell C, Gao S, Callahan CM, Hendrie HC. Cardiovascular risk factors and incident Alzheimer disease: a systematic review of the literature. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2009;23:1–10.
- Ganguli M, Fu B, Snitz BE, et al. Vascular risk factors and cognitive decline in a population sample. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2014;28:9–15.
- Richardson K, Schoen M, French B, et al. Statins and cognitive function: a systematic review. *Ann Intern Med* 2013;159:688–97.
- Swiger KJ, Manalac RJ, Blumenthal RS, et al. Statins and cognition: a systematic review and meta-analysis of short- and long-term cognitive effects. *Mayo Clin Proc* 2013;88:1213–21.
- Medway C, Morgan K. Review: The genetics of Alzheimer's disease; putting flesh on the bones. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2014;40:97–105.
- Kivipelto M, Rovio S, Ngandu T, et al. Apolipoprotein E epsilon4 magnifies lifestyle risks for dementia: a population-based study. *J Cell Mol Med* 2008;12:2762–71.

Valgurohke hommikusöök soodustab tervislikke toitumisharjumisi

Rasvumine ja ülekaalusisus on arenenud maades üha laialdasemalt levinud. Söögiisu on keerukalt reguleeritud nähtus: näljatunne tekib mitmete ajustruktuuride aktivatsioonil (amügdala, hipokampus, frontaalkäärud, ajutüvi), samuti maos toodetava hormooni greliini sisalduse suurenemise korral veres. Samas vähendab peensooles vabanev hormoon PYY (türosiinpeptiid) näljatunnet. Paljudes uuringutes on näidatud, et isikutel, kes ei söö hommikusööki, on päeva jooksul suurem söögiisu, nad söövad sagedamini ja enamasti kiirtoite, mis on sageli energiarikkad ja suure soolasisaldusega. Samuti kalduvad nad õhtuti rohkelt sööma. Sellised harjumused tõstavad kehakaalu. Ka noorte hulgas levib komme mitte süüa hommikusööki, nälja-

senatuntakse end pealelõunast alates ja siis on menüüs kiirtoitud, rohkelt krõpse, kompekke ja magusaid jooke. USAs on hinnanguliselt 33% noori ülekaalulised ja selle peamine põhjus on valed toitumisharjumused. USAs korraldatud juhuslikustatud uuringus jälgiti, kuidas hommikusöök kujundab toitumisharjumusi. Vaatluse all oli 20 tütarlast vanuses 19 aastat, keskmise kehamassiindeksiga 29 kg/m². Ühe rühma tütarlapsed söid hommikusöögiiks valguvaest toitu (valku 13 g) kaloraažiga 350 kcal, teise rühma tüdrukute hommikusöök sisaldas sama üldkaloraaži juures rohkesti liha- ja munavalku (kokku 35 g).

Vaatlusalustel jälgiti päeva jooksul veres greliini ja PYY taseme muutust ning magnetresonantstomograafilisel uuringul ajustruktuuride aktivatsiooni dünaamikat. Lisaks registreesid tütarlapsed päeva jooksul

söödud toidu ja kellaaja, kunas toitu tarbisid. Ilmnes, et valgurohke hommikusöögi järel on päeva jooksul greliini taseme ja PYY tõus ühtlaselt aeglane, samuti oli neil keskpäevaks isu reguleerivate ajustruktuuride aktivatsioon väiksema intensiivsusega kui valguvaese hommikusöögi sööjatel. Samuti oli valgurohke hommikusöögi järel päeva jooksul ja õhtul väiksem vajadus süüa kiirtoitu ning näksida, sh magusat.

Uuring näitab selgelt, et valgurohke hommikusöök soodustab tervislike toitumisharjumuste kujunemist. Kinnitust on taas saanud ka iidne tarkus – hommikusöök söö ise, õhtusöök jäta vaenlasele.

ALLIKAS

Leidy HJ, Ortinau LC, Douglas SM, et al. Beneficial effects of a higher-protein breakfast on the appetitive, hormonal and neural signals controlling energy intake regulation in overweight/obese „breakfast-skipping“ late-adolescent girls. *Am J Clin Nutr* 2013;97:677–88.

LÜHIDALT