

Võimalused südamehaiguste ärahoidmiseks

Rein Teesalu – TÜ kardioloogiakliinik

kardiovaskulaarsed haigused, levik, riskitegurid, ennetamine

Kardiovaskulaarsed (KV) haigused on maailmas kõige sagedasem surma põhjus, kusjuures südame isheemiatõbi on selles kurvas edetabelis esimesel ja insult teisel kohal. Praegu sureb KV-haiguste tagajärjel maailmas umbes 15 miljonit inimest aastas (umbes 30% surmajuhtude koguhulgast), aga tulevastel aastakümnditel prognoositakse nii KV-haigustest tingitud surmajuhtude olulist kasvu kui ka nende haiguste osakaalu suurenemist surmapõhjuste hulgas (1). Arenenud riikidel on KV-haigustega seotud kulutustega hakkamasaamine muutunud keeruliseks majanduslikuks probleemiks. Ameerika Ühendriikides olid KV-haigustega seotud kulutused (sealhulgas tööaja kaotusega seotud kulud) 1999. aastal ligi 300 miljardit dollarit. Need kulutused on kasvutendentsiga.

Tänapäeval kõige laiemal levikuga KV-haigused on ateroskleroosilise geneesiga. Ateroskleroosilise geneesiga haigused on Läänemaade kõrval muutumas suremuse põhjuseks number üks ka ülejäänud maailmas. Neid haigusi nimetatakse tsivilisatsioonihaigusteks, sest nad sagenesid hüppeliselt seoses tööstusrevolutsiooni ja linnastumisega, mistõttu vähenes kehalise koormuse vajadus oma eksistentsi tagamiseks ja muutus järsult elulaad tervikuna. Jõuliselt hakkasid toimima ateroskleroosi arenemist kiirendavad riskitegurid, mille hulgas kõige olulisemad on düslipideemia, arteriaalne hüpertensioon, suitsetamine ja suhkurtõbi (2). Uuemal ajal vähese kehalise aktiivsuse ja ülekaalulisuse roll üha suureneb (3). Ameerika Ühendriikide täiskasvanud inimeste hulgas on ülekaaluliste ja rasvunute protsent tõusnud juba üle 60 (4). See on saanud rahvastiku vananemise kõrval teiseks oluliseks kardiovaskulaarse haigestumise riski suurenemise põhjuseks. Ülekaalulistel ja rasvunud inimestel, kellel ei ole teisi riskitegureid, on normaalse kehakaaluga inimestega võrreldes järgneva 10 aasta jooksul 2 kuni 4 korda suurem risk kõrgvererõhktove ning 10 kuni 60 korda suurem risk suhkurtõve kujunemiseks.

Arteriaalne hüpertensioon kahekordistab kardiovaskulaarsete haiguste riski. Hüpertensioon esineb sageli koos teiste riskiteguritega, mis kõik koos määravad ära summaarse kardiovaskulaarse riski (5).

Indiviidi mõjustamine algab looteas. Üsasisene ebasoodne keskkond võib viia loote niisuguse programmeerimiseni, mille tagajärjel suureneb arteriaalse hüpertensiooni, hüperkolesteroleemia ja metaboolse sündroomi risk täiskasvanueas (6). Nii võib ema rasedusaegne valguvaegus olla loote nefronite väiksema arvu põhjuseks ning see soodustab arteriaalse hüpertensiooni arenemist täiskasvanueas (7). Barkeri hüpotees nihutab keskkonnategurite olulisuse kardiovaskulaarsete riskitegurite osas indiviidi elu väga varasesse perioodi ja rõhutab reproduktiivses eas naiste tervise tähtsust järglaste tervise tagamisel, kusjuures eriti oluline on tervisenõuete järgimine raseduse ajal.

Suurenev teadlikkus eluviisiga seotud haigustest ja raskete haiguste ravimise kulukus ning keerukus sunnivad meedikuid ja kogu ühiskonda uue pilguga vaatama **preventiivmeditsiinile**. Tervislike eluviiside praktiseerimine on üks neid võimalusi, mis tagab inimestele pikema eluea ja kõrgema elukvaliteedi ning vähendab ühiskonna kulutusi tervisele. Oluline on luua niisugune elukeskkond, kus tervist kahjustavaid tegureid on minimaalselt ja kus on võimalik elada tervislikult.

Dieet

Dieedi abil on võimalik mõjustada ja korrigeerida mitmeid KV-haiguste riskitegureid, nagu düslipideemia, suhkurtõbi ja arteriaalne hüper-

tensioon. Õige dieet on füüsilise aktiivsuse kõrval normaalse kehakaalu säilitamise oluline komponent. Randomiseeritud uurimuses langes taimetoitlastel, kes küll lisaks söid tailiha, linnuliha ja kala, arteriaalne vererõhk nii normotoonikutel kui ka arteriaalse hüpertensiooni puhul 3–6 mm Hg võrra (8). Vererõhu languse võimalikuks põhjuseks peetakse kiudainete, kaaliumi ja magneesiumi suurema sisalduse, väiksema lipiididest pärit oksüdantide koormuse ja antioksidantide hulga suurenemise summaarset toimet (9).

Mahukad uurimused, nagu INTERSALT, kus käsitleti soola tarbimise ja vererõhu seoseid; MRFIT, kus uuriti kõrgvererõhktõve riskitegureid; ja INTERMAT, kus vaadeldi dieedi ja vererõhu seoseid; näitavad, et paljud dieedifaktorid mõjustavad vererõhku sõltumatult ja aditiivselt (10). Dieedi üksikute komponentide mõju inimese vererõhule on keerukas hinnata. Sellest hoolimata valitseb praegusel ajal üldine veendumus, et keedusoolal on kõrgvererõhktõve tekkimises ja süvenemises tähtis roll (11).

Dieedi ja vererõhu alandamise uurimus DASH näitas, et dieet, mis oli rikas puu- ja köögiviljade poolest ning milles oli vähe rasva ja väike küllastatud rasva sisaldus (uurimuses osalejate kehakaal ja soolatarbimine jälgimisaja jooksul ei muutunud, alkoholi tarvitasid nad mõõdukalt või üldse mitte), langetas süstoolset vererõhku 5,5 mm Hg võrra ja diastoolset vererõhku 3,0 mm Hg võrra võrreldes kontrollrühmaga (12). Kirjeldatud dieedis on suur kaaliumisisaldus (13). DASH-Sodium uurimuses leiti, et soolapiirangu (65 mmol ehk umbes 3,8 g keedusoola ööpäevas) lisamine eespool kirjeldatud dieedile alandas vererõhku veelgi enam. Keedusoola liigne tarvitamine soodustab vererõhust sõltumata vasaku vatsakese hüpertroofia ja mikroalbuminuuria tekkimist ja süvenemist (14) ning suurendab insuldi riski (15).

INTERSALT-uurimuses leiti, et toiduga tarbitud valgu hulga ja vererõhu väärtuse vahel esineb pöördvõrdeline seos. Niisuguse seose olemasolu kasuks räägivad ka MRFIT-uurimuse andmed (10). Samas ei ole mitmed kliinilised uurimused toidu valgu ja kiudainete sisalduse kohta kinnitanud,

et need võiksid arteriaalset vererõhku positiivses suunas mõjutada (16).

Paljustest uurimustest tuleneb, et tarvitatud kaaliumi hulk on pöördvõrdeliselt seotud nii süstoolse kui ka diastoolse arteriaalse vererõhuga. On näidatud, et kaaliumi lisamisel toidule langes nii süstoolne kui ka diastoolne vererõhk (13). Kaaliumi vererõhku langetav toime on rohkem väljendunud hüpertoonikutel ja isikutel, kes tarvitasid palju keedusoola. Kaaliumi defitsiit arvatakse mängivat olulist rolli hüpertensiooni sagedases esinemises mustanahalistel. Lisaks vererõhu langetamisele arvatakse kaaliumil olevat ka kaitsev toime veresoone seinale ning see võib vähendada insuldi riski (13).

Vaatlusuurimustes on ilmnunud, et kaltsiumi ja magneesiumi rohkel tarvitamisel toidus võib kõrge- nend vererõhk langeda. Kliinilised uurimused, kus kasutati kaltsiumi ja magneesiumi toidulisanditena, ei ole andnud selle seose olemasolu kohta selget kinnitust, mistõttu kaltsiumi ja magneesiumi kasutamist toidulisandina vererõhu langetamise eesmärgil ei soovitata (17).

Vererõhku langetavad pika ahelaga n-3 rasvhapped. Uuringutes on näidatud, et omandatud kalatoiduga n-3 rasvhapped vähendasid ülekaalulistel inimestel süstoolset arteriaalset vererõhku 6 mm Hg võrra. Kui kalatoidu kasutamise- sega kaasnes kehakaalu langus 5–6 kg, oli vererõhu alanemine oluliselt suurem: süstoolne vererõhk vähenes 13 ja diastoolne vererõhk 9 mm Hg (18). Praegusel ajal takistab mõnes piirkonnas kalatoitude sagedast kasutamist toksiliste ainete suur kontsentratsioon kalades. Seoses n-3 rasvhapetega pakub huvi Beilini visioon: kuna kalavarud on piiratud, on vaja uurida kalageenide viimist põllumajanduskultuuridesse (9). Beilin peab võimalikuks geneetiliselt muundatud toiduga lahendada ka teisi toitumisega seotud probleeme. Dieedi mõju hindamise teeb keeruliseks paljude tegurite samaaegne toimimine. Nii kutsub tee joomine tühja kõhuga esile vererõhu olulise kõrge- nemise, aga niisugune efekt puudub, kui teed juuakse söögikorra ajal (19).

Ülekaalulisus

Maksimaalne aktsepteeritud kehakaal (MAK) kilogrammides leitakse järgmise valemi järgi: $MAK = 25^{\circ} \times \text{pikkus (meetrites)}^2$ (3). Ülekaalulisus on südame isheemiatõve ja kardiovaskulaarsete haiguste sõltumatu riskitegur. Ta esineb sageli koos teiste riskiteguritega, nagu düslipideemia (millele on iseloomulik madal HDL-kolesterooli ja kõrge triglütseriidide tase), suhkurdiabeet ja arteriaalne hüpertensioon, samuti ka mikroalbuminuuria, soolatundlikkus ja protromboolised hüübimishäired. Hinnanguliselt kannatab Ameerika Ühendriikides metaboolse sündroomi (arteriaalse hüpertensiooni, ülekaalulisuse, düslipideemia ja insuliiniresistentsuse samaaegne esinemine) all 20% täiskasvanud elanikkonnast, kusjuures selle levimus noorte hulgas on järsult suurenenud. Ülekaalulisus ja rasvtõbi on maailmas kiiresti levimas. Ennustatakse, et praeguse kasvutempo jätkumisel kannatab Ameerika Ühendriikides aastal 2015 rasvtõve all (kehamassi indeks $>30 \text{ kg/m}^2$) üle 40% täiskasvanutest (20). Kõrgenenud vererõhu ja suurenenud kehakaalu vahel esineb tugev ja sõltumatu korrelatsioon mõlemast soost kõikides vanuserühmades inimestel, sõltumata etnilisest kuuluvusest. Umbes pooltel ülekaalulistel on vererõhk kõrgenenud. Hüpertoonikute hulgas on ülekaalulisi rohkem kui rahvastikus keskmiselt: kõrgvererõhktõve põdejate hulgas on ülekaalulised umbes 70% meestest ja umbes 60% naistest. Peaaegu pooltel rasvunud (kehamassi indeks >30) ameeriklastel esineb arteriaalne hüpertensioon (20). Seos ülekaalu ja vererõhu kõrgenemise vahel väheneb vananemisel, kuigi vananemisega seotud vererõhu tõus võib olla osaliselt tingitud kehakaalu suurenemisest vananemisel. Hüpertensiooni riski ülekaalulistel mõjustab keharasva paiknemine. Abdominaalse (ehk trunkaalse) rasvumise (talje ümbermõõt meestel $>102 \text{ cm}$ ja naistel $>88 \text{ cm}$) korral esineb sagedamini vererõhu tõus ja metaboolne sündroom ning suurenenud kardiovaskulaarne risk. Rahvastiku-uuringutes kasutatakse rasva paiknemise hindamiseks talje ja puusa ümbermõõdu suhet, mis meestel normi korral peab olema $\leq 1,0$ ja naistel $\leq 0,85$). Ameerika Ühendriikides on nii epidemio-

loogilistes uurimustes kui kliinilises praksises abdominaalse rasvumise hindamiseks kasutusel talje ümbermõõt. Keskealisel inimesel on talje ümbermõõdu suurenemine seotud vererõhu kõrgenemisega sõltumata kehamassi indeksist ja insuliiniresistentsusest (21). Kehakaalu vähendamisega kaasneb nii süstoolse kui ka diastoolse vererõhu langus. Kehakaalu langetamise soodne toime vererõhule ilmneb ka siis, kui normaalse kehakaaluni ei jõuta. Ülekaalulistel inimestel on kehakaalu vähendamine tõhus meetod kõrgvererõhktõve ennetamiseks (22). Kehakaalu langetamise kõige efektiivsemaks viisiks on toidu kalorsuse vähendamine ja kehalise aktiivsuse suurendamine. Mõeldav on ka anorektiliste ravimite kasutamine. Ameerika Ühendriikide toidu- ja raviamet on selleks soovitanud sibutramiini ja orlistati (23).

Stress

Psühho-sotsiaalne stress on KV-haiguste sõltumatu riskitegur. Psühho-sotsiaalse stressi peamised põhjused on kehv sotsiaal-majanduslik seisund, sotsiaalne isolatsioon ja stressirohke töökeskkond (24). Nendest põhjustest ülesaamine on keeruline, aeganõudev ja majanduslikult kulukas. Indiviidi tasandil on oluline parandada suutlikkust stressiga hakkama saada. Kuna stressis inimesed kalduvad praktiseerima ebatervet eluviisi (suitsetamine, alkoholi pruukimine, ebakorrapärane toitumine jm), on nende riskitegurite korrigeerimine suure tähtsusega. Teatud olukorras, eriti stressist tingitud depressiooni puhul, tuleb arvesse ravimite kasutamine. Stressi ja arteriaalse hüpertensiooni kui KV-haiguste olulise riskiteguri vaheline seos on hästi esile tulnud seoses mitmesuguste katastroofidega, nagu maavärinad (25) ja terrorirünnak Maailmakaubanduskeskuse vastu New Yorgis 11. septembril 2001. a (26). Praegu ei ole stressi mõjustamise mittemedikamentoosideid meetodeid, mis oleksid kergesti kasutatavad suurel hulgal kõrge vererõhuga inimestel igapäevases elus (27).

Füüsiline aktiivsus

Kehalise koormuse vähesus on iseseisev kardiovaskulaarne riskitegur, aga tema toimel võimenduvad ka teised riskitegurid. Üleminek peamiselt istuvalt eluviisilt aktiivsele elustiilile vähendaks koronaarhaiguse riski 33% (28). Füüsiline aktiivsus parandab lihaste võimet kasutada hapnikku. Igat liiki regulaarne kehaline harjutamine vähendab oluliselt vererõhku nii normaalse kui ka kõrge vererõhuga inimestel, kusjuures vererõhu langus leiab aset ka siis, kui kehakaal ei lange. Vererõhu muutus on suurem intensiivsema harjutamise korral. Kõrge vererõhuga inimestel ei ole soovitatav tegeleda staatilise kehalise koormusega, kuna see võib esile kutsuda potentsiaalselt kahjulikke muutusi kardiovaskulaarses süsteemis. Ameerika Spordimeditsiini Kolleegium (*American College of Sport Medicine*) soovitab vererõhu ohjamiseks ning kardiorespiratoorse vormisoleku arendamiseks ja säilitamiseks aeroobset treeningut 20–60 minuti jooksul 3–5 korda (mitte vähem kui 120 minutit nädalas) nädalas intensiivsusega 60–90% maksimaalsest südame löögisagedusest (50–85% maksimaalsest hapnikutarbimisest) (29). Soomes tehtud suur uurimus (6227 naist ja 5935 meest) 25–64aastastel inimestel näitas, et arteriaalse hüpertensiooni vältimise seisukohalt on kõige olulisem vaba aja füüsiline koormus (30). Regulaarne aeroobne treening kuulub elustiili nende muutuste hulka, mida soovitatakse nii kõrgevererõhktõve vältimiseks (preventsiooniks) kui ka raviks (31). Regulaarse füüsilise aktiivsusega seotud vererõhu languse kutsub esile mitmete tegurite kombinatsioon: a) hemodünaamilised mehhanismid (perifeerse vaskulaarse vastupanu vähenemine, südame minutimahu vähenemine puhkeolekus); b) humoraalsed mehhanismid (plasma noradrenaliini kontsentratsiooni vähenemine, reniin-angiotensiin-aldosteroonsüsteemi aktiivsuse vähenemine, vasodilatatoorsete omadustega prostaglandiinide produktsiooni suurenemine). Üle 40 aasta vanustel istuva eluviisiga inimestel, eriti kui neil esineb kardiovaskulaarseid riskitegureid, soovitatakse enne regulaarse kehalise treeninguga

alustamist teha EKG-koormustest. Koronaarhaiguse ja insuldi riski vähendamise seisukohalt on füüsilise aktiivsuse nõrk vererõhku langetav toime vähem oluline kui tema antiaterogeenne, antitrombootiline, insuliinitundlikkust suurendav ja keharasva vähendav toime (9, 13). Füüsiline aktiivsus vähendab kardiovaskulaarsetest haigustest tingitud haigestumust ja suremust, vähendades nende haiguste teisi riskitegureid, nagu düslipideemia, suurenenud kehakaal ja veresuhkrusisaldus (29). Suhkurtõve haigetel parandab füüsiline aktiivsus insuliini resistentsust ja glükeemilist kontrolli (32). Füüsiline aktiivsus avaldab toimet ka teistele seisunditele, nagu osteoporoos, mõnede vähitüüpide risk, depressioon, vanurite füüsiline hakkamasaamine. Füüsiline aktiivsus suurendab üldist heaolutunnet. Füüsiline aktiivsus toimib dieediga sünergistlikult düslipideemia vähendamisel (33). Juba mõnda aega tagasi näidati, et füüsiline aktiivsus hoiab ära HDL-kolesterooli kontsentratsiooni vähenemise, mis võib tekkida vähesel rasvasisaldusega dieedi puhul (34).

Hüpertensioon on üks kõige paremini dokumenteeritud ateroskleroosi riskitegureid. Hüpertensioon on seotud hulga ebasoovitavate muutustega kardiovaskulaarses süsteemis. Veresoonte ateroskleroosiliste muutuste niisugused komplikatsioonid nagu müokardiinfarkt, isheemiline insult ja alajäsemete isheemia kuni gangreenini esinevad hüpertoonikutel sagedamini ja nooremas eas (35, 36).

Vererõhu õigeaegne ja efektiivne langetamine on jätkuvalt aktuaalne kliiniline probleem. Nagu näitab EUROASPIRE-uuring, on riskitegurite optimaalne ravi KV-haiguste sekundaarse preventiooni väga oluline komponent, mille kaudu on südame isheemiatõve haigetel võimalik aeglustada või koguni peatada ateroskleroosiliste muutuste progresseerumist südame pärgarterites. See võimalus jääb aga sageli kasutamata. Kaplani andmetel, mis põhinevad arenenud maades tehtud ülevaadetel, on vererõhu väärtused adekvaatsed vähem kui 25%-l haigetest pärast südameatakki (37). Kõrgevererõhuhaige pikaajegne efektiivne

ravi jääb aterosklerootilise geneesiga südameveresoonehaiguste puhul patsiendi elu kvaliteedi ja pikkuse mõjustamise oluliseks vahendiks. Vererõhu ohjamine (eesmärk $\leq 130/85$ mm Hg) ja düslipideemia ravi on eriti olulised suhkrutõve korral (38). Arteriaalse hüpertensiooni ja düslipideemia samaaegsel ravil on sünergistlik efekt nii kardiovaskulaarsele suremusele kui ka haigestumusele (39).

Naised hoolivad sagedamini enam oma tervisest, ravivad end ja ka saavutavad sagedamini optimaalsed vererõhuväärtused. On näidatud, et kõrgvererõhktõve optimaalne ravi vähendab kardiovaskulaarset riski meestel enam kui naistel. Antihüpertensiivse ravi toimel on arteriaalset vererõhku langetav efekt naistel ja meestel ühesugune (40). Kõrgvererõhktõve ravis annab parimad tulemused elustiili muutmise ja antihüpertensiivse ravi kombineerimine (41).

Verelipiidide sisaldust modifitseeriv ravi

Düslipideemia ravi on olnud viimastel aastatel kõrgendatud tähelepanu all. Selle põhjuseks on ravi tulemuslikkus, millega kaasneb kardiovaskulaarse riski vähenemine (33). Uurimus "Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention" (42) oli üks esimesi randomiseeritud topeltpimedaid uurimusi, kus selgesti ilmnes lipiidide langetamise ja koronaarhaiguse esinemissageduse vähenemise vaheline seos: üldkolesterooli vähenemisel 1% võrra kaasnes koronaarhaiguse riski vähenemine 2% võrra. Selles uurimuses kasutati lipiide langetava ravimina kolestüramiini. Tõeline läbimurre lipiide langetava ravi kliinilises kasutamises tuli pärast 4S (Skandinaavia simvastatiini uuring) uuringu tulemuste avaldamist (43). Siit algas statiinide seni kestev võidukäik. 4S uurimus korraldati 4444 südame isheemiatõve haigel, keda jälgiti keskmiselt 5,4 aastat. Simvastatiiniga ravitutel (2221 haiget) vähenes nii vere üldkolesterool kui ka LDL-kolesterool, vastavalt 25% ja 35%. Sellega kaasnes üldsureduse vähenemine 30% ja koronaaratakkide vähenemine 34%, kusjuures koronaarsuredus vähenes koguni 42%. Statiinravi efektiivsust

KV-haiguste nii sekundaarses kui ka primaarses preventioonis on kinnitanud hulk hilisemaid suuri uurimusi, nagu WOSCOPS (1995), CARE (1996), LIPID (1998), AFCAPS/TEXCAPS (1998), CREACE (2002), MRC/BHF Heart Protection Study (2002). Ravimitest on düslipideemiate korrigeerimiseks statiinide kõrval jätkuvalt kasutusel sapihapete sekvestrandid (kolestipool jt), fibraadid (bezafibraat, fenofibraat jt) ning nikotiinhappe derivaadid. Juurdumas on ezetimiibi (kolesterooli absorptsiooni inhibiitor) kasutamine.

Ka tänapäeval ei tohiks unustada, et vere lipiide on võimalik olulisel määral mõjustada dieediga. Küllastatud rasvhapete vähendamisel toidus väheneb veres üldkolesterooli ja LDL-kolesterooli kontsentratsioon. Suure rasvasisaldusega (35–40% kaloritest rasvast) dieedi asendamisel vähese rasvasisaldusega (15–20% kaloritest rasva arvelt) dieediga väheneb LDL-kolesterooli kontsentratsioon 10–20% (44). Toidu suur kolesteroolisisaldus suurendab samuti kolesterooli kontsentratsiooni veres, aga vähemal määral kui küllastatud rasvhapete suur sisaldus toidus. Küllastatud rasvhapete asendamisel toidus polüküllastamata rasvhapetega (*polyunsaturated fatty acids*, PUFA) ja monoküllastamata rasvhapetega (*monounsaturated fatty acids*, MUFA) väheneb kolesterooli kontsentratsioon veres (45). Polüküllastamata rasvhapetest tuleks eelistada omega-3 rasvhappeid, mille kardioprotektiivne toime on tugevam ja kõrvaltoimeid (sapikivid, suures annuses ka kasvajat tekke soodustamine) vähem kui omega-6 rasvhapetel. Omega-3 rasvhapete kardioprotektiivne efekt tuleneb lisaks kolesteroolisisalduse vähendamisest veel nende antitrombootilisest ja antiarütmilisest toimest. Omega-3 rasvhappeid leidub palju kalarasvas. Ameerika Ühendriikides praegu kehtivate juhtnööride järgi peaksid rasvad katma 25–35% energiavajadusest, kusjuures küllastatud rasvhapete arvele langeks <7% ja kolesteroolisisaldus toidus peaks olema <200 mg päevas (33). Verelipiididele mõjuvad soodsalt sojaõa proteiin, taimsed steroidid ja stanoolid, antioksidandid (mida leidub palju puu- ja

juurviljades) ning alkohol mõõdukas annuses (kuni 2 *drink'i* päevas). Seoses alkoholiga tuleb märkida, et Ameerika Südamessotsiatsiooni viimased juhtnöörid ei soovita alkoholi kardioprotektiivse strateegia koostisosana (46).

Suitsetamine

Suitsetamine on üks olulisemaid kardiovaskulaarsete haiguste riskitegureid (1). Samal ajal ei ole täpselt teada, mis sügused tubakasuitsu komponendid kardiovaskulaarset süsteemi kahjustavad. Tõenäoliselt on tegemist kompleksse mõjuga endoteelile ja immuunsüsteemile, kusjuures nikotiinil proaterogeenne toime puudub (2). Suitsetamine suurendab üldkolesterooli, LDL-kolesterooli, VLDL-kolesterooli ja triglütseriidide kontsentratsiooni ning vähendab HDL-kolesterooli ja apoA-1 kontsentratsiooni veres (47, 48). Suitsetamine suurendab LDL väikeste tihedate partiklite arvu ja muudab nad vastuvõtlikuks oksüdatsiooni suhtes. Suitsetamise lõpetamise järel väheneb kiiresti nii südame isheemiatõve kui ka insuldi risk (49).

KV-haiguste ennetamisel peetakse väga tõhusaks süstemaatilist tervisliku elustiili alast nõustamist arstide ja teiste terviseteenuse pakujate poolt (29), kusjuures ülioluline on õpetamise konkreetsus ja arusaadavus ning objektiivse teabematerjaliga varustamine (50).

Nõustamine suitsetamise lõpetamise ja füüsilise aktiivsuse osas arvatakse olevat majanduslikult eriti soodne. 40 suitsetaja õhutamise suitsetamisest loobuma annab samasuguse tulemuse kui 115 mõõduka arteriaalse hüpertensiooniga patsiendi ravi 5 aasta jooksul või 89 patsiendil lipiide langetav ravi 5 aasta jooksul (3).

Kokkuvõte

Kardiovaskulaarsete haigustega toimetulek on probleemiks kogu maailmas. Vaatamata aastakümnetepikkusele pingutusele luua ja levitada ravijuhendeid ning õhutada patsiente järgima arstide nõuandeid esineb suur vahe tegelike ja võimalike tulemuste vahel. Kardiovaskulaarsete riskitegurite puhul on seni kasutatud 2 käsitlusviisi: 1) suure riskiga inimestele mõeldud strateegia, 2) kogu ühiskonnale suunatud strateegia. Suure riskiga inimestele mõeldud strateegia (suure riskiga isikute väljaselgitamine ja järgnev riskitegurite intensiivne mõjustamine) õigustab ennast nii aja kui ka ressursikulu mõttes siis, kui suure riski kriteeriumitele vastab suhteliselt väike protsent rahvastikust. Kuna kardiovaskulaarsed riskitegurid on ühiskonnas laialt levinud, siis peetakse üha olulisemaks kogu ühiskonda haaravate meetmete rakendamist. Kogu ühiskonnale suunatud strateegia rakendamisel on takistuseks inimeste soovimatus korrigeerida elustiili ja uskumus, et geneetilised tegurid domineerivad haiguste tekkimises. Samal ajal on teada, et elustiilist tingitud eluea erinevus on kuni 10 aastat (4). Nüüd, mil on teada, et nn tsivilisatsioonihaigused (sealhulgas kõige sagedamini surma põhjuseks olev südame isheemiatõbi) tulenevad suures osas ebatervetest eluviisidest, on vaja koondada jõud tervislike eluviiside juurutamisele ja tervisliku elukeskkonna loomisele. Võib-olla luuakse tulevikus tõesti geenitehnoloogiaga indiviid, peab vastu nii ebatervetele eluviisidele kui ka ebatervetele keskkonnale, aga praegu ei jää meil oma tervise tagamiseks muud üle kui korrigeerida oma eluviise ja parandada elukeskkonda.

Kirjandus

1. Asplund K. Epidemiology of cardiovascular diseases. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, eds. *Cardiology*. 2nd ed. Elsevier Limited; 2004.p.15–21.
2. Hansson G, Nilsson J. Pathogenesis of atherosclerosis. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, eds. *Cardiology*. 2nd ed. Elsevier Limited; 2004.p. 3–14.
3. Jamrozik K. Risk factors for atherosclerotic disease. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, eds. *Cardiology*. 2nd ed. Elsevier Limited; 2004.p.23–32.
4. Egan BM, Lackland DT. Community-based management programs. Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science, and clinical management*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins;2003. p. 306–8.
5. Kannel WB, Wilson PWF. Cardiovascular risk factors and hypertension. Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science, and clinical management*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 235–8.
6. Barker DJP, Osmond C, Golding J, Kuh D, Wadsworth MEJ. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. *Brit Med J* 1989;298:564–7.
7. Jensen BL. Reduced nephron number, renal development and „programming“ of adult hypertension. *J. Hypertens* 2003;22:2065–6.
8. Moore TJ, Vollmer WM, Appel LJ, Sacks FM, Svetkey LP, Vogt TM. Effect of dietary patterns on ambulatory blood pressure: results from the dietary approaches to stop hypertension (DASH) trial. *Hypertension* 1999;34:472–7.
9. Beilin LJ. Hypertension research in the 21st century: where is the gold? *J Hypertens* 2004;22:2243–51.
10. Cutler JA, Stamler J. Prevention of hypertension. In: Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science, and clinical management*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins;2003. p. 302–5.
11. Kuller LH. Salt and blood pressure: population and individual perspectives. *Am J Hypertens* 1997; 10:29S–36S.
12. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997; 336:1117–24.
13. Whelton PK. Potassium and blood pressure. In: Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science, and clinical management*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 280–2.
14. du Cailar G, Ribstein J, Mimran A. Dietary sodium and target organ damage in essential hypertension. *Am J Hypertens* 2002;15:222–9.
15. Perry IJ. Dietary salt intake and cerebrovascular damage. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2000;10:229–5.
16. Perry IJ. Epidemiology of hypertension. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, eds. *Cardiology*. 2nd ed. Elsevier Limited;2004.p.473–82.
17. Appel LJ. Calcium, magnesium, heavy metals, and blood pressure. In: Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science, and clinical management*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2003.p.283–5.
18. Mori TA, Watts GF, Burke V, Hilme E, Puddey IB, Beilin LJ. Docosahexaenoic acid but not eicosapentaenoic acid lowers ambulatory blood pressure and heart rate in humans. *Hypertension* 1999;34:253–60.
19. Hodgson JM, Burke V, Puddey IB. Acute effects of tea on fasting and osptrandial vascular function and blood pressure in humans. *J Hypertens* 2005;23:47–54.
20. Landsberg L. Obesity. In: Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science, and clinical management*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins;2003. p.129–31.
21. Siani A, Cappuccio FP, Barba G, et al. The relationship of waist circumference of blood pressure: the Olivetti Heart Study. *Am J Hypertens* 2002;15:780–6.
22. Cappuccio FP, Siani A. Nonpharmacologic treatment of hypertension. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, eds. *Cardiology*. 2nd ed. Elsevier Limited;2004.p. 523–78.
23. Pi-sunyer X. Treatment of the obese hypertensive patient. In: Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science, and clinical management*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins;2003.p. 482–4.
24. Orth-Gomér K, Weidner G, Chesney MA. Psychosocial influences on the heart. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, eds. *Cardiology*. 2nd ed. Elsevier Limited;2004. p.1571–6.
25. Parati G, Antonicelli R, Guazzarotti F, Paciaroni E, Mancina G. Cardiovascular effects of an earthquake. Direct evidence by ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 2001;38:1093–5.
26. Gerin W, Chaplin W, Schwartz JE, Holland J, Alter R, Wheeler R, et al. Sustained blood pressure increase after an acute stressor: the effect of the 11 September 2001 attack on the New York City World Trade Center. *J Hypertens* 2005;23:279–4.
27. Parati G, Steptoe A. Stress reduction and blood pressure control in hypertension: a role for transcendental meditation? *J Hypertens* 2004;22:2057–60.
28. Maniu CV, Flipse TR, Patton JN, Fletcher GF. Physical activity and the cardiovascular system. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, eds. *Cardiology*. 2nd ed. Elsevier Limited; 2004.p. 63–71.
29. Simons-Morton DG. Exercise therapy. In: Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science, and clinical management*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins;2003.p. 388–9.

30. Barengo NC, Hu G, Kastarinen M, Lakka TA, Pekkarinen H, Nissinen A, Tuomolehto J. Low physical activity as a predictor for antihypertensive drug treatment in 25-65-year-old populations in eastern and south-western Finland. *J Hypertens* 2005;23:293-9.
31. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:2413-46.
32. Maiorana A, O' Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2002;56:115-23.
33. Mosca L. Therapy of hüperlipidemia. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, eds. *Cardiology*. 2nd ed. Elsevier Limited; 2004.p. 73-90.
34. Wood PD, Stefanick ML, Williams PT, Haskell WL. The effects of plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with and without exercise, in overweight men and women. *N Engl J Med* 1991;325:461-6.
35. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risk of stroke and coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994;L50:272-98.
36. Gamble G, MacMahon S, Culpán A, Ciobo C, Whalley G, Sharpe N. Atherosclerosis and left ventricular hypertrophy: persisting problems in treated hypertensive patients. *J Hypertens* 1998;16:1389-95.
37. Kaplan NM. Introduction. Unresolved questions in hypertension treatment: perspectives for a cardio-protective approach. *J Hypertens* 2000;18:S1.
38. Sweeney ME, Orchard TJ. Therapeutic approaches to the diabetic patient. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, eds. *Cardiology*. 2nd ed. Elsevier Limited;2004. p. 47-61.
39. Dahlöf B. Implications of recent end-point trials on future management of hypertension and dyslipidaemia. *Eur Heart J* 2004; 6:G13-G17.
40. Calhoun DA, Oparil S. Gender and blood pressure. In: Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer*. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science, and clinical management. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins;2003.p. 253-7.
41. Szirmai LA, Arnold C, Farsang C. Improving control of hypertension by an integrated approach - results of the "Manage it well" programme. *J Hypertens* 2005; 23:203-11.
42. Lipid Research Clinics Program. The lipid research clinics coronary primary prevention trial results II: reduction in the incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984;251:351-64.
43. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-9.
44. Lichtenstein AH, Van Horn L. Very low fat diets. *Circulation* 1998;98:935-9.
45. Van Horn L, Kavey R. Diet and cardiovascular disease prevention: what works? *Ann Behav Med* 1997;19: 197-212.
46. Coldberg IJ, Mosca L, Piano MR, Fisher EA. Wine and your heart: a science advisory for healthcare professionals from the nutrition committee, council on epidemiology and prevention, and council on cardiocascular nursing of the American Heart Association. *Circulation* 2001;103: 472-5.
47. Cullen P, Schulte H, Assmann G. Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. Data from the Munster Heart Study (PROCAM). *Eur Heart J* 1998;19:1632-41.
48. Gotto AM Jr, Pownall H. Manual of lipid disorders: reducing the risk for coronary heart disease. Baltimore: Williams & Wilkins;1999.
49. McElduff P, Dobson A, Beaglehole R, Jackson RT. Rapid reduction in coronary risk for those who quit cigarette smoking. *Aust NZ J Public Health* 1998;22:787-91.
50. Jones DW. Patient education. In: Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer*. The essentials of high blood pressure. Basic science, population science, and clinical management. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins;2003. p. 401-2.

Summary

Opportunities to prevent heart disease

Cardiovascular disease, including number 1 killer, coronary heart disease, is the major cause of morbidity and mortality in the world. It contributes in large part to the escalating costs of health care. The underlying pathology is usually atherosclerosis. Cardiovascular disease is generally due to combination of several risk factors, among which the most important are arterial hypertension, smoking, diabetes, and dyslipidaemia.

Cardiovascular disease relates strongly to lifestyles. The role of sendetary lifestyle as well as of overweight and obesity as the risk factors is increasing. At the same time risk factor modifications have been unequivocally shown to reduce mortality and morbidity. In the overview, opportunities to decrease the impact of risk factors through healthy lifestyle are discussed.

rein.teesalu@kliinikum.ee