

**Tartu Ülikool
PeremeditSiini ja rahvatervishoiu instituut**

**INSULIINIRESISTENTSUS EESTI TÄISKASVANUTEL JA
SELLE SEOSSED NOORUKIEA TERVISEKÄITUMUSLIKE
TEGURITEGA**

Magistritöö rahvatervishoius

Irina Tamme

**Juhendajad: Inga Villa, MD, dr. med., Tartu Ülikooli peremeditSiini
ja rahvatervishoiu instituudi tervise edendamise lektor**

**Kalle Kipper, PhD, Tartu Ülikooli peremeditSiini ja
rahvatervishoiu instituudi andmeanalüüsi lektor**

Tartu 2026

Magistritöö tehti Tartu Ülikooli peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituudis.

Tartu Ülikooli rahvatervishoiu magistritööde kaitsmiskomisjon otsustas 25.05.2026 lubada väitekirja terviseteaduse magistrikraadi kaitsmisele.

Retsensent: Ruth Kalda, MD, PhD, Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna
õppeprodekaan, peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituudi peremeditsiini professor

Kaitsmine: 04.06.2026

Sisukord

Kasutatud lühendid	5
Lühikokkuvõte.....	7
1. Sissejuhatus	9
2. Kirjanduse ülevaade	11
2.1 Mõisted	11
2.2 Insuliiniresistentsuse etioloogia ja patofüsioloogia.....	12
2.3 Insuliiniresistentsuse määramine HOMA-IR indeksiga	13
2.4 Insuliiniresistentsuse epidemioloogia.....	15
2.5 Insuliiniresistentsuse mõju tervisele.....	16
2.6 Insuliiniresistentsuse seos sotsiaaldemograafiliste ja majanduslike teguritega.....	17
2.7 Insuliiniresistentsuse seos kehakaalu ja rasvkoega	19
2.8 Insuliiniresistentsuse seos toitumisharjumustega	20
2.9 Insuliiniresistentsuse seos kehalise aktiivsusega.....	22
2.10 Insuliiniresistentsuse seos uneharjumustega	24
2.11 Insuliiniresistentsuse seos biomarkeritega	25
2.12 Eesti toitumis- ja liikumissoovitused.....	26
3. Eesmärgid	28
4. Materjal ja metoodika.....	29
4.1 Valim	29
4.2 Töös kasutatud tunnused	30
4.3 Andmeanalüüs	34
5. Tulemused	38
5.1 Valimi kirjeldus	38
5.2 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete uuritavate võrdlus	39
5.2.1 Insuliinitundlikkus ja insuliiniresistentsus 18- ja 33-aastaselt	39
5.2.2 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete sotsiaaldemograafilised ja antropomeetrilised tunnused ning biomarkerid	40
5.2.3 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete uneharjumused ja kehaline aktiivsus	42
5.2.4 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete toitumisharjumused	43
5.2.5 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete 33-aastaste noorukiea antropomeetrilised näitajad ja biomarkerid	43
5.2.6 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete 33-aastaste noorukiea uneharjumused ja kehaline aktiivsus	45
5.2.7 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete 33-aastaste noorukiea toitumisharjumused	45
5.3 HOMA-IR jaotus noorukiea tervisekäitumuslike tegurite lõikes	47
5.4 Noorukiea tervisekäitumuslike tegurite seos insuliiniresistentsusega täiskasvanueas ...	49

6. Arutelu	51
7. Järeldused ja ettepanekud.....	63
8. Kasutatud kirjandus.....	65
Summary	73
Tänuavaldus	75
<i>Curriculum vitae</i>	76
Lisad.....	77
Lisa 1. Täiendavad andmetabelid.....	77
Lisa 2. Peamiste uuringus kasutatud tunnuste vastamismäärad.....	87
Lisa 3. Puuduvate andmete muster andmestikus	88
Lisa 4. ELIKTU 2001/2002 ja 2007/2008 uuringulaine küsimustiku töös käsitletud küsimused.....	89
Lisa 5. ELIKTU 2015/2016 ja 2022/2023 uuringulaine küsimustiku töös käsitletud küsimused.....	92
Lisa 6. Ekspositsioonide hindamiseks koostatud logistiliste mudelite DAG-id	96

Kasutatud lühendid

ALSPAC — *Avon Longitudinal Study of Parents and Children*

CI – usaldusvahemik (*confidence interval*)

CRV – C-reaktiivne valk (*C-reactive protein*)

DAG – põhjuslik graaf (*directed acyclic graph*)

DALY – haiguskoormuse tõttu kaotatud eluaastad (*disability-adjusted life-years*)

ELIKTU – Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuring

ENSU – Euroopa Noorte Südameuuring

EPIRCE – *Estudio Epidemiológico de la Insuficiencia Renal en España* (*Epidemiological Study of Renal Insufficiency in Spain*)

GI – glükeemiline indeks (*glycemic index*)

GLUT4 – glükoosi transporter tüüp 4 (*glucose transporter type 4*)

HbA1c – glükeeritud hemoglobiin (*glycated hemoglobin*)

HDL – suure tihedusega lipoproteiin (*high-density lipoprotein*)

HOMA-IR – insuliiniresistentsuse homeostaasi mudel (*homeostatic model assessment of insulin resistance*)

HR – riskitiheduste suhe (*hazard ratio*)

IQR – kvartiilide vahe (*interquartile range*)

KMI – kehamassiindeks

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

MASLD – metaboolse düsfunktsiooniga seotud rasvmaksahaigus (*metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease*)

MUFA – monoküllastumata rasvhapped (*monounsaturated fatty acids*)

NHANES – *National Health and Nutrition Examination Survey*

OR – šansisuhe (*odds ratio*)

PCOS – polütsüstiliste munasarjade sündroom (*polycystic ovary syndrome*)

PR – levimusmäärade suhe (*prevalence ratio*)

PUFA – polüküllastumata rasvhapped (*polyunsaturated fatty acids*)

RCT – randomiseeritud kontrollitud katse (*randomized controlled trial*)

RR – suhteline risk (*relative risk*)

SFA – küllastunud rasvhapped (*saturated fatty acids*)

SMD – standardiseeritud keskmiste erinevused (*standardized mean differences*)

TAI – Tervise Arengu Instituut

TRG – triglütseriidid

VLDL – väga madala tihedusega lipoproteiin (*very low-density lipoprotein*)

WHO – Maailma Terviseorganisatsioon (*World Health Organization*)

WMD – kaalutud keskmiste erinevused (*weighted mean differences*)

Lühikokkuvõte

Insuliiniresistentsus on rahvatervise seisukohast oluline riskitegur, mis eelneb 2. tüüpi diabeedile sageli 10–15 aastat varem ning on seotud südame-veresoonkonna haiguste, metaboolse sündroomi ja teiste krooniliste haiguste tekkeriskiga. Magistritöö eesmärk oli kirjeldada insuliiniresistentsuse levimust 33-aastaste Eesti täiskasvanute seas, võrrelda insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete uuritavate sotsiaaldemograafilisi, majanduslikke ja tervisekäitumuslikke tegureid ning analüüsida noorukiea kehalise aktiivsuse, toitumis- ja uneharjumuste seoseid täiskasvanuea insuliiniresistentsusega.

Töö põhines Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuringu (ELIKTU) mõlemas kohordis 18-aastaselt (2001/2002 ja 2007/2008) ning 33-aastaselt (2016/2017 ja 2022/2023) kogutud andmetel. Lõplikku analüüsi kaasati 663 uuritavat. Insuliiniresistentsus defineeriti HOMA-IR indeksi ($\text{paastuinsuliin} \times \text{paastuglukoos} / 22,5$) alusel lõikeväärtusega $\geq 1,80$. Rühmade võrdlemiseks kasutati sagedustabeleid ja mediaanide võrdlust, sõltumatute kategooriliste tunnuste puhul Pearsoni hii-ruut-testi ja Fisheri täpset testi, sõltuvate kategooriliste tunnuste puhul McNemari testi ning pidevate tunnuste puhul Wilcoxon'i astaksummatesti. Noorukiea tervisekäitumuslike tegurite seoseid täiskasvanuea insuliiniresistentsusega hinnati binaarse logistilise regressiooni abil, esitades tulemused levimusmäärade suhetena (*PR*) koos 95% usaldusvahemikega.

Insuliiniresistentseks klassifitseeriti 18-aastaselt 36% ($n = 237$) ja 33-aastaselt 42% ($n = 280$) uuritavatest, mis osutab insuliiniresistentsuse levimuse statistiliselt olulisele kasvule – 6 protsendipunkti vaadeldud ajaperioodil. Insuliiniresistentsus oli 33-aastaselt seotud eelkõige meessoo, madalama haridustaseme ja maapiirkonnas elamisega. Antropomeetrilised näitajad (KMI, vööümbermõõt) ja biomarkerid (triglütseriidid, HDL-kolesterool, vererõhk, CRV) erinesid insuliiniresistentsete ja -tundlike vahel oluliselt nii 18- kui 33-aastaselt, kusjuures erinevused süvenesid vanusega. Noorukiea tervisekäitumuslike tegurite – treeningus osalemise (*PR* 1,16; 95% *CI* 0,94–1,37), uneaja (*PR* 0,99; 95% *CI* 0,78–1,20) ja hommikusöögi söömise – ning täiskasvanuea insuliiniresistentsuse vahel statistiliselt olulist seost kohandatud mudelites ei ilmnunud. Hommikusöögi puhul ilmnes kohandamata mudelis statistiliselt oluline seos (*PR* 1,41; 95% *CI* 1,10–1,72), mis pärast segavate tegurite arvesse võtmist nõrgenes oluliselt (*PR* 1,19; 95% *CI* 0,89–1,49). See asjaolu viitab sellele, et seos oli suuresti seletatav teiste tervisekäitumuslike ja sotsiaalmajanduslike teguritega.

Insuliiniresistentsuse levimus 33-aastaste Eesti täiskasvanute seas on kõrge ning tugevalt seotud kehakoostise ja kardiometaboolsete näitajatega juba noorukiea lõpus. Töös ei tuvastatud statistiliselt olulisi seoseid noorukiea üksikute tervisekäitumuslike tegurite ja

täiskasvanuea insuliiniresistentsuse vahel, kuid statistilise võimsuse piirangud ei luba nende tegurite prognoosivõime kohta lõplikke järeldusi teha.

1. Sissejuhatus

Ülekaalulisus ja rasvumine kujutavad endast suurt tervisekriisi ning on ülemaailmselt tõsiseks koormuseks tervishoiusüsteemile. Aastal 2021 olid ülekaalulisuse ja rasvumisega seostatavad 3,71 miljonit surmajuhtumit ja 129 miljonit haiguskoormuse tõttu kaotatud eluaastat (DALY). Ka laste ja noorte seas on rasvumine tõusutrendis, mis tähendab, et ülekaalulisuse ja rasvumise esinemissagedus täiskasvanueas kasvab tulevikus veelgi. Sellest tulenevalt suureneb ka mittenakkushaiguste, sh diabeedi, südame-veresoonkonna haiguste ja pahaloomuliste kasvujate, levimus. (1)

Rasvumine ja 2. tüüpi diabeet on maailmas kõige levinumad kroonilised ainevahetushaigused, mis suurendavad metaboolse sündroomi, südame-veresoonkonna haiguste ja insuldi riski. Rasvumist peetakse 2. tüüpi diabeeti haigestumise peamiseks riskiteguriks, kuna liigne kehakasv võib viia insuliiniresistentsuseni. (2) Insuliin on pankrease Langerhansi saarekeste β -rakkude poolt toodetav polüpeptiidhormoon, mis reguleerib veresuhkru taset ja energia ainevahetust. See soodustab glükoosi omastamist ning selle talletamist maksas, skeletilihastes ja rasvkoes. Lisaks osaleb insuliin lipiidide ja valkude ainevahetuses ning mõjutab ka rakkude kasvu ja jagunemist. Insuliiniresistentsus on seisund, mille korral normaalne või kõrge insuliinitase ei kutsu esile oodatud bioloogilist vastust. Selle tulemusena on kudede tundlikkus insuliini toimele vähenenud ning glükoosi omastamine ja kasutamine rakkudes on häiritud. (3, 4)

Seega rasvumise leviku suurenemisega kasvab ka rasvumisega seotud insuliiniresistentsuse esinemissagedus. Insuliiniresistentsus kujuneb tavaliselt välja juba mitu aastat enne diabeedi avaldumist ning on seotud ka suurenenud südame-veresoonkonna haiguste riskiga. (5) Insuliiniresistentsusest tingitud hüperinsulineemia võib kiirendada rasvhapete tootmist, takistada insuliini normaalset toimimist, põhjustada aterosklerootilist düslipideemiat, glükoositalitluse häireid ja vererõhuprobleeme (6).

Aastal 2023 avaldatud prognoosiuuringu järgi võib maailmas aastaks 2050 olla haigestunud 2. tüüpi diabeeti enam kui 1,31 miljardit inimest (7). Tervise Arengu Instituudi inaktiivsuse ja liigse kehakaalu kulu uuringu kohaselt on Eestis 2024. aasta seisuga 62,2% täiskasvanud rahvastikust ülekaalulised või rasvunud (ülekaalus on 35,9% ning rasvunud 26,3%) ning 2023. aasta seisuga on viimastel aastatel 2. tüüpi diabeeti haigestumine olnud tõusutrendis (2023. a diagnoositud 6019 2. tüüpi diabeedi esmasjuhtu). (8, 9)

Lisaks rasvumisele on 2. tüüpi diabeeti haigestumise oluline riskitegur vähene kehaline aktiivsus, sest istuv eluviis soodustab insuliinitundlikkuse probleeme. Lisaks on insuliiniresistentsuse ja 2. tüüpi diabeedi arenguga seotud ka toitumisharjumused, mida

iseloomustavad kõrge suhkru- ja rasvasisaldus toidus, samuti ülekaal ja ebatervislikud elustiiliharjumused. Kuna insuliiniresistentsus mängib keskset rolli mitmete krooniliste haiguste kujunemises (eriti 2. tüüpi diabeedi, metaboolse sündroomi, rasvumise ja südame-veresoonkonna haiguste puhul), on tegemist rahvatervise seisukohast väga olulise riskimarkeriga. (2, 4)

Eestis on Joost oma 2015. aasta magistritöös uurinud insuliiniresistentsuse seoseid elustiiliharjumustega 25-aastastel täiskasvanutel, mis põhines ristlõikeliselt kogutud andmetel (10). Täiskasvanute insuliiniresistentsust ja selle seoseid noorukiea tervisekäitumuslike teguritega pole teadaolevalt Eestis varem uuritud. Käesolevas magistritöös kirjeldati insuliiniresistentsuse levimust 33-aastaste Eesti täiskasvanute seas ning võrreldi insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete 33-aastaste Eesti täiskasvanute sotsiaaldemograafilisi ja majanduslikke ning tervisekäitumuslikke tegureid. Samuti analüüsiti noorukiea kehalise aktiivsuse, toitumis- ja uneharjumuste seoseid täiskasvanuea insuliiniresistentsusega.

Insuliiniresistentsuse kujunemise ja levimuse hindamine ning seose noorukiea kehalise aktiivsuse, toitumis- ja uneharjumustega välja selgitamine aitab planeerida efektiivsemaid sekkumisi ennetamiseks insuliiniresistentsust ning vältimaks seeläbi 2. tüüpi diabeedi, metaboolse sündroomi ning teiste südame-veresoonkonna haiguste kujunemist.

2. Kirjanduse ülevaade

2.1 Mõisted

Aterogeenne düslipideemia – insuliiniresistentsusega seostuv vere lipiidide muutuste kogum, mille kolm peamist tunnust on triglütseriidide tõus, HDL-kolesterooli langus ning väga väikese tihedusega lipoproteiinide (VLDL) osakaalu suurenemine. Aterogeenne düslipideemia suurendab ateroskleroosi ja südame-veresoonkonna haiguste riski. (11)

Biomarker – mõõdetav bioloogiline näitaja, mis peegeldab füsioloogilisi protsesse või haigusseisundeid. Käesolevas töös kasutati kardiometaboolsete biomarkeritena paastuglükoosi, paastuinsuliini, üldkolesterooli, HDL- ja LDL-kolesterooli, triglütseriide ning C-reaktiivset valku. (11)

HOMA-IR indeks – kaudne insuliiniresistentsuse hindamise meetod (*homeostatic model assessment of insulin resistance*), mis põhineb tühja kõhu vere insuliini- ja glükoositasemetel ning arvutatakse järgmise valemiga: $HOMA-IR = \text{paastuinsuliin } (\mu U/l) \times \text{paastuglükoos } (mmol/l) / 22,5$. Normaalse insuliinitundlikkusega inimesel peaks HOMA-IR väärtus olema ligikaudu 1. (12)

Hüperinsulineemia – seisund, kus vere insuliinitase on kõrgenenud üle füsioloogiliselt normaalse taseme. Insuliiniresistentsuse korral suurendavad pankrease β -rakud kompensatoorselt insuliini sekretsiooni, mille tulemuseks on krooniline hüperinsulineemia, mis omakorda võib insuliiniresistentsust süvendada. (13)

Insuliin – pankrease Langerhansi saarekeste β -rakkude poolt toodetud polüpeptiidhormoon, mis reguleerib veresuhkru taset ja energia ainevahetust. Insuliin soodustab glükoosi omastamist ning selle talletamist maksas, skeletilihastes ja rasvkoes ning osaleb lipiidide ja valkude ainevahetuses. (3, 4)

Insuliiniresistentsus – seisund, kus normaalne või kõrgenenud insuliinitase ei kutsu esile oodatud bioloogilist vastust. Kudede tundlikkus insuliini toimele on vähenenud ning glükoosi omastamine ja kasutamine on häiritud. (3, 4) Käesolevas töös defineeriti insuliiniresistentsus HOMA-IR väärtusega $\geq 1,80$ (10).

Kehaline aktiivsus – mistahes kehaline liikumine, mille põhjustavad skeletilihased ja mis nõuab energiakulu. Hõlmab nii organiseeritud sporti, igapäevast liikumist kui argitoimetusi. Käesolevas töös käsitleti kehalise aktiivsuse näitajana osalemist organiseeritud treeningutel. (14)

Metaboolne sündroom – kardiometaboolsete riskitegurite kogum, mille rahvusvaheliselt ühtlustatud kriteeriumide järgi diagnoositakse metaboolne sündroom, kui esinevad vähemalt kolm järgmistest viiest tunnusest: kõhupiirkonna rasvumine, kõrgenenud

triglütseriidide tase, vähenenud HDL-kolesterooli tase, kõrgenenud vererõhk ja kõrgenenud paastuglukoosi tase. Metaboolne sündroom suurendab 2. tüüpi diabeedi ja südame-veresoonkonna haiguste riski. (15)

Noorukiiga – Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) definitsiooni järgi vanusevahemik 10–19 eluaastani – üleminekuperiood lapsest täiskasvanueaks. Käesolevas töös käsitletakse noorukiea näitajatenä 18-aastaselt kogutud andmeid. (16)

Tervisekäitumuslikud tegurid – inimese igapäevased käitumismustrid, mis mõjutavad tema tervist, sh toitumisharjumused, kehaline aktiivsus, uneharjumused, alkoholi tarbimine ja suitsetamine. Käesolevas töös käsitleti noorukiea tervisekäitumuslike teguritena kehalist aktiivsust, uneharjumusi ja toitumisharjumusi. (17)

2. tüüpi diabeet – krooniline ainevahetushaigus, mida iseloomustab krooniline hüperglükeemia, mis tuleneb insuliiniresistentsusest ja/või insuliini sekretsiooni häiretest pankrease β -rakkudes. Riskitegurid hõlmavad rasvumist, vähest kehalist aktiivsust ja perekondlikku eelsoodumust (2).

2.2 Insuliiniresistentsuse etioloogia ja patofüsioloogia

Insuliiniresistentsus on seisund, kus normaalne või kõrgenenud insuliinitase ei kutsu esile oodatud bioloogilist vastust, mille tulemuseks on vähenenud glükoosi omastamine skeletilihastes, maksas ja rasvkoes (3, 4). Pankrease β -rakud reageerivad sellele kompensatoorse insuliini sekretsiooni suurendamisega, mis viib kroonilise hüperinsulineemiani ning võib insuliiniresistentsust omakorda süvendada – seda kahe-suunalist seost peetakse insuliiniresistentsuse ja 2. tüüpi diabeedi patogeneesi keskseks tunnuseks (18, 19). Selle kujunemisel osalevad põletik, mitokondrite düsfunktsioon, hüperinsulineemia, lipotoksilisus, oksüdatiivne ja endoplasmaatilise retiikulumi stress, geneetiline taust, vananemine, rasvmaks, hüpoksia ja lipodüstroofia (20).

Oluliseks mehhanismiks on skeletilihaste glükoosi transpordi häirumine ja insuliini signaaliülekanne defektid. Insuliini seondumisel retseptoriga aktiveeruvad insuliini retseptori substraadid (IRS-1/2), mis käivitavad PI3K – AKT signaaliraja, vahendades GLUT4 translokatsiooni rakumembraani ja glükoosi omastamist (21, 22). Insuliiniresistentsuse korral on IRS-1 fosforüülimine ja GLUT4 translokatsioon vähenenud, mis on osaliselt seotud rakusiseste lipiidide kuhjumisega (22). Ektoopiliste lipiidide, sh diatsüülgütserooli, keraamiidide ja atsüülkarnitiinide ladestumine skeletilihastes ja maksas pärssib signaaliraja toimimist (21, 23). Maksas võib insuliiniresistentsus olla selektiivne – insuliini võime pärssida glükoneogeneesi on häiritud, kuid lipogeneesi stimuleeriv toime säilib, mis selgitab insuliiniresistentsuse ja düslipideemia sagedast koosinemist (21).

Lipiidide kuhjumise kõrval on kesksel kohal rasvumisega seotud krooniline põletik – rasvkoest pärinevad mediaatorid (TNF- α , interleukiinid, C-reaktiivne valk) takistavad insuliini retseptori substraadi normaalset toimimist (24). Mehhanismid – põletik, lipiidide ainevahetuse häired ja mikrobiota düsbioos – toimivad paralleelselt, mistõttu on tegemist mitmetahulise seisundiga (25).

Soolestiku mikrobiota düsbioos võib mõjutada lühikese ahelaga rasvhapete tootmist, sapphapete ainevahetust ja soolebarjääri läbilaskvust, soodustades metaboolset endotokseemiat ja süsteemset põletikku (26, 27). Aastal 2023 avaldatud Takeuchi jt uuringu tulemused näitasid, et insuliiniresistentsusega inimestel on soolestiku mikrobiota tasakaal paigast ära – ülekaalus on bakterid, kes lagundavad liisuhkruid liisuhkruteks, kuid ei tarbi neid ise piisavalt ära. Kuhjuvad monosahhariidid soodustavad rasva ladestumist ja madala astme põletikku. Võimaliku ravistrateegiana on välja pakutud probiootilist sekkumist näiteks *Alistipes indistinctus*’ega, mis hiirkatsetes on parandanud insuliinitundlikkust (28).

Insuliin osaleb ka aju, südame-veresoonkonna ja luukoe talitluses, mistõttu insuliiniresistentsus ja krooniline hüperinsulineemia seostuvad paljude krooniliste haigustega, sh kardiovaskulaarsetega (3). Insuliiniresistentsus ei ole seega üksnes diabeedieelse seisundi marker, vaid terviklik metaboolne häire, mis seob kokku metaboolse sündroomi põhikomponendid – rasvumise, düslipideemia ja hüpertensiooni (4).

Tervise ja haiguste arengulise päritolu hüpoteesi (DOHaD) kohaselt võivad ebasoodsad tingimused loote- ja varajases lapseas, sh nii ema ala- kui ületoitumine, mõjutada püsivalt metaboolsete kudede ja endokriinsete süsteemide arengut, suurendades insuliiniresistentsuse, 2. tüüpi diabeedi ja metaboolse sündroomi riski täiskasvanueas (29, 30). Hollandi näljatalve kohort on näidanud, et raseduse varases staadiumis esinenud mööduv alatoitumus omab eluaegset mõju metaboolsele tervisele isegi normaalse sünnikaalu korral (29).

Seega on insuliiniresistentsuse etioloogia seotud nii rakusiseste lipiidide kuhjumise, põletikuliste protsesside, soolestiku mikrobiota düsbioosi, varase elu mõjutuste kui ka signaalradu mõjutavate molekulaarsete defektidega. Tegemist on kompleksse seisundiga, mille kujunemisel mängivad rolli nii ainevahetuslikud, hormonaalsed kui ka põletikulised mehhanismid.

2.3 Insuliiniresistentsuse määramine HOMA-IR indeksiga

Insuliiniresistentsuse hindamiseks on välja töötatud mitmeid meetodeid, mis erinevad täpsuse, keerukuse ja kättesaadavuse poolest. Insuliinitundlikkust määravate uuringute võrdlusstandardiks peetakse hüperinsulineemilist euglükeemilist klamp-meetodit, mille kirjeldasid ära DeFronzo jt 1979. aastal. Kuigi klamp-tehnika annab kogu keha

glükoosikasutuse kohta täpse otsese hinnangu, on see invasiivne, aja- ja ressursimahukas ning seega suurte epidemioloogiliste uuringute jaoks ebapraktiline. (24, 31)

Laiaulatuslikes populatsiooniuringutes kasutatakse seetõttu valdavalt kaudseid markereid, mis põhinevad tühja kõhu vere insuliini- ja glükoositasemetel. Üks kõige sagedamini kasutatav marker on Matthews jt poolt 1985. aastal välja töötatud insuliiniresistentsuse homeostaasi mudel (*homeostatic model assessment of insulin resistance*, HOMA-IR). (12) Mudel põhineb maksa ja pankrease β -rakkude vahelisel tagasisidesüsteemil – tühja kõhu glükoositaset peegeldab maksa glükoositootmist ja selle insuliini poolt pärssimise efektiivsust, samal ajal kui tühja kõhu insuliinitaset peegeldab β -rakkude vastust glükoosile, mis on insuliiniresistentsuse korral kompensatoorselt suurenenud (12, 32). HOMA-IR indeks arvutatakse tänapäeval järgmise valemiga (24):

$$\text{HOMA-IR} = \text{tühja kõhu insuliin } (\mu\text{U/l}) \times \text{tühja kõhu glükoos } (\text{mmol/l}) / 22,5$$

Nimetaja 22,5 on normaliseeriv tegur, mis on tuletatud normaalse tühja kõhu insuliinitaseme (5 $\mu\text{U/l}$) ja glükoositaseme (4,5 mmol/l) korrutisest, mis tähendab, et normaalse insuliinitundlikkusega inimesel peaks HOMA-IR väärtus olema ligikaudu 1 (24).

HOMA-IR on laialdaselt valideeritud klamp-meetodi suhtes ning korrelatsioon tulemustega on osutunud tugevaks (12, 33). Meetodi peamised eelised on lihtsus ja vajadus vaid ühekordse paastuvereproovi järele, mis teeb selle eriti sobivaks suurte epidemioloogiliste uuringute jaoks (24). Meetodi piiranguteks on ebatäpsus 2. tüüpi diabeedi korral, tulemuste varieeruvus erinevates laborites ning sobimatus insuliinravi saavatele patsientidele (32).

Oluline metoodiline küsimus HOMA-IR indeksi kasutamisel on sobiva läbilõikeväärtuse valik insuliiniresistentsuse defineerimiseks – universaalset piirväärtust ei ole. Lõikeväärtused varieeruvad sõltuvalt uuritavast populatsioonist, vanusest, soost, etnilisest taustast ning kasutatud kliinilistest määramismeetoditest. (34) Epidemioloogilistes uuringutes kasutatakse sageli läbilõikeväärtusena uuritava populatsiooni HOMA-IR väärtust 75. protsentiili juures (vahel ka 90 protsentiili). See võimaldab identifitseerida kõrgema insuliiniresistentsuse riskiga rühma konkreetses valimis. (34, 35)

Eestis on 2015. aastal HOMA-IR läbilõikeväärtuse seadnud Joost, kes määras Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuringu (ELIKTU) vanema kohordi 25-aastaste uuritavate andmete põhjal lõikeväärtuseks HOMA-IR $\geq 1,80$. See lõikeväärtus tuletati HOMA-IR jaotuse ülemise kvartiili (75 protsentiili) põhjal ning valideeriti metaboolse sündroomi tuvastamise võimekuse suhtes, näidates tundlikkust 71,9% ja spetsiifilisust 78,1%. (10) Selline

populatsioonipõhine lähenemine on kooskõlas rahvusvahelise praktikaga, kus lõikeväärtused tuletatakse sageli uuritava populatsiooni enda HOMA-IR jaotuse põhjal (34, 35).

2.4 Insuliiniresistentsuse epidemioloogia

Insuliiniresistentsus on globaalselt levinud terviseprobleem, kuid selle täpne hindamine on raskendatud ühtse diagnostilise standardi puudumise tõttu. Aastal 2025 avaldatud Ballena-Caicedo jt süstemaatiline ülevaade ja meta-analüüs, mis hõlmas 87 uuringut ja 235 148 osalejat, hindas insuliiniresistentsuse globaalseks levimuseks 26,53% (95% CI 24,10–29,03), kusjuures varieerus see 26–30% vahel sõltuvalt populatsioonist ja geograafilisest piirkonnast. Suurest valimist hoolimata oli uuringutevaheline heterogeensus väga kõrge ($I^2 = 99\%$), mis viitab sellele, et tegelik levimus oleneb tugevalt rahvastikust, kasutatud lõikeväärtusest ja diagnostilistest kriteeriumitest. Statistiliselt olulist erinevust soo lõikes ei ilmnunud. (36)

Insuliiniresistentsuse levimus mittediabeetikute USA täiskasvanute seas on viimaste kümnendite jooksul oluliselt kasvanud. NHANES-i andmete pikaajaline analüüs (1999–2018) näitas, et vanusega standarditud insuliiniresistentsuse levimus tõusis 24,8%-lt aastatel 1999–2000 kuni 38,4%-ni aastatel 2017–2018 ning hüperinsulineemia levimus 28,2%-lt 41,4%-ni. Kõige selgem kasv toimus aastatel 1999–2010, mille järel trend stabiliseerus. Kogu vaadeldud perioodi jooksul oli levimus järjepidevalt kõrgem meestel, mitte-hispaania mustanahaliste ja hispaania päritolu inimeste seas ning madalama haridustaseme ja kehvema pere majandusliku toimetulekuga rühmades. (37)

Noorematel täiskasvanutel on insuliiniresistentsuse levimus samuti kõrge. NHANES-i andmetel hindasid Parcha jt 2022. aastal, et 18–44-aastastest mittediabeetikute USA täiskasvanutest oli perioodil 2015–2018 insuliiniresistentsed ($\text{HOMA-IR} \geq 2,5$) 40,3% (95% CI 36,4–44,2), samas kui perioodil 2007–2010 oli see näitaja 44,8% (95% CI 42,0–47,6). Insuliiniresistentsusega noored täiskasvanud olid tõenäolisemalt mehed, Mehhiko päritolu ameeriklased ning rasvunud. Neil esines ka sagedamini madalam haridustase, hüpertensioon, hüperkolesteroleemia ja vähene kehaline aktiivsus. Insuliiniresistentsus seostus suurema vööümbermõõdu ja kõrgema kehamassiindeksiga (KMI) ning nii kogu- kui ka piirkondliku rasvamassi suurenemisega, kuid samuti suurema lihasmassiga. Oluline on välja tuua, et peaaegu pooled insuliiniresistentsusega inimesed ei olnud rasvunud. (38)

Eestis on populatsioonipõhiseid andmeid insuliiniresistentsuse leviku kohta vähe. Aastal 2012 viisid Eglit jt kolmes Eesti maakonnas täiskasvanud elanike seas läbi ristlambilõikelise uuringu ($n = 495$, vanus 20–74 aastat), milles hinnati metaboolse sündroomi ja insuliiniresistentsuse levimust HOMA-IR indeksi abil. Insuliiniresistentsus defineeriti uuritavate (välja arvati teadaoleva diabeediga osalejad) HOMA-IR ülemise kvartiili alusel,

mille piirväärtuseks kujunes kogu valimis 1,92 (meestel 2,04 ja naistel 1,82). Metaboolse sündroomi toorlevimus oli 27,9% ja Eesti rahvastiku vanuselise jaotuse järgi standardituna 25,9%. Haiguseelses rühmas, kuhu kuulusid uuritavad ilma varem diagnoositud diabeedi, hüpertensiooni või düslipideemiata, oli HOMA-IR-i keskmine väärtus 2,73 ($\pm$ 1,8). See ei erinenud oluliselt haigestunute rühma näitajast ($2,97 \pm 2,1$, $p = 0,5$), hoolimata sellest, et haiguseelsete rühma kuulunud olid oluliselt nooremad. (39)

Kokkuvõttes on insuliiniresistentsus globaalselt esinev terviseprobleem ning selle levimus on viimastel kümnenditel märkimisväärselt kasvanud, eriti noorte täiskasvanute seas. Eestis pärinevad olemasolevad andmed peamiselt enam kui kümne aasta tagusest perioodist ning longitudinaalsed andmed insuliiniresistentsuse leviku ja seda mõjutavate tegurite kohta noortel täiskasvanutel on piiratud.

2.5 Insuliiniresistentsuse mõju tervisele

Insuliiniresistentsus on seotud mitmete metaboolsete ja kardiovaskulaarsete haiguste tekkeriskiga (40). Kuna insuliiniresistentsus avaldub sageli aastaid enne kliiniliselt avalduvaid haigusi, on selle varane tuvastamine rahvatervishoiu seisukohast olulise tähtsusega (41).

González-González jt 2022. aastal avaldatud meta-analüüs, mis hõlmas 38 prospektiivset kohortuuringut ja 215 878 osalejat, leidis, et kõrgem HOMA-IR väärtus oli seotud 2. tüüpi diabeedi tekkeriskiga (HR 1,87; 95% CI 1,40–2,49) (35). Insuliiniresistentsust peetakse 2. tüüpi diabeedi varaseimaks tuvastatavaks tunnuseks ning see eelneb kliinilisele diagnoosile sageli 10–15 aastat varem (41).

Insuliiniresistentsus on riskitegur ka kardiovaskulaarsete haiguste tekkeks. Meta-analüüs, mis hõlmas 65 prospektiivset uuringut ja 516 325 osalejat, näitas, et kõrgem HOMA-IR oli seotud südame-veresoonkonna haiguste tekkeriski suurenemisega (suhteline risk 1,46 ühe standardhälbe võrra, 95% CI 1,26–1,69) (42). Samuti on kõrgem HOMA-IR seotud surmaga mitte lõppevate kardiovaskulaarsete haiguste (HR 1,46; 95% CI 1,08–1,97) ja hüpertensiooni tekkeriskiga (HR 1,35; 95% CI 1,15–1,59) (40).

Insuliiniresistentsus mängib kesket rolli metaboolse düsfunktsiooniga seotud rasvmaksa (MASLD) patogeneesis. Inimestest, kellel on diagnoositud 2. tüüpi diabeet, esineb maksa steatoos globaalselt 60–86%-l. Insuliiniresistentsus soodustab maksa steatoosi tekkimist läbi mitme mehhanismi: valges rasvkoos suureneb lipolüüs ja vabade rasvhapete sissevool maksa, millele lisandub suurenenud hepatotsüütide *de novo* lipogenees. Samas on MASLD ka iseseisev riskitegur 2. tüüpi diabeedi tekkeks – MASLD-ga inimestel on kahekordselt suurem risk diabeeti haigestuda kui neil, kellel MASLD-d ei esine. (43)

Polütsüstiliste munasarjade sündroom (PCOS) on reproduktiivsealiste naiste kõige sagedasem endokriinhaigus, mille levimus on sõltuvalt uuritud populatsioonist ja kasutatud diagnostikakriteeriumidest 10–13% (44). Insuliiniresistentsus on PCOS-i üks kesketest patofüsioloogilistest mehhanismidest ja PCOS-iga naistel esineb sageli insuliiniresistentsus. Insuliiniresistentsus ja kompensatoorne hüperinsulineemia soodustavad munasarjade androgeenide tootmist (45).

Seega on insuliiniresistentsus seotud mitmete krooniliste haiguste, eelkõige 2. tüüpi diabeedi, kardiovaskulaarsete haiguste, hüpertensiooni, MASLD ja PCOS, tekke ja progresseerumisega.

2.6 Insuliiniresistentsuse seos sotsiaaldemograafiliste ja majanduslike teguritega

Arusaam tervisest ja selle sotsiaalsetest mõjuritest on aastate jooksul paranenud ning tänapäeval peetakse neid tervise kvaliteedi võtmeteguriteks, mis koos tervishoiuteenustega mõjutavad otseselt või kaudselt inimeste tervist. Sissetulek, haridus ja sotsiaalne staatus mängivad inimese tervises sageli suuremat rolli kui bioloogilised tegurid, kuigi ka vanusel ja sool on siiski oluline mõju. (34, 46)

Hispaania populatsioonipõhine EPIRCE uuring ($n = 2459$) näitas, et insuliiniresistentsuse esinemine erineb soo ja vanuse lõikes. Meestel oli enamike metaboolse sündroomi komponentide levimus oluliselt kõrgem kui naistel – kõrgeenenud triglütseriidide tase (23% vs 9,6%, $p < 0,001$), vererõhk (32% vs 19%, $p < 0,001$) ja paastuglukoos (21% vs 13%, $p < 0,001$). Samas uuringus leiti, et sugude lõikes erinesid ka HOMA-IR optimaalsed läbilõikeväärtused – mittediabeetikutest meestel 1,85 ja 50-aastastel naistel 2,07. Naistel, kuid mitte meestel, esines mittelineaarne seos vanuse ja HOMA-IR diagnostilise täpsuse vahel. Seega jõuti järeldusele, et mittediabeetikute naistel tuleks optimaalne piirväärtus määrata iga vanuserühma jaoks eraldi. Sealjuures toodi välja, et HOMA-IR võime tuvastada metaboolset riski vähenes oluliselt pärast 50. eluaastat, mida autorid seostasid menopausijärgsete muutustega (östrogeenitasemete langus ja vistseraalse rasvkoe suurenemine). (34)

Longituuduuringud on näidanud, et insuliiniresistentsuse areng algab juba lapseas. Briti EarlyBird diabeedi uuringus ($n = 235$ last) leiti, et HOMA-IR hakkas tõusma alates 7. eluaastast – 3–4 aastat enne puberteedi algust, kuid rasvumine ja kasvufaktor IGF-1 tasemete tõus selgitasid üheskoos ainult 34% insuliiniresistentsuse variatsioonist poistel ja 35% tüdrukutel kolme puberteedieelse aasta jooksul. Samas üle 60% puberteedieelsest insuliiniresistentsuse varieeruvusest jäi selgitamata. (47) ALSPAC uuring (*Avon Longitudinal Study of Parents and Children*) 1779 noore inimese kohta näitas, et tühja kõhu glükoosi, insuliini ja insuliiniresistentsuse tasemed muutuvad vanuses 15–24 eluaastat J- või U-kujuliselt,

saavutades madalaima taseme umbes 17-aastaselt. See viitab, et 17. eluaasta võib olla oluline periood sekkumiseks, et toetada soodsaid ainevahetuslikke muutusi ja veresoonte tervist. (48)

Sotsiaalmajandusliku staatuse ja insuliiniresistentsuse vahelised seosed võivad riigiti erineda ja sõltuda riigi majandusarengu tasemest. Süstemaatilised ülevaated on näidanud, et madalama sissetulekuga riikides esineb rasvumist sagedamini kõrgema sotsiaalmajandusliku staatusega rühmades, samas kui kõrge sissetulekuga riikides on muster vastupidine – risk koondub madalama staatusega rühmadesse, eriti naiste puhul. Keskmise sissetulekuga riikides on seos sageli üleminekufaasis – esialgne positiivne gradient võib ajutiselt lameneda ning hiljem pöörata negatiivseks. (49, 50) Lawlor jt uuringusse oli kaasatud juhuvalimina 3189 (9- ja 15-aastast) last Taanist, Eestist ja Portugalist ning uuriti, kuidas perede sotsiaalmajanduslik seisund (vanemate haridus ja sissetulek) on seotud laste insuliiniresistentsusega. Leiti, et Taanis oli kõrgem vanemate haridustase ja sissetulek seotud madalama HOMA-IR-iga, kuid Eestis ja Portugalis vastupidi – kõrgem sotsiaalmajanduslik staatus seostus kõrgema HOMA-IR-iga. Eesti ja Portugali leidude kohta järeldasid autorid, et kõrgem sotsiaalmajanduslik staatus võis nendes riikides tähendada paremat juurdepääsu energiarikkale toidule ja soodustada ebatervislikku elustiili, mis omakorda soodustas insuliiniresistentsuse kujunemist. (51)

Sarnast mustrit on kirjeldatud ka Egiptuses, kus Aitsi-Selmi jt analüüsisid 34 275 reproduktiivsealise naise andmeid kahel ajaperioodil (1992/95 ja 2005/08). Madalama haridusega naistel oli kõrgem leibkonna sissetulek seotud suurema rasvumise riskiga, samas kui kõrgema haridusega naiste seas seda seost ei ilmnunud ning rasvumise levimus kasvas perioodide vahel kõige enam just madalama haridusega, vaesemate ja maapiirkonnas elavate naiste seas. (52) Need tulemused viitavad riikide majandusarenguga seotud sotsiaalmajandusliku gradiendi pööramise faasile (49).

Elukaare perspektiivist näitas Lawlor jt uuring Briti 60–79-aastaste naiste seas, et lapsepõlves madalamasse sotsiaalsesse klassi kuulumine oli seotud kõrgema HOMA-IR-iga täiskasvanueas isegi siis, kui hilisem klassipositsioon paranes. Täiskasvanuea madalam sotsiaalmajanduslik staatus lisandus kumulatiivse riskina, kuid lapsepõlve mõju oli tugevam. (53) Sarnaseid tulemusi on leitud ka teistes uuringutes, kus lapsepõlves kogetud vaesus on seotud suurema diabeediriskiga täiskasvanueas ning risk suureneb veelgi, kui ebasoodsad tingimused esinevad nii lapsepõlves kui täiskasvanueas – see seos kehtib mõlemal sugupoolel, kuid on naistel tugevam (54). See viitab, et varane eluiga on oluline periood, mis mängib rolli insuliiniresistentsuse kujunemises.

Aastal 2024 avaldati Brasiilia 18–19-aastaste noorte seas läbi viidud ristlõikelise uuringu tulemused, mis käsitlesid indikaatoreid, mis mõjutavad mittenakkushaiguste kujunemist – sotsiaalmajanduslikku staatust ning käitumuslikke ja metaboolseid tegureid.

Tuvastatud mustrite põhjal, mis kirjeldavad mittenakkushaiguste ja nendega seotud riskitegurite omavahelisi seoseid noorte seas, avaldas suurimat mõju vabade suhkrute tarbimine. Sellele järgnesid kõrge TyG-indeks (varajane insuliiniresistentsuse marker) ja madal sotsiaalmajanduslik staatus. See osutab sellele, et sotsiaalmajanduslik staatus ja toitumisharjumused on seotud insuliiniresistentsuse kujunemisega ning nendele suunatud sekkumised võiksid märkimisväärselt mõjutada mittenakkushaiguste kujunemist. (55)

Kokkuvõttes mõjutavad insuliiniresistentsuse kujunemist nii sotsiaalmajanduslik staatus, vanus ja sugu kui ka elustiilitegurid kogu elukaare vältel. Kuigi madalamat sotsiaalmajanduslikku staatust seostatakse sageli suurema riskiga, võivad seosed riigiti erineda. Tõendid viitavad, et oluline roll on varasel eluperioodil ning tervisekäitumisel, mis võivad sotsiaalmajandusliku tausta mõju võimendada.

2.7 Insuliiniresistentsuse seos kehakaalu ja rasvkoega

On leitud, et insuliiniresistentsus on tugevalt seotud kehamassiindeksiga (KMI). Suures Hiina täiskasvanute läbilõikelises uuringus (n = 12 018) oli insuliiniresistentsuse (HOMA-IR) levimus 3,44 korda suurem ülekaalulistel ja 7,53 korda suurem rasvunudel võrreldes normaalkaalulistega. (56) Sarnane seos ilmnis ka USA NHANES uuringu 5983 täiskasvanuga valimi analüüsist – HOMA-IR tõusis järjekindlalt koos KMI tasemetega. Uuringu tulemuste järgi oli insuliiniresistentsus mõjutatud esmalt KMI-st ja seejärel keha rasvaprotsendist. (57)

Rasvkude ei ole ainult energiahoidla, vaid aktiivne endokriinne elund, mis reguleerib süsteemset ainevahetust. Insuliini toime rasvkoes hõlmab GLUT4 translokatsiooni, mis soodustab glükoosi omastamist ja lipolüüsi pärssimist, vähendades vabade rasvhapete vabanemist. Need mehhanismid mõjutavad süsteemset glükoosi- ja lipiidihomöostaasi. Kui need rajad on häiritud, tekib rasvkoe insuliiniresistentsus, mis suurendab vabade rasvhapete hulka ja glükoosi ületootmist maksas, soodustades süsteemse insuliiniresistentsuse teket. (58) Rasvumine põhjustab kroonilist madalatasemelist põletikku rasvkoes, millega kaasneb muuhulgas makrofaagide kuhjumine, põletikku soodustavate tsütokiinide (nt TNF- α , IL-6) vabanemine ja signaalradade aktivatsioon – see on oluline mehhanism, mis seob rasvumise insuliiniresistentsusega (59). Lisaks on lipiidide vaheproduktid (nt diatsüülglütserool, keraamiidid) ja rakustress (oksüdatiivne ja endoplasmaatilise retiikulumi stress) olulised vahendajad insuliiniresistentsuse tekkimisel ning adipokiinide muutused (nt adiponektiini langus, resistiini ja leptiini signaali häired) on samuti seotud insuliiniresistentsusega (60).

Insuliiniresistentsuse kujunemisel on oluline ka rasvkoe jaotumine organismis. Vistseraalne rasvkude on võrreldes subkutaanse rasvaga põletikulisem, metaboolselt aktiivsem ja lipolüütilisem ning vabastab suuremas koguses vabu rasvhappeid portaalvereringesse. See

suurendab maksa glükoositootmist ja triglütseriidide sünteesi ning soodustab maksa insuliiniresistentsuse teket. (61)

Kuna otsene vistseraalse rasvkoe mõõtmine (nt magnetresonants- või kompuutertomograafia) on igapäevapraktikas kallis ja vähe kättesaadav, kasutatakse tsentraalse rasvkoe jaotuse hindamiseks lihtsaid antropomeetrilisi näitajaid nagu vööümbermõõt ja vööpuusaümbermõõdu suhe. Lim jt 2025. aasta uuring 20 202 Korea täiskasvanul (KNHANES 2015 ja 2019–2021) näitas, et vööümbermõõt oli positiivselt ja sõltumatult seotud insuliiniresistentsusega (HOMA-IR-iga) mõlemast soost uuritavatel ($p < 0,001$) ning see seos püsis ka pärast demograafiliste ja metaboolsete näitajate arvesse võtmist. Statistiliselt olulised seosed ilmsid kõikides vanuserühmades ning seos oli tugevam vanematel täiskasvanutel, eriti meestel. (62) Need leiud toetavad vööümbermõõtu kui lihtsat ja patofüsioloogiliselt tähenduslikku metaboolse riski markerit täiskasvanutel.

Vabad rasvhapped on üks peamisi tegureid, mis seovad rasvumise insuliiniresistentsusega. Plasma vabade rasvhapete taseme tõus – nii lühiajaliselt kui ka krooniliselt – võib pärssida insuliini toimet sihtkudedes (skeletilihastes, maksas) vähendades glükoosi transporti rakkudesse ning pärssides glükogeeni sünteesi. See toetab insuliiniresistentsuse kliinilist avaldumist rasvunud täiskasvanutel. (60) Vabadest rasvhapetest tulenev lipotoksilisus toidab omakorda põletikku ja rakkude stressivastuseid, mis süvendavad insuliinisignaali häireid (59).

Oluline on välja tuua ka „normaalkaaluline rasvumine“, sest normaalkaalulistel täiskasvanutel võib kõrge rasvaprotsent seostuda kõrgema HOMA-IR indeksi ja metaboolsete kõrvalekalletega. NHANES 1999–2006 uuringu andmetel suurenes HOMA-IR süstemaatilisel üle kõigi laiendatud normaalkaalulise rasvumise (*expanded normal-weight obesity*) kategooriate, kus KMI-d ja rasvaprotsenti kombineeriti. (57)

Kokkuvõttes näitavad uuringud, et insuliiniresistentsus sageneb ja süveneb koos KMI tõusuga. Selle kujunemisel on tähtis rasvkoe hormoone tootev roll, krooniline põletik ja lipiidide liigsus kudedes. Rasvkoe jaotus, eriti vistseraalse rasva hulk, mõjutab insuliiniresistentsust rohkem kui kehakaal üksi. Ka normaalkaalus, kuid suure rasvaprotsendiga inimestel on risk insuliiniresistentsuse kujunemiseks.

2.8 Insuliiniresistentsuse seos toitumisharjumustega

Toitumisharjumused on üks olulisemaid muudetavaid tegureid, mis mõjutavad insuliinitundlikkust (63). Erinevate toitumismustrite hulgas on palju uuritud Vahemere tüüpi toitumine, mida iseloomustab täisteratoodete, kaunviljade, köögi- ja puuviljade, pähklite ning oliiviõli rohke tarbimine, mõõdukas kala ning vähene töödeldud ja suhkrurikaste toitude

osakaal menüüs. Vetrani jt 2023. aastal avaldatud ristlääbilõikelises uuringus, mis hõlmas 62 ülekaalulist või rasvunud osalejat, oli kõrge Vahemere dieedi järgimise rühmas HOMA-IR madalam ning insuliinitundlikkuse indeks kõrgem võrreldes teiste rühmadega, kusjuures eraldi paistis silma sagedasem kala tarbimine, mis seostus madalama HOMA-IR ja parema insuliinitundlikkusega. (64)

Sekkumisuuringutes on tulemused olnud siiski heterogeensemad. Lauria jt 2026. aasta süstemaatiline ülevaade ja randomiseeritud uuringute meta-analüüs (9 RCT-d, 1337 osalejat) ei tuvastanud Vahemere dieedi olulist mõju paastuglühkoosile, paastuinsuliinile ega HOMA-IR-le, kuigi vastavate toitumismustrite järgimine vähendas oluliselt HbA1c-d ($MD = -0,18$; 95% $CI -0,35$ kuni $-0,01$), LDL-kolesterooli ja triglütseriide ning soodustas soolestiku mikrobiota mitmekesisust ja metaboolse tervisega seotud bakteritüvede rohkust. (65)

Üheks põhjuseks, miks Vahemere dieedi järgimine seostub madalama insuliiniresistentsusega vaatlusuuringutes, võib olla sellele dieedile iseloomulik rasvaprofiil. Imamura jt 2016. aasta meta-analüüs hõlmas 102 randomiseeritud katset 4220 osalejaga ning näitas, et küllastunud rasvhapete (SFA) asendamine polüküllastumata rasvhapetega (PUFA) vähendas paastuglühkoosi, HbA1c-d ja HOMA-IR väärtust ning parandas insuliinisekretsiooni (66). Samas Lytrivi jt 2023. aasta meta-analüüs (30 katset, 1586 osalejat, sekkumise kestuse mediaan 5 nädalat) leidis, et küllastunud rasvhapete asendamine vähemalt 5% ulatuses päevasest energiast mono- või polüküllastumata rasvhapetega (MUFA või PUFA-ga) ei mõjutanud oluliselt insuliinitundlikkust ega β -rakkude funktsiooni (võrdluses MUFA-ga). β -rakkude funktsiooni kohta PUFA-ga asendamise puhul ei saanud järeldusi teha, kuna tõendust ei olnud piisavalt. See viitab sellele, et rasvade kvaliteedi metaboolne mõju võib avalduda eelkõige pikaajalisel tarbimisel ja koostoimes teiste toitumismustrite aspektidega. (67)

Süsivesikute kvaliteet on insuliiniresistentsuse seisukohast samuti oluline. Yu jt 2025. aastal avaldatud meta-analüüs, mis hõlmas kuut randomiseeritud kontrollitud katset (RCT-d) diabeedita täiskasvanutel ($n = 192$), näitas, et madala glükeemilise indeksiga (GI) dieedid vähendasid HOMA-IR väärtust olulisemalt kui kõrge GI-ga dieedid, kuigi kaasatud uuringute arv ja valim olid piiratud. (68)

Süsivesikute kvaliteedi tähtsus avaldub ka täisteratoodete tarbimises. Ying jt 2024. aasta süstemaatiline ülevaade ja meta-analüüs leidis, et kümne prospektiivse kohortuuringu andmetel seostus 50 g/päevas täisteraviljatoodete tarbimist ligikaudu 24% madalama 2. tüüpi diabeedi riskiga. RCT-des vähenes täisteraviljatoodete sekkumisel paastuglühkoos, HOMA-IR aga statistiliselt oluliselt ei langenud. (69) Vastupidiselt sellele Colak jt 2025. aasta meta-analüüs, mis hõlmas 51 randomiseeritud uuringut ülekaaluliste ja rasvunud täiskasvanutega ($n = 3420$),

näitas, et kiudainete lisamine vähendas HOMA-IR väärtust keskmiselt 0,38 ühiku võrra (95% CI 0,08–0,68, $p < 0,00001$) ning langetas paastuinsuliini ja -glükoosi (70).

Üksikute toidugruppidest võiks insuliiniresistentsusega seoses välja tuua suhkruga magustatud karastusjookide ja mahlade tarbimise. Corte jt 2025. aasta süstemaatiline ülevaade ja annus-vastus meta-analüüs hõlmas 18 prospektiivset kohortuuringut 541 288 osalejaga ning näitas, et iga lisaportsjon suhkruga magustatud karastusjooki ja puuviljamahla päevas seostus ligikaudu 25% kõrgema 2. tüüpi diabeedi riskiga (RR 1,25; 95% CI 1,17–1,35). Samas ei leitud seost lisatud suhkru ega fruktoosi tarbimise ja suurema 2. tüüpi diabeedi riski vahel. (71)

Insuliiniresistentsuse kujunemisel on olulised ka söögikorrad ning nende ajastus ja regulaarsus. Kreeka Healthy Growth uuring, milles osales 1912 koolilast (9–13-aastased) näitas, et regulaarne hommikusöögi söömine seostus madalama HOMA-IR-iga, kuid see seos kadus pärast vööümbermõõdu, vanemate KMI ja sotsiaalmajandusliku staatusega arvestamist (72). Project Viva 2018. aastal avaldatud prospektiivne longituuduuring tõi esile, et lapsepõlves kujunenud toitumisharjumused, sealhulgas igapäevane hommikusöök ja perega õhtusöök, harvem kui kord nädalas kiirtoidu tarbimine ning televiisori mittevaatamine söögikorra ajal, seostusid väiksema keha rasvprotsendi ja madalama insuliiniresistentsusega varases noorukieas. Need seosed jäid püsima ka pärast segavate teguritega arvestamist. (73)

Hommikusöögi olulisust toetas ning söögikordade ajastuse mõju kinnitas Intemann jt 2024. aasta ristlõikeline Euroopa I.Family uuring, mis hõlmas 2195 last ja noorukit. Hilist söömist ja lühikest söömisakent iseloomustav muster („*late-infrequent-short*“) seostus oluliselt kõrgema HOMA-IR z-skooriga võrreldes varasema ja sagedasema söömise mustriga, sõltumata KMI-st, vanusest ja sotsiaalmajanduslikust taustast. (74)

Kokkuvõttes toitumismustrid, mis rõhutavad head süsivesikute kvaliteeti (madal GI, täisteratooted, kiudainerikkus), küllastunud rasvhapete asendamist küllastumata rasvhapetega ning regulaarseid söögikordi, on seotud madalama insuliiniresistentsusega. Vastupidiselt soodustavad suhkruga magustatud joogid ja ebaregulaarsed söögikorrad insuliiniresistentsuse süvenemist. Kuna need seosed ilmnevad nii lastel, noorukitel kui ka täiskasvanutel, on varajaste toitumisharjumuste kujundamine insuliiniresistentsuse ennetuses olulisel kohal.

2.9 Insuliiniresistentsuse seos kehalise aktiivsusega

Füüsiline aktiivsus on samuti üks muudetavatest käitumuslikest teguritest, mis mõjutab glükoosi ainevahetust ja insuliinitundlikkust. Regulaarne treening võib aeglustada insuliiniresistentsuse süvenemist mitmete molekulaarsete mehhanismide kaudu, sh parandades glükoosi transporti lihaskudedesse, toetades energiavahetuse regulatsiooni ja vähendades põletikulisi protsesse. (75)

Selliste efektide rahvastikutasemel avaldumine kajastub randomiseeritud uuringute meta-analüüsid. Silva jt 2024. aasta süstemaatiline ülevaade ja meta-analüüs leidis, et kombineeritud aeroobne ja jõutreening parandab füüsiliselt mitteaktiivsetel täiskasvanutel glükoosi ainevahetuse näitajaid ning vähendab paastuglükoosi, paastuinsuliini ja HOMA-IR väärtusi võrreldes mitteaktiivsete kontrollrühmadega. (76) Üksnes jõutreeningu mõju uuris Boyer jt 2023. aasta meta-analüüs, mis hõlmas ülekaalulisi või rasvunud mittediabeetikutest täiskasvanuid ning selles jõuti järeldusele, et jõutreening parandas insuliinitundlikkust ja vähendas insuliiniresistentsuse markereid, kusjuures meeste puhul oli mõju suurem kui naistel (77).

Sarnane kaitsev mõju võib ilmned juba lapsepõlves ja noorukieas. Kazeminasab jt 2023. aasta meta-analüüs, mis hõlmas 35 uuringut ja 1550 ülekaalulist või rasvunud last ja noorukit, näitas, et treeningsekkumised vähendasid oluliselt paastuglükoosi ($WMD = -2,52$ mg/dl), paastuinsuliini ($SMD = -0,77$) ja HOMA-IR-i ($WMD = -0,82$) võrreldes kontrollrühmadega. Tulemused varieerusid sõltuvalt soost, treeningust ja selle kestusest, KMI-st ja tervises seisundist. (78) Erinevate treeningvormide mõju võrdles García-Hermoso jt 2023. aasta meta-analüüs ülekaaluliste ja rasvunud laste ja noorukite kohta ($n = 3051$) ning leiti, et need, kes teevad vähemalt kaks kuni kolm 60-minutilist mõõduka või kõrge intensiivsusega treeningut nädalas (eelistatult kas kõrge intensiivsusega intervalltreeninguna üksi või koos jõutreeninguga), saavutavad märkimisväärse paranemise paastuinsuliini ja HOMA-IR näitajates. (79)

Euroopa IDEFICS prospektiivne kohortuuring, mis hõlmas 3348 last vanuses 3–10,9 aastat kaheksast Euroopa riigist, näitas, et insuliiniresistentsus on kõige tugevamalt seotud ülekaalu ja rasvumisega (eelkõige KMI ja vööümbermõõduga), kuid seda mõjutavad ka sugu, vähene kehaline aktiivsus ja ekraaniaeg. Samas ilmnes uuringus, et kehaline aktiivsus on seotud väiksema insuliiniresistentsusega sõltumata kehakaalust, mistõttu on see oluline sekkumisvõimalus laste metaboolse tervise parandamisel. (80)

Kuna lapsepõlves ja noorukieas kujunenud käitumismustrid püsivad osaliselt ka täiskasvanueas, on viimastel aastatel üha rohkem uuritud, kuidas varase eluetapi liikumisharjumused mõjutavad metaboolset tervist hilisemas elus. García-Hermoso jt 2025. aasta süstemaatiline ülevaade ja meta-analüüs, mis hõlmas 38 longituuduuringut 63 158 osalejaga (keskmise jälgimisajaga 20,9 aastat) eristas kehalist aktiivsust ja sportimist. Tulemused näitasid, et lapsepõlve ja noorukiea kehalise aktiivsuse püsivuskorrelatsioon täiskasvanueaga oli madal ($r = 0,14$; 95% CI 0,11–0,16), sportimise püsivus oli mõnevõrra kõrgem ($r = 0,26$), kuid autorid rõhutasid vajadust rahvatervise sekkumiste järele, mis toetaksid laste ja noorukite kehalist aktiivsust ja sportimist. (81)

Pikaajalisi seoseid noorukiea liikumisharjumuste ja metaboolse tervise vahel on uuritud mitmes kohortuuringus. ALSPAC sünnikohordi uuring, milles jälgiti 792 osalejat 11. eluaastast 24. eluaastani aktseleromeetril põhinevate mõõtmistega, näitas, et istuva eluviisi süvenemine oli seotud paastuinsuliini taseme järk-järgulise tõusu ja kõrgema HOMA-IR väärtusega, eriti ülekaaluliste ja rasvunud noorte seas. Samal ajal seostus kerge kehaline aktiivsus madalamate insuliinitasemetega, kuid mõõduka või kõrge intensiivsusega kehalise aktiivsuse mõju avaldus eelkõige rasvamassi olulise vähenemisena. (82) Pikemaajalist mõju hindas Ballin jt 2025. aasta Rootsi õdede-vendade võrdlusanalüüs enam kui 1,1 miljoni 18-aastase mehega, kes läbisid sõjaväe kohustuslikus arstlikus läbivaatuses standardiseeritud kardiorespiratoorse võimekuse testi. Tulemused näitasid, et kõrgema kehalise võimekusega meestel oli oluliselt väiksem 2. tüüpi diabeedi risk hilises täiskasvanueas võrreldes madalama võimekusega meestega ($HR = 0,53$; 95% CI 0,50–0,57). Seos püsis ka õdede-vendade võrdluses, mis arvestab perekondlikke tegureid, kuid oli mõnevõrra nõrgem. (83)

Kõhuõõne rasvumise roll ilmneb selgelt ka täiskasvanueas. Fowler jt 2020. aasta läbilõikelises uuringus 6500 NHANES-i osalejate seas seostus kehaline aktiivsus madalama HOMA-IR väärtusega, kuid see seos nõrgenes ja polnud enam statistiliselt oluline pärast vööümbermõõdu arvesse võtmist. Samas näitas täiendav analüüs, et kõhupiirkonna rasvumusega täiskasvanutel püsis seos, mille kohaselt suurem kehaline aktiivsus oli seotud madalama insuliiniresistentsusega. Need leiud rõhutavad kõhupiirkonna rasvumise olulist rolli insuliiniresistentsuse kujunemisel ning viitavad, et kehalise aktiivsuse mõju võib olla eriti märkimisväärne selles riskirühmas. (84)

Kokkuvõttes seostub regulaarne kehaline aktiivsus parema insuliinitundlikkuse ja madalama insuliiniresistentsuse riskiga nii täiskasvanutel kui ka lastel ja noorukitel. Longituuduuringud viitavad, et noorukieas kujunenud liikumisharjumused võivad mõjutada metaboolset tervist ka täiskasvanueas, ehkki seos on vahendatud suuresti kehakaalu ja kehakoostise muutuste kaudu.

2.10 Insuliiniresistentsuse seos uneharjumustega

Uneharjumused on samuti muudetav käitumuslik tegur, millele on viimase kümnendi jooksul pööratud üha rohkem tähelepanu insuliinitundlikkuse ja 2. tüüpi diabeedi riski seisukohast. Uni mõjutab glükoosi ainevahetust mitmete mehhanismide kaudu, sealhulgas autonoomse närvisüsteemi tasakaalu, kortisooli sekretsiooni ja isu reguleerivate hormoonide (leptiini, greliini) kaudu. Ebapiisav uni või tsirkadiaanrütmi häirumine soodustavad nii halvenenud metaboolset tervist kui kehakaalu suurenemist. (85)

Liu jt 2025. aasta 73 uuringut hõlmanud süstemaatiline ülevaade ja meta-analüüs käsitles une kestuse ja 2. tüüpi diabeedi riski seost. Tulemused näitasid U-kujulist seost – nii lühike (alla 7 tunni) kui ka pikk ööuni (üle 8 tunni) seostusid kõrgema 2. tüüpi diabeedi riskiga (vastavalt $OR = 1,18$; 95% CI 1,13–1,23 ja $OR = 1,13$; 95% CI 1,09–1,18). (86) Sondrup jt 2022. aasta süstemaatiline ülevaade ja meta-analüüs hõlmas 35 RCT-d, milles uuriti une kestuse, kvaliteedi ja ajastuse mõju. Tulemused näitasid, et unepuudus vähendas insuliinitundlikkust, samuti halvendasid seda häirunud ööpäevarütm ja sügava une vähenemine. Samas ei leitud olulist mõju REM-une häirel ega katkendlikul unel. (87).

Zuraikat jt 2024. aasta ristuva disainiga RCT, milles osalesid 20–75-aastased naised ilma kardiometaboolsete haigusteta, kinnitas samuti seost une pikkuse ja insuliinitundlikkuse vahel. Osalejad läbisid kaks 6-nädalast perioodi: piisava une faasi (7–9 tundi öö kohta) ning lühema une faasi (umbes 6 tundi öö kohta). Tulemused näitasid, et une kestuse vähenemine tõi kaasa insuliinitundlikkuse languse ning paastuinsuliini ja HOMA-IR tõusu. See mõju ei olnud seotud keharasva muutustega, mis viitab une iseseisvale rollile glükoosi ainevahetuse reguleerimisel. Mõju oli enam väljendunud postmenopausis naistel, mis viitab hormonaalsetele eripäradele. (88)

Lapsepõlve ja noorukiea uneharjumuste pikaajalisemat mõju metaboolsele tervisele on uurinud Jansen jt. Aastal 2023 avaldatud uuringus leiti, et Mehhiko noorukitel, kelle uneaeg oli vähemalt 1 tunni võrra vanusele soovitatust lühem, oli 2,74 korda suurem tõenäosus insuliiniresistentsuse tekkeks kaheaastase perioodi jooksul (95% CI 1,0–7,4). Analoogne risk ilmnis ka nendel, kes läksid hiljem magama (une keskpaik hiljem kui kell 4:33 hommikul) ($OR = 2,63$; 95% CI 1,0–6,7), kusjuures tulemused ei sõltunud rasvamassi ja kehakoostise muutustest. (89)

Kokkuvõttes nii ebapiisav une kestus kui ka une-ärkvelolu rütmi häirumine on seotud halvenenud insuliinitundlikkuse ja kõrgema 2. tüüpi diabeedi riskiga. Sekkumisuuringud kinnitavad lühikese une mõju insuliinitundlikkuse vähenemisel, samas kui longituuduuringud noorukitel viitavad, et juba varases eluetapis kujunenud uneharjumused võivad mõjutada metaboolset tervist hilisemas elus. Une kestuse ja ajastuse arvestamine on seetõttu oluline aspekt insuliiniresistentsuse ennetuses kogu elukaare jooksul.

2.11 Insuliiniresistentsuse seos biomarkeritega

Kosmas jt 2024. aasta ülevaates tuuakse välja, et insuliiniresistentsus on tihedalt seotud kardiometaboolsete riskiteguritega nagu düslipideemia, kõrgenenud vererõhk ja madala intensiivsusega krooniline põletik. Vere lipiidide muutused on insuliiniresistentsuse üks iseloomulikumaid tunnuseid ning ülevaates kirjeldatakse, kuidas insuliiniresistentsus viib

lipiidihäirete kogumini, mida tuntakse aterogeense diabeetilise düslipideemiana ja mille kolm peamist tunnust on triglütseriidide tõus, HDL-kolesterooli langus ning väga väikese tihedusega lipoproteiinide (VLDL) osakaalu suurenemine. Triglütseriidide tõusu peamised mehhanismid insuliiniresistentsuse korral on suurenenud rasvasüntees maksas (*de novo* lipogenees) ning halvenenud VLDL-osakeste lõhustamine. (11)

Dhondge jt 2024. aasta ülevaates kirjeldatakse mehhanisme, mille kaudu insuliiniresistentsus võib vererõhku tõsta. Kompensatoorne hüperinsulineemia stimuleerib sümpaatilist närvisüsteemi, aktiveerib reniin-angiotensiin-aldosterooni süsteemi ning soodustab naatriumi tagasiimendumist neerudes. Lisaks häirub veresoonte laienemine, mille tulemusena tõuseb vererõhk juba enne kliiniliselt diagnoositava hüpertensiooni välja kujunemist. (90) Need mehhanismid aitavad selgitada, miks kardiometaboolse riski hindamisel arvestatakse vererõhku koos lipiidide ja kehakaalu näitajatega.

Insuliiniresistentsusega seotud oluline näitaja on ka krooniline madala intensiivsusega põletik. Selle hindamiseks kasutatakse kõige sagedamini C-reaktiivse valguga (CRV) taset veres. Kosmas jt ülevaade selgitab, et rasvumuse korral toodab rasvkude rohkem põletikutsütokiine, (eelkõige TNF- α -d ja IL-6-te), mis omakorda stimuleerivad maksas CRV-tootmist. (11) Näiteks suures Korea prospektiivses kohortuuringus (22 946 osalejat ilma diabeedita uuringu alguses) oli kõrgeim CRV tertiil seotud suurenenud 2. tüüpi diabeedi tekkeriskiga nii meestel (*HR* 1,67) kui naistel (*HR* 2,80) võrreldes madalaima tertiiliga (91).

Kokkuvõttes esineb insuliiniresistentsus tüüpiliselt koos kõrgeenenud triglütseriidide, vähenenud HDL-kolesterooli, mõõdukalt muutunud LDL-kolesterooli ning kõrgeenenud vererõhu ja CRV-tasemega. Iga näitaja annab täiendavat informatsiooni kardiometaboolse riski hindamiseks ning need näitajad on ka metaboolse sündroomi diagnoosi aluseks.

2.12 Eesti toitumis- ja liikumissoovitused

Eestis avaldati esimesed riiklikud toitumis- ja liikumissoovitused 1995. aastal. Neid on uuendatud 2006. aastal ning seejärel 2015. aastal, mille materjal toimetati ja avaldati 2017. aastal Tervise Arengu Instituudi (TAI) poolt. (14) Jaanuaris 2025 avaldas TAI kokkuvõtliku tabelraamatu uuendatud Eesti riiklike toitumise, liikumise ja uneaja soovitustega, mille toitumissoovitused põhinevad 2024. aastal valminud Põhjamaade soovitustel ning liikumissoovitused Maailma Terviseorganisatsiooni 2020. aasta juhistel. Esmakordselt on uuendatud soovitustesse lisatud ka uneaja soovitused. (92)

2025. aasta uuendatud soovitustes on makrotoitainete osakaal järgmine: süsivesikud peaksid katma 45–60% päevasest energiast, valgud 10–20% ning rasvad 35%–40%, kusjuures küllastunud rasvhapped ei tohiks ületada 10% päevasest energiast. Mono- ja polüküllastumata

rasvhapete tarbimine kokku peaks moodustama vähemalt kaks kolmandikku kogu rasvhapete kogusest. (92) Lisatud suhkrute tarbimise soovitude osas on oldud järjepidevad – täiskasvanutel ja üle 2-aastastel lastel ei tohiks lisatud suhkrute osakaal ületada 10% päevasest energiast, mis 2000 kcal energiavajaduse korral vastab kuni 50 grammile suhkrule päevas (14).

Kiudained on vajalikud seedesüsteemi korrashoidmiseks ning need aitavad stabiliseerida veresuhkru taset, suurendavad küllastustunnet ja toetavad kolesterooli ainevahetust. Ka nende tarbimise osas on konkreetset soovitus – päevas peaks täiskasvanud naine saama minimaalselt 25 g ja mees 35 g kiudaineid, mis vastab umbes 13 g kiudaineid 1000 kcal kohta. (14)

Toitumissoovitused toovad esile ka toidukordade regulaarsuse ning soovitatakse süüa kolm põhitoidukorda päevas (hommiku-, lõuna- ja õhtusöök) ja kuni kaks vahepala, kusjuures toidukordade vahe võiks mitte ületada 3–4 tundi (14).

2025. aasta uuendatud soovitustes on liikumissoovitused antud vahemikena – täiskasvanutele soovitatakse 150–300 minutit mõõduka intensiivsusega aeroobset tegevust või 75–150 minutit tugeva intensiivsusega aeroobset liikumist nädalas, lisaks kahel päeval nädalas mõõduka intensiivsusega lihaseid tugevdavaid harjutusi. Lastele ja noortele (7–18-aastased) soovitatakse keskmiselt 60 minutit mõõduka kuni tugeva intensiivsusega aeroobset tegevust päevas ning vähemalt kolmel päeval nädalas lihaseid ja luid tugevdavaid tegevusi. (92)

Esmakordselt on 2025. aasta tabelraamatusse lisatud uneaja soovitus. Vanuserühmiti on soovitatav uneaja kestus järgmine: 7–12-aastastel 9–12 tundi, 13–18-aastastel 8–10 tundi, ning täiskasvanutele on 6,5–11 (enamikele sobivalt 7–9) tundi. (92)

3. Eesmärgid

Magistritöö eesmärk oli uurida 33-aastaste Eesti täiskasvanute insuliiniresistentsust ja selle seoseid noorukiea tervisekäitumuslike teguritega.

Uurimistöö alaeesmärgid olid järgmised:

- Kirjeldada insuliiniresistentsuse levimust 33-aastaste Eesti täiskasvanute seas.
- Võrrelda insuliiniresistentsete ja insuliinitundlike 33-aastaste Eesti täiskasvanute sotsiaaldemograafilisi ja majanduslikke ning tervisekäitumuslikke tegureid.
- Analüüsida noorukiea kehalise aktiivsuse, toitumis- ja uneharjumuste seoseid täiskasvanuea insuliiniresistentsusega.

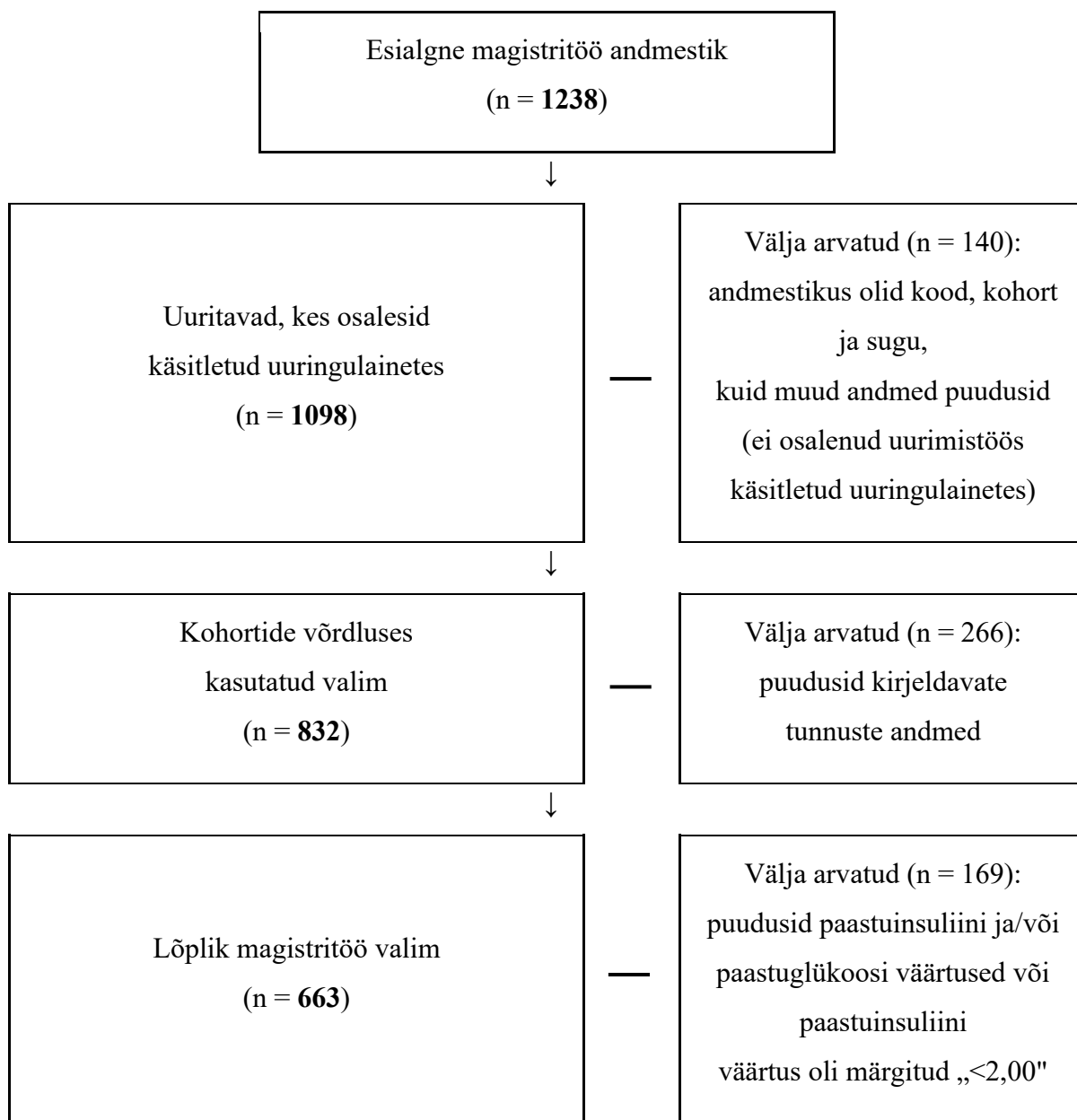
4. Materjal ja metoodika

4.1 Valim

Magistritöö põhineb Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuringul (ELIKTU), mille eesmärgiks on selgitada tervise kujunemist, riskitegureid ning nende tekkemehhanisme. See prospektiivne longituuduuring sai alguse 1998. aastal ning kasvas välja Euroopa Noorte Südameuuringust (ENSU). ENSU-sse planeeriti kaasata 1000 uuritavat, kellest 50% olid 9-aastased ja 50% 15-aastased. Vanused valiti vastavalt seksuaalsele küpsusastmele – 9-aastased – vahetult enne puberteediiga ning 15-aastased – puberteediea lõpus. Valim pidi esindama proportsionaalselt Tartu maakonnas linna- ja maapiirkonnas elavaid eesti ja vene rahvusest poisse ja tüdrukuid. Uuringusse kutsutud 56-st koolist nõustus osalema 52 ning lõpuks valiti juhusliku valiku põhimõtte alusel välja 25 – nendest kutsuti osalema kõik 3. ja 9. klasside lapsed. Uuringus osalemiseks andsid uuritavad ja alaealiste puhul nende lapsevanemad informeeritud nõusoleku. Uuringu läbiviimiseks saadi luba Tartu Ülikooli inimuuringute eetika komiteelt. (93)

ELIKTU raames kogutakse andmeid füüsilise ja vaimse tervise, riskikäitumise, toitumis- ja liikumisharjumuste, psühhosotsiaalse heaolu ja isiksuseomaduste kohta, samuti kogutakse bioproove ja teostatakse erinevaid mõõtmisi. Esimeses laines 1998/1999. aastatel osales 1176 uuritavat (583 nooremas kohordis (NK) ja 593 vanemas kohordis (VK)). Uuringu tugevuseks on olnud madal lahkumismäär. 2026. aasta seisuga on lisaks esimesele lainele noorem kohort käinud uuringus aastatel 2004/2005, 2007/2008, 2014/2015 ja 2022/2023 ning vanem kohort 2001/2002, 2008/2009 ja 2016/2017. (14, 94, 95)

Käesolevas uurimistöös teostatud analüüs põhineb ELIKTU mõlemas kohordis aastatel 2001/2002 ja 2007/2008 (18-aastastena) ning 2016/2017 ja 2022/2023 (33-aastastena) kogutud andmetel. Esialgne uurimistöö andmestik sisaldas 1238 uuritava andmeid, kuid lõplikuks valimi suuruseks jäi 663. Uuritavate arv suurenes 1176-lt 1238-ni, kuna aastatel 2001/2002 uuringulaine ajal võeti uuringusse juurde 62 inimest. Käesoleva uuringu valimis arvati esialgu välja need, kellel olid andmestikus küll kood, kohort ja sugu, kuid muud andmed puudusid ($n = 140$) ehk nad ei käinud uuringus uurimistöös käsitletud uuringulainete ajal. Seejärel jäeti analüüsist välja need, kellel puudusid kohortide võrdlemisel kasutatud kirjeldavate tunnuste andmed ($n = 266$) ning lõpuks ka need, kel puudusid paastuinsuliini ja/või paastuglükoosi väärtused või oli paastuinsuliini väärtus märgitud „ $< 2,00$ “ ($n = 169$). (96)



Joonis 1. Valimi moodustamise vooskeem. Andmed koguti ELIKTU mõlemas kohordis aastatel 2001/2002 ja 2007/2008 (uuritavad 18-aastased) ning 2016/2017 ja 2022/2023 (uuritavad 33-aastased)

4.2 Töös kasutatud tunnused

Uurimistöös võrreldi nooremat ja vanemat kohorti soo, sissetuleku, toimetuleku, hariduse, elukoha ja insuliinitundlikkuse tunnuste alusel.

Sissetulek. Algses andmestikus kümnetasemelisena kodeeritud ühe kuu rahalise sissetuleku tunnus kodeeriti edasise analüüsi jaoks mõlemas kohordis kolmetasemeliseks järgnevalt: kuni miinimumpalk (tase 1), miinimumpalk kuni mediaanpalk (tase 2) ning sissetulek üle mediaanpalga (tase 3). Algandmestikus olevate sissetuleku tasemete ühendamisel

lähtuti vanema kohordi korral 2016. aasta palgaandmetest (miinimumpalk 430 eurot, mediaanpalk 866 eurot) ning noorema kohordi korral 2022. aasta palgaandmetest (miinimumpalk 654 eurot, mediaanpalk 1429 eurot). (97, 98)

Majanduslik toimetulek. Uuringus osaleja perekonna majandusliku toimetuleku hindamiseks osaleja 18. eluaastal lähtuti uuritava hinnangust oma leibkonna üldise majandusliku olukorra kohta. Algses andmestikus oli leibkonna majanduslikku toimetulekut kirjeldav tunnus viietasemeline. Edasiseks analüüsiks ühendati nimetatud tunnuse tasemed „jätkub vaid toiduks, maksudeks ja aeg-ajalt hädavajalike asjade jaoks“ ning „saab osta ka muud vähem hädavajalikku“ üheks tasemeks „kohatiste raskustega“. Ülejäänud kolm taset nimetati ümber tasemeteks „suurte raskustega“ (algandmetes „on suuri raskusi toimetulekuga“), „hea“ (algandmetes „me tuleme hästi toime“) ja „suurepärase“ (algandmetes „arvan, et oleme Eesti rikkamate hulgas“).

Haridustase. Algandmestikus olev 9- (vanem kohort) ja 8-tasemeline (noorem kohort) haridustaseme tunnus kodeeriti edasiseks analüüsiks ümber neljatasemeliseks tunnuseks kategooriatega „põhiharidus“, „keskharidus“, „kutseharidus“ ja „kõrgharidus“. Taseme „põhiharidus“ alla liigitati mõlema kohordi korral kategooria „algharidus, põhiharidus“. Taseme „keskharidus“ alla liigitati vanema kohordi korral tasemed „gümnaasium“ ja „lõpetamata kõrgharidus (k.a. 3+2 süsteemi bakalaureuse diplom)“ ning noorema kohordi korral tase „keskharidus“. Kutsehariduse alla liigitati mõlema kohordi korral tasemed „kutsekeskharidus põhikooli baasil“ ja „kutseharidus gümnaasiumi baasil“. Kõrghariduse alla liigitati vanema kohordi korral tasemed „rakenduskõrgharidus“, „4-aastane bakalaureuseharidus“, „magistrikraad“ ja „doktorikraad“ ning noorema kohordi korral tasemed „rakenduskõrgharidus“, „bakalaureusekraad“, „magistrikraad“ ja „doktorikraad“.

Insuliinitundlikkus ja -resistentsus. Töös primaarse tulemusnäitajana kasutatud täiskasvanuea binaarne insuliiniresistentsuse tunnus IR33 konstrueeriti järgnevalt. Lähtudes andmetes olevatest paastuglukoosi ja paastuinsuliini väärtustest 33. eluaastal arvutati esmalt HOMA-IR indeks vastavalt valemile

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

Binaarse insuliiniresistentsuse tunnuse IR33 konstrueerimiseks klassifitseeriti uuritavad eelnevalt loodud HOMA-IR indeksi alusel lõikeväärtust 1,8 kasutades järgnevalt:

- Insuliinitundlik: HOMA-IR < 1,8
- Insuliiniresistentne: HOMA-IR ≥ 1,8

Insuliiniresistentsuse läbilõikeväärtusena kasutati väärtust $\geq 1,80$, mis 2015. aastal seati Joosti poolt sama valimi vanema kohordi III uuringulaine ajal kogutud andmete põhjal kasutades selleks HOMA-IR ülemise kvartiili alumist väärtust, mis vastas ka varasemates uuringutes kasutatud praktikale. (10, 34, 35) Eeltoodud valemi alusel konstrueeriti ka noorukiea HOMA-IR tunnus lähtudes 18. eluaasta paastuglukoosi ja paastuinsuliini väärtustest.

Vere biomarkerid ja antropomeetrilised näitajad. Vereanalüüsid paastuinsuliini ja paastuglukoosi, triglütseriidide, üldkolesterooli, HDL-i, LDL-i ja CRV hindamiseks võeti hommikul pärast 10–12-tunnist paastumist. Uuritavate kaalumise ja mõõtmine toimus samuti hommikul. Pikkus mõõdeti antropomeetriga, kehakaalu mõõtmiseks kasutati kalibreeritud kaalusid ning mõõdud võeti mitte-elastse mõõdulindiga (protokolli märgiti kahe mõõtmise keskmine). (10)

Vööümberrõõdu järgi jagati uuritavad kolme riskirühma: madal, suurenenud, kõrge (tabel 1).

Tabel 1. Vööümberrõõdu ja riskitasemed (18–64-aastastel). Eesti toitumis- ja liikumissoovitused, 2015 (14)

Riskitase	Naised	Mehed
Madal	≤ 79	≤ 93
Suurenenud	80–87	94–101
Kõrge	≥ 88	≥ 102

Vöö- ja puusaümberrõõdu suhte saamiseks jagati vööümberrõõdu puusaümberrõõduga.

Kehamassiindeks (KMI) arvutati valemiga:

$$\text{kehakaal (kg)} / \text{kehapikkus}^2 \text{ (m)}$$

KMI alusel jagati uuritavad nelja kategooriasse: alakaal, normaalkaal, ülekaal, rasvumine (tabel 2).

Tabel 2. Kehamassiindeks ja kaalumäärad (18–64-aastastel). Eesti toitumis- ja liikumissoovitused, 2015 (14)

Kehamassiindeks	Kaalumäär
$< 18,5$	Alakaal
18,5–24,9	Normaalkaal
25,0–29,9	Ülekaal
$> 30,0$	Rasvunud

Vererõhku (nii süstoolset kui diastoolset) mõõdeti viis korda järjest 2 minutiliste intervallidega ning analüüsis on kasutatud nende mõõtmiste keskmist. (10, 96)

Uneharjumuste analüüsimiseks hinnati unetundide arvu ja magamamineku aega ning kasutati küsimustikust küsimusi: „*Mitu tundi sa tavaliselt ööpäevas magad? Mis kell lähed sa tavalisel koolipäeval magama?*“ (18-aastased) ning „*Mitu tundi Te tavaliselt ööpäevas magate? Mis kell lähete Te tavalisel päeval magama?*“ (33-aastased). Unetundide arv jagati analüüsi tarbeks kolme kategooriasse: alla 7 tunni (vähem kui 6 tundi, 6–7 tundi – 33-aastased; vähem kui 7 tundi – 18-aastased), 7–8 tundi (7–8 tundi – 18- ja 33-aastased) ja üle 8 tunni (8-9 tundi, 9–10 tundi, rohkem kui 10 tundi – 33-aastased; 9–10 tundi, 11–12 tundi, rohkem kui 12 tundi – 18-aastased). Samuti jagati kolme kategooriasse ka magama mineku aeg: varem kui 23.00 (varem kui 21:00, 21–22:00, 22–23:00 – 18- ja 33-aastased), 23.00–24.00 vahel (23–24:00 – 18- ja 33-aastased) ja hiljem kui 24.00 (hiljem kui 24:00 – 18- ja 33-aastased).

Kehalise aktiivsuse hindamiseks kasutati küsimustikust küsimusi: „*Kas sa käid trennis?*“ (VK 18-aastased), „*Kas Sa eelmisel õppeaastal käisid sporditreeningutel või tantsutunnis, jõusaalis jms?*“ (NK 18-aastased) ning „*Kas Te käite või käisite viimase kuue kuu jooksul sporditreeningutel, tantsutunnis, jõusaalis jms?*“ (33-aastased). Vastused jagati andmeanalüüsiks kahte kategooriasse: teeb trenni ja ei tee trenni.

Toitumise analüüsimiseks kasutati uuritavate poolt täidetud toidupäevikut ja sagedusküsimustikku. Uuringus osalejad pidid võimalikult täpselt kirjeldama tarbitud toiduaineid ja koguseid. Uuringupäeval kontrolliti andmeid toiduintervjuu käigus ning täpsustati koguseid spetsiaalse pildimaterjali abil. Lisaks täitsid uuritavad kodus toitumise sagedusküsimustiku, mis käsitles erinevate toidugruppide tarbimise sagedust. (96)

Toitumisharjumuste analüüsimiseks kasutati 33-aastaste puhul toitumise sagedusküsimustikust andmeid järgmiste toidugruppide kohta: teraviljatooted (leib, sai, riis, müsli, helbed, täisteraviljatooted, makaronid, saiakesed, pirukad); täisteraviljatooted (täisteraleib, -sai, sepik, mitmeviljapudrud); saiakesed, pirukad, koogid, küpsised; magusad piimatooted (kohuke, magusad kohupiimakreemid, maitsestatud jogurtid, jäätis); suhkur ja maiustused (suhkur kohvi või tee sees, kommid, šokolaad, mesi, moos); karastusjoogid (limonaad, Coca-Cola, Fanta, Sprite). Lisaks hõlmati analüüsi näksimine telekat vaadates kasutades küsimuse „*Kas Te tavatsete TV-d vaadates midagi näksida või süüa?*“ vastuseid.

Toitumisharjumuste analüüsimiseks 18-aastastel kasutati toitumise sagedusküsimustikust andmeid samade toidugruppide kohta nagu 33-aastastel, välja arvatud magusad piimatooted. Välistamise põhjuseks oli see, et vastava toidugrupi andmed olid olemas noorema kohordi kohta, kuid puudusid vanema kohordi kohta. Seega otsustati seda toidugruppi 18-aastaste analüüsis mitte kasutada. Lisaks hõlmati analüüsi näksimine telekat vaadates („*Kas*

sa tavatsed TV-d vaadates midagi näksida või süüa?“), koolipäeval hommikusöögi söömine („Kas Sa sööd hommikusööki (enne kooli) koolipäeval?“) ja koolipäeval lõunasöögi söömine („Kas Sa sööd koolilõunat (koolieinet) koolipäeval?“, „Kas Sa sööd lõunasööki kodus koolipäeval?“)

Toitumise analüüsimiseks 18-aastaselt kasutati ka 48-tunni toidupäevikut ning toiduintervjuud. Toidupäevikust kaasati analüüsi energia (kcal), süsivesikute (g, %), valkude (g, %), rasvade (g, %), kiudainete (g), sahharoosi (g), fruktoosi (g), küllastunud rasvhapete (g, %), monoküllastumata rasvhapete (g, %) ja polüküllastumata rasvhapete (g, %) tarbimine.

4.3 Andmeanalüüs

Kirjeldava statistika abil iseloomustati valimit nii sotsiaalmajanduslike tunnuste, antropomeetriliste näitajate, biomarkerite kui ka eluviisi- ja toitumisnäitajate lõikes. Kategooriliste tunnuste jaotus esitati sageduste ja protsentidena ning pidevate tunnuste jaotuse kirjeldamiseks kasutati tunnuse mediaani ja kvartiilide vahet (IQR).

Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete uuritavate võrdlemiseks kasutati sõltumatute kategooriliste tunnuste puhul Pearsoni hii-ruut testi või vajadusel Fisheri täpset testi. Sõltuvate ehk paaridevaheliste kategooriliste tunnuste puhul kasutati McNemari testi. Pidevate tunnuste jaotuste võrdlemiseks kasutati mitteparametrilist Wilcoxon'i astaksummatesti, kuna tunnused ei vastanud normaaljaotuse eeldusele. Statistiliselt oluliseks loeti p -väärtust $<0,05$.

Täiendavalt kaardistati töös täiskasvanuea insuliiniresistentsuse levimust noorukiea füüsilise aktiivsuse, uneharjumuste ning toitumiskäitumise lõikes, esitades insuliiniresistentsuse levimuse hinnangu koos talle vastava 95 % usaldusvahemikuga.

Analüüsis käsitleti eraldi nii 33-aastaselt mõõdetud tunnuseid kui ka noorukieas (18-aastaselt) kogutud näitajaid, et hinnata varasemate tegurite seost hilisema insuliiniresistentsusega. Andmeanalüüsiks ja jooniste tegemiseks kasutati statistikaprogrammi R (versioon 4.5.1).

Kuna vaatlusuuringus võivad nii ekspositsiooni kui tulemit samaaegselt mõjutada mitmed taustategurid, ei esita üksnes ekspositsiooni lõikes stratifitseeritud levimused reeglina kallutamata hinnangut vastava ekspositsiooni ja täiskasvanuea insuliiniresistentsuse vahelise põhjusliku seose kohta. Seetõttu hinnati ekspositsiooni ja insuliiniresistentsuse vahelist seost täiendavatele taustatunnustele kohandatud binaarse logistilise regressioonimudeli abil. Kohandamiseks kasutatavate taustatunnuste valik (tabel 3) toimus põhjusliku graafi abil. Kokku koostati töös kolm logistilist regressioonimudelit. Kõigis kolmes mudelis käsitleti tulemina täiskasvanuea insuliiniresistentsuse tunnust IR33. Primaarse ekspositsioonina käsitleti vastavas mudelis ühte järgnevatest tunnustest

- Füüsilise aktiivsuse mudel: trenn18
- Uneharjumuse mudel: uni18
- Toitumise regulaarsuse mudel: hommikusöök18

Mudelites lisaks primaarse ekspositsiooni tunnusele kasutatud seletavad tunnused jagunesid kahte sisuliselt erineva rolliga klassi, mida järgnevalt nimetatakse „segav“ ja „täpsustav“. Klass „segav“ hõlmas iga mudeli korral tunnuseid, mis kirjanduse alusel võivad mõjutada nii ekspositsiooni kui tulemit. Nimetatud tunnuste mudelisse lülitamise (mudeli neile tunnustele kohandamise) eesmärgiks on nende tunnuste võimaliku kallutava mõju statistiline eemaldamine ekspositsiooni ja tulemi seose hinnangult. Klassi „segav“ kuuluvate tunnuste komplekti valik toimus iga mudeli korral mudelile vastava põhjusliku graafi (*directed acyclic graph* ehk DAG) alusel. (99–101). Põhjuslik graaf on uurija erialateadmiste alusel tunnustevahelistest seostest koostatud põhjuslike seoste suunaline võrgustik ekspositsiooni, tulemi ja taustatunnuste vahel.

Koostatud graafi alusel tuvastab algoritm taustatunnuste komplekti (*adjustment set*), mille lülitamine mudelisse võimaldab eemaldada nimetatud taustatunnustest tulenevat kallutatust ekspositsioon-tulemi seose hinnangus. Kohandamiseks vajaliku minimaalse taustatunnuste komplekti tuvastamine koostatud graafi alusel põhineb algoritmil, mis tuvastab kõik põhjusliku mõju ahelad ekspositsiooni ja tulemi vahel, mis ei kulge ekspositsiooni kaudu, vaid jõuavad tulemini mõne teise tunnuse kaudu (*backdoor pathway*). Mudeli kohandamine neile tunnustele blokeerib sellised alternatiivsed põhjusliku mõju rajad ning mudelist saadud ekspositsioon-tulemi seose hinnang on vaba graafi kaasatud taustategurite kallutavast mõjust.

Põhjusliku graafi alusel toimuva kovariaatide valiku eriline tähtsus seisneb asjaolus, et ta vähendab mudeli kohandamise ohtu tunnustele, mis on vahelülis ekspositsiooni ja tulemi vahel (mediaator) või mida mõjutavad põhjuslikult nii ekspositsioon kui tulemi (collider). Kohandamine mediaatorile maskeerib osa ekspositsiooni mõjust, kohandamine colliderile aga tekitab kallutatud seose ekspositsiooni ja tulemi vahel. Eriti viimatinimetatud asjaolu muudab põhjuslikul graafil põhineva kovariaatide valiku eelistatavaks tunnustevahelise paariviisilise seose statistilisel testimisel põhinevast lähenemisest, mis ei erista kovariaatide erinevaid põhjuslike rolle mudelis ning mille kasutamisel säilib mudeli väärkohandamiseks mediaatorile või colliderile. Siinkohal tuleb rõhutada, et põhjusliku graafi alusel toimuv kovariaatide valik ei garanteeri kallutatusest vaba seose hinnangut — graafi struktuur põhineb uurija erialateadmistel ja kirjandusest tulenevatel eeldustel põhjuslike seoste kohta, mida ei ole võimalik andmete põhjal täielikult kontrollida. Kui graafis esitatud põhjuslikud eeldused on valed või olulised segavad tegurid on jäänud mõõtmata, võib ekspositsioon-tulemi seose hinnang olla endiselt kallutatud.

Põhjusliku graafi koostamiseks ning graafi alusel segavate tegurite komplekti tuvastamiseks kasutati R-i pakettide dagitty ja ggdag funktsioone kasutades (102). Kolme logistilise mudeli jaoks koostatud DAG-id on esitatud töö lisas 6.

Lisaks eelmainitud tunnustele lülitati mudelisse tunnused, mille puhul puudub küll teadaolev mõju ekspositsioonile, kuid mille puhul on kirjanduses raporteeritud mõju tulemile. Nimetatud tunnused kuuluvad kovariaatide klassi „täpsustav“ (*precision variables*). Mainitud tunnuste mudelisse lülitamise eesmärgiks on muuta ekspositsioon-tulem seose hinnangut täpsemaks. (103) Täpsustavate tunnustena kasutati mudelites läbivalt noorukiea HOMA-IR indeksit (18-aastaselt) ning täiskasvanuea biokeemilisi näitajaid seerumi kolesterooli (HDL, LDL) ja triglütseriidide (TRG) taset.

Kuna eelneva analüüsi kohaselt on täiskasvanuea insuliiniresistentsuse levimus valimis suur ($> 10\%$), ülehindab šansisuhe sellises olukorras ekspositsiooniga seotud suhtelise riski ulatust. Seetõttu esitatakse töös iga mudeli korral seose näitajana šansisuhete asemel insuliiniresistentsuse levimusmäärade suhted (*prevalence ratio, PR*) ekspositsioon- ja kontrollrühma vahel. (104–106) Levimusmäärade suhted koos vastavate 95% usaldusvahemikega arvutatakse hinnatud logistilisest mudelist prognoositud levimuste alusel kasutades R paketti *marginaleffects* (107). Levimusmäärade suhte arvutamine paketi *marginaleffects* abil põhineb marginaalsel standardiseerimisel (108, 109). Hinnatud kohandatud logistilise mudeli alusel arvutatakse siin esmalt indiviididele insuliiniresistentsuse tõenäosused eeldusel, et kõik indiviidid on ekspositsioonirühmas ning alternatiivselt eeldusel, et kõik indiviidid on kontrollrühmas, sõltumata nende tegelikust ekspositsioonistaatusest. Mõlema stsenaariumi tõenäosusprognoosid keskmistatakse seejärel ning levimusmäärade suhe arvutatakse kui keskmistatud tõenäosuste suhe ekspositsioon- ja kontrollrühma vahel.

Toitumiskäitumise mudelis kohandati analüüs kehalise aktiivsuse, soo, elukoha, perekonna toimetuleku, telekat vaadates näksimise ja unetundide järgi. Lisaks võeti arvesse kehamassiindeksit ning biokeemilisi näitajaid, sealhulgas LDL- ja HDL-kolesterooli, triglütseriide ning HOMA-IR väärtust 18. eluaastal.

Kehalise aktiivsuse mudelis kohandati analüüs soo, elukoha, perekonna toimetuleku, unetundide ning kehamassiindeksi järgi. Samuti arvestati puusa- ja vööümbermõõdu suhet ning biokeemilisi näitajaid, sealhulgas LDL- ja HDL-kolesterool, triglütseriidid ja HOMA-IR.

Uneharjumuste mudelis kohandati analüüs soo, kehalise aktiivsuse, magama mineku aja, teleka vaatamise aja ja telekat vaadates näksimise järgi. Lisaks võeti arvesse kehamassiindeksit ning biokeemilisi näitajaid, sealhulgas LDL- ja HDL-kolesterooli, triglütseriide ja HOMA-IR väärtust. Kõigis kolmes mudelis kasutatud tunnuste komplektid on esitatud tabelis 3.

Tabel 3. Ekspositsioonide mudelites kasutatud tunnuste komplektid

Mudel	Ekspositsioon	Tulem	Täiendavad tunnused	
			<i>segav</i>	<i>täpsustav</i>
Trenn	trenn18	ir33	elukoht18, kohort, sugu, toimetulek18, uni18,	BMI18, HDL18, homa18, LDL18, TRG18, waisthip18
Uni	uni18	ir33	kohort, näksimine18, sugu, tv18, trenn18 magama18	BMI18, HDL18, homa18, LDL18, TRG18, waisthip18
Hommikusöök	hommik18	ir33	elukoht18, kohort, näksimine18, sugu, toimetulek18, uni18	BMI18, HDL18, homa18, LDL18, TRG18, waisthip18

Töös kasutati tehisaru (Claude Opus 4.7) abi kirjanduse viidete leidmiseks, teaduskirjanduse tõlkimiseks ning analüüsikoodi algversiooni loomiseks. Tehisaru väljundi kasutamine toimus koostöös juhendajatega, iseäranis andmeanalüüsi osas.

5. Tulemused

5.1 Valimi kirjeldus

Magistritöö esialgses analüüsis kasutati 832 uuritava andmeid (vt joonis 1, kohortide võrdluses kasutatud valim), kellest 418 oli nooremast kohordist ning 414 vanemast kohordist (tabel 4). Uuringus kasutatud peamiste tunnuste vastamismäärad on välja toodud lisas 2 joonisel 3. Mehed ja naised jaotusid kohortide vahel üsna võrdselt, meestest 52% (183) olid nooremast kohordist ning 48% (172) vanemast kohordist. Naistest 49% (235) olid nooremast ja 51% (242) vanemast kohordist. Lõplikuks valimi suuruseks jäi 663 – need olid uuritavad, kellel olid olemas andmed (paastuglukoos ja paastuinsuliin) HOMA-IR indeksi arvutamiseks. Insuliinitundlikest 49% (188) olid nooremas kohordis ning 51% (195) olid vanemas kohordis. Insuliiniresistentseid oli mõlemas kohordis võrdselt 50% (141 nooremas ja 139 vanemas kohordis).

Tabel 4. Noorema ja vanema kohordi võrdlus 33 a vanuses. Esitatud on absoluutarvud (n)* ja osakaalud (%), ELIKTU 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus**	Noorem kohort	Vanem kohort	p-väärtus
33 a	n = 418 n (%)	n = 414 n (%)	
Sugu			0,5
mees	183 (52)	172 (48)	
naine	235 (49)	242 (51)	
Sissetulek			<0,001
kuni miinimumpalk	39 (50)	39 (50)	
miinimum – mediaan	69 (37)	116 (63)	
üle mediaanpalga	234 (57)	179 (43)	
Toimetulek			<0,001
suurte raskustega	0 (0)	1 (100)	
kohatiste raskustega	83 (39)	129 (61)	
hea	255 (55)	205 (45)	
suurepärase	6 (86)	1 (14)	
Haridus			0,021
põhi	25 (69)	11 (31)	
kesk	87 (46)	104 (54)	
kutse	42 (44)	54 (56)	
kõrg	190 (53)	168 (47)	

Tunnus**	Noorem kohort n = 418 n (%)	Vanem kohort n = 414 n (%)	p-väärtus
33 a			
Elukoht			0,4
linn	243 (50)	247 (50)	
maa	94 (53)	82 (47)	
Insuliinitundlikkus			0,7
tundlik	188 (49)	195 (51)	
resistentne	141 (50)	139 (50)	

* Tabelis esitatud tunnuste absoluutarvud on arvatud vastava tunnuse kohta olemas olevate andmete põhjal, mistõttu võib tunnuste lõikes esineda erinevusi kogu valimi suurusel (n = 832).

**Osakaalud on esitatud reaprotsentidena.

5.2 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete uuritavate võrdlus

5.2.1 Insuliinitundlikkus ja insuliiniresistentsus 18- ja 33-aastaselt

Insuliinitundlikuks klassifitseeriti 18-aastaselt 424 osalejat (64%) ning insuliiniresistentseks 237 osalejat (36%). 33-aastaselt oli insuliinitundlikke 383 (58%) ja insuliiniresistentseid 280 (42%), mis osutab insuliiniresistentsuse osakaalu statistiliselt olulisele kasvule vaadeldud vanuseperioodil.

Tabelist 5 nähtub, et 18-aastaselt insuliinitundlikel säilis tundlikkus 33-aastaselt 269 isikul (63%), resistentsus kujunes aga 155 isikul (37%). 18-aastaselt insuliiniresistentsete hulgas jäi resistentsus 33-aastaselt püsima 124 isikul (52%), tundlikuks osutusid aga 113 isikut (48%). Noorukiea ja varase täiskasvanuea insuliiniresistentsuse vaheline seos osutus statistiliselt oluliseks ($p = 0,012$), mis viitab, et vanuse kasvades insuliiniresistentsete arv suureneb.

Tabel 5. Insuliinitundlikkus ja insuliiniresistentsus 18- ja 33-aastaselt. Esitatud on absoluutarvud (n)* ja osakaalud (%), ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus**	Insuliinitundlik 33 a n = 383 n (%)	Insuliiniresistentne 33 a n = 280 n (%)	p-väärtus***
Insuliinitundlikkus			0,012
18 a			
tundlik	269 (63)	155 (37)	
resistentne	113 (48)	124 (52)	

*Tabelis esitatud tunnuste absoluutarvud on arvatud vastava tunnuse kohta olemas olevate andmete põhjal, mistõttu võib tunnuste lõikes esineda erinevusi kogu valimi suurusel (n = 663).

**Osakaalud on esitatud reaprotsentidena.

***McNemari test

5.2.2 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete sotsiaaldemograafilised ja antropomeetrilised tunnused ning biomarkerid

Tabelis 6 on esitatud 33-aastaste insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete võrdlus sotsiaaldemograafiliste ning antropomeetriliste tunnuste lõikes. Sugudevahelises võrdluses ilmnes rühmade vahel statistiliselt oluline erinevus ($p < 0,001$) – meestest klassifitseeriti 33-aastaselt insuliiniresistentseks 51% (143) ja insuliinitundlikuks 49% (137), naistest aga insuliiniresistentseks 36% (137) ja insuliinitundlikuks 64% (246). Haridustaseme lõikes ilmnes samuti statistiliselt oluline erinevus ($p < 0,001$) – põhiharidusega osalejatest klassifitseeriti insuliiniresistentseks 56% (20), keskharidusega 51% (95), kutseharidusega 51% (48) ning kõrgharidusega 33% (114). Võttes arvesse uuringus osalejate elukohta, klassifitseeriti linnas elavatest inimestest 61% (288) insuliinitundlikeks ning 39% (183) insuliiniresistentseks, samas kui 49% (83) maapiirkonna elanikest olid insuliinitundlikud ja 51% (87) olid insuliiniresistentsed ($p = 0,005$).

Ka kehamassiindeksi (KMI) lõikes ilmnesid rühmade vahel statistiliselt olulised erinevused ($p < 0,001$) – alakaalulistest klassifitseeriti insuliiniresistentseks vaid 5,6% (üks isik), normaalkaalulistest 22% (78), ülekaalulistest 58% (109) ning rasvunudest 87% (89). Sarnane muster ilmnes vööümbermõõdu riskimäära lõikes ($p < 0,001$) – madala riskimääraga osalejatest klassifitseeriti insuliiniresistentseks 26% (112), suurenenud riskimääraga 53% (57) ning kõrge riskimääraga 86% (101).

Tabel 6. Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete 33-aastaste uuritavate võrdlus. Esitatud on absoluutarvud (n)* ja osakaalud (%), ELIKTU 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus** 33 a	Insuliinitundlik n = 383 n (%)	Insuliiniresistentne n = 280 n (%)	p-väärtus
<i>Sugu</i>			<0,001
mees	137 (49)	143 (51)	
naine	246 (64)	137 (36)	
<i>Sissetulek</i>			0,4
kuni miinimumpalk	43 (57)	33 (43)	
miinimum - mediaan	111 (62)	69 (38)	
üle mediaanpalga	220 (56)	175 (44)	
<i>Haridus</i>			<0,001
põhiharidus	16 (44)	20 (56)	
keskharidus	90 (49)	95 (51)	
kutseharidus	46 (49)	48 (51)	
kõrgharidus	227 (67)	114 (33)	

Tunnus** 33 a	Insuliinitundlik n = 383 n (%)	Insuliiniresistentne n = 280 n (%)	p-väärtus
<i>Elukoht</i>			0,005
linn	288 (61)	183 (39)	
maa	83 (49)	87 (51)	
<i>KMI</i>			<0,001
alakaal	17 (94)	1 (5.6)	
normaalkaal	272 (78)	78 (22)	
ülekaal	78 (42)	109 (58)	
rasvunud	13 (13)	89 (87)	
<i>Vööümbarmõõdu riskitase</i>			<0,001
madal	311 (74)	112 (26)	
suurenenud	50 (47)	57 (53)	
kõrge	17 (14)	101 (86)	

*Tabelis esitatud tunnuste absoluutarvud on arvatud vastava tunnuse kohta olemas olevate andmete põhjal, mistõttu võib tunnuste lõikes esineda erinevusi kogu valimi suurusest (n = 663).

**Osakaalud on esitatud reaprotsentidena.

Antropomeetristest näitajatest võrreldi KMI-d, vööümbarmõõtu ning vöö-puusaümbarmõõdu suhet ja biomarkeritest triglütseriide, kolesterooli, LDL-kolesterooli, HDL-kolesterooli, süstoolset ja diastoolset vererõhku ning CRV-d (tabel 7). Kõikide vaadeldud tunnuste lõikes ilmnid rühmade vahel statistiliselt olulised erinevused ($p < 0,001$). Mediaanväärtuste võrdluses olid insuliiniresistentsete rühmas kõrgemad KMI, vööümbarmõõdu, vöö-puusaümbarmõõdu suhte, triglütseriidide, kolesterooli, LDL-kolesterooli ning vererõhu näitajad. Vastupidine muster ilmnis HDL-kolesterooli puhul, mille mediaan oli insuliiniresistentsete rühmas madalam (1,38 mmol/l) võrreldes insuliinitundlikega (1,64 mmol/l). CRV mediaanväärtus oli mõlemas rühmas võrdne, kuid insuliiniresistentsete rühmas esines märkimisväärselt suurem hajuvus (IQR 3,00 vs 1,16).

Tabel 7. Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete 33-aastaste uuritavate antropomeetriste näitajate ja biomarkerite võrdlus. Esitatud mediaan (IQR). ELIKTU 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus 33 a	Insuliinitundlik n = 383	Insuliiniresistentne n = 280	p-väärtus
<i>KMI</i>	22,7 (4,0)	27,9 (7,0)	<0,001
<i>Vööümbarmõõt</i>			
mehed	85 (10)	95 (15)	<0,001
naised	73 (8)	85 (21)	<0,001

Tunnus 33 a	Insuliinitundlik n = 383	Insuliiniresistentne n = 280	p-väärtus
<i>Vöö-puusaümberrõõdu suhe</i>			
mehed	0,86 (0,07)	0,90 (0,09)	<0,001
naised	0,76 (0,05)	0,80 (0,10)	<0,001
<i>Triglütseriidid</i>	0,77 (0,43)	1,22 (1,05)	<0,001
<i>Kolesterool</i>	4,60 (1,10)	4,90 (1,20)	<0,001
<i>LDL-kolesterool</i>	2,74 (1,03)	3,20 (1,15)	<0,001
<i>HDL-kolesterool</i>	1,64 (0,52)	1,38 (0,55)	<0,001
<i>Süstoolne vererõhk</i>	112 (20)	121 (21)	<0,001
<i>Diastoolne vererõhk</i>	66 (14)	69 (13)	<0,001
<i>CRV</i>	2,00 (1,16)	2,00 (3,00)	<0,001

5.2.3 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete uneharjumused ja kehaline aktiivsus

Tabelis 8 on esitatud 33-aastaste insuliiniresistentsete ja insuliinitundlike uuritavate uneharjumuste ning kehalise aktiivsuse võrdlus. Unetundide arvu ja magamamineku kellaaja lõikes statistiliselt olulisi erinevusi ei täheldatud. Treeningul käimise puhul ilmnas statistiliselt oluline erinevus rühmade vahel ($p = 0,001$) – nendest, kes trenni ei teinud klassifitseeriti insuliiniresistentseks 50% (134) ja insuliinitundlikuks 50% (136), kuid nende hulgas, kes trenni tegid, oli insuliiniresistentseid 37% (141) ja insuliinitundlikke 63% (242).

Tabel 8. 33-aastaste insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete uuritavate uneharjumused ja kehaline aktiivsus. Esitatud absoluutarvud (n)* ja osakaalud (%). ELIKTU 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus** 33 a	Insuliinitundlik n = 383 n (%)	Insuliiniresistentne n = 280 n (%)	p-väärtus
<i>Unetunnid</i>			0,7
kuni 7 h	167 (56)	131 (44)	
7–8 h	148 (59)	101 (41)	
üle 8 h	66 (59)	46 (41)	
<i>Magamaminek (kellaaeg)</i>			0,3
varem kui 23	192 (59)	134 (41)	

Tunnus** 33 a	Insuliinitundlik n = 383 n (%)	Insuliiniresistentne n = 280 n (%)	p-väärtus
23–24	138 (59)	94 (41)	
hiljem kui 24	51 (51)	49 (49)	
Trenn			0,001
ei	136 (50)	134 (50)	
jah	242 (63)	141 (37)	

*Tabelis esitatud tunnuste absoluutarvud on arvutatud vastava tunnuse kohta olemas olevate andmete põhjal, mistõttu võib tunnuste lõikes esineda erinevusi kogu valimi suurusel (n = 663).

**Osakaalud on esitatud reaprotsentidena.

5.2.4 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete toitumisharjumused

Lisas 1 tabelis 12 on esitatud 33-aastaste insuliiniresistentsete ja insuliinitundlike toitumisharjumuste võrdlus 33-aastaselt. Enamiku vaadeldud toitumisnäitajate – teleka vaatamise ajal näksimise, samuti teraviljatoodete, täisteraviljatoodete, küpsetiste ja saiakeste, maiustuste ning magusate piimatoodete tarbimise – ja insuliiniresistentse vahel statistiliselt olulist seost ei ilmnenud. Ainus statistiliselt oluline seos ilmnes karastusjookide tarbimise lõikes ($p = 0,034$). Karastusjookide harva tarbijatest klassifitseeriti insuliiniresistentseks 40%, mõnikord tarbijatest aga 57%. Täisteraviljatooteid tihti tarbinutest oli 33-aastaselt insuliinitundlikke 62% ja insuliiniresistentseid 38%. Teleka vaatamise ajal harva näksinutest oli insuliinitundlikke 60% ja insuliiniresistentseid 40%.

Insuliiniresistentse levimus toitumistunnuste lõikes koos 95% usaldusvahemikega on esitatud lisas 1 tabelis 13. Karastusjooke harva tarbijate hulgas oli insuliiniresistentse levimus 39,9% (95% CI 35,8–44,1) ning mõnikord tarbijate hulgas 56,6% (95% CI 45,9–66,8). Täisteraviljatooteid tihti tarbijate hulgas oli insuliiniresistentse levimus 37,7% (95% CI 32,3–43,4) ning harva tarbijate hulgas 48,0% (95% CI 39,4–56,7). Teraviljatooteid harva tarbijate hulgas oli insuliiniresistentse levimus 48,8% (95% CI 34,3–63,5) ning väga tihti tarbijate hulgas 39,8% (95% CI 32,5–47,5).

5.2.5 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete 33-aastaste noorukiea antropomeetrilised näitajad ja biomarkerid

Tabelis 9 on esitatud 33-aastaste insuliiniresistentsete ja insuliinitundlike uuritavate antropomeetriliste näitajate ning biomarkerite võrdlus 18 aasta vanuses. Mediaanväärtuste võrdluses ilmnemise statistiliselt olulised erinevused KMI, vööümbermõõdu, naistel vööpuusaümbermõõdu suhte, HDL-kolesterooli, süstoolse vererõhu ning CRV lõikes. 18-aastaselt mõõdetud KMI mediaan oli insuliiniresistentsete rühmas 22,05 (IQR 4,08) ja insuliinitundlike

rühmas 21,19 (IQR 2,94) ($p < 0,001$). 18-aastaselt mõõdetud vööümbermõõt oli insuliiniresistentsetel meestel mediaanväärtusega 78 cm (IQR 9) ja naistel 71 cm (IQR 10), insuliinitundlikel meestel vastavalt 76 cm (IQR 7) ja naistel 68 cm (IQR 7).

Vöö-puusaümbermõõdu suhte lõikes ilmnas 18-aastaselt statistiliselt oluline erinevus ainult naistel ($p < 0,001$) – 33-aastaselt insuliiniresistentsete naiste mediaan oli 0,75 (IQR 0,05) ja insuliinitundlike naiste mediaan 0,73 (IQR 0,04). Triglütseriidide, kolesterooli, LDL-kolesterooli ja diastoolse vererõhu lõikes statistiliselt olulisi erinevusi ei ilmnenu. 18-aastaselt mõõdetud HDL-kolesterooli mediaan oli insuliiniresistentsete rühmas madalam – 1,40 mmol/l (IQR 0,44) võrreldes insuliinitundlike 1,50 mmol/l-ga (IQR 0,43) ($p < 0,001$). Süstoolse vererõhu mediaan oli insuliiniresistentsetel 115 mmHg (IQR 18) ja insuliinitundlikel 111 mmHg (IQR 16) ($p < 0,001$). CRV mediaanväärtus oli insuliiniresistentsete rühmas 1,00 (IQR 1,00) ja insuliinitundlike rühmas 0,75 (IQR 0,64) ($p = 0,026$).

Tabel 9. Insuliinitundlike ja -resistentsete 33 a uuritavate võrdlus noorukiea (18 a) antropomeetriliste näitajate ja biomarkerite põhjal. Esitatud mediaanid ja kvartiilide vahe (IQR). ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus 18 a	Insuliinitundlik n = 383	Insuliiniresistentne n = 280	p-väärtus
KMI	21,19 (2,94)	22,05 (4,08)	<0,001
Vööümbermõõt			
mehed	76 (7)	78 (9)	0,015
naised	68 (7)	71 (10)	<0,001
Vöö-puusaümbermõõdu suhe			
mehed	0,82 (0,04)	0,82 (0,04)	0,2
naised	0,73 (0,04)	0,75 (0,05)	<0,001
Triglütseriidid	0,75 (0,57)	0,74 (0,54)	0,8
Kolesterool	4,20 (1,00)	4,10 (1,00)	>0,9
LDL-kolesterool	2,38 (0,81)	2,46 (0,90)	0,14
HDL-kolesterool	1,50 (0,43)	1,40 (0,44)	<0,001
Süstoolne vererõhk	111 (16)	115 (18)	<0,001
Diastoolne vererõhk	61 (9)	62 (10)	0,2
CRV	0,75 (0,64)	1,00 (1,00)	0,026

Võrreldes 18- ja 33-aastaste antropomeetriliste näitajate ning biomarkerite tulemusi, ilmnas, et statistiliselt oluliste erinevuste arv rühmade vahel kasvas vanuse kasvades. 18-aastaselt ei

ilmnenud statistiliselt olulisi erinevusi triglütseriidide, kolesterooli, LDL-kolesterooli, diastoolse vererõhu ning meestel vöö-puusaümberrõõdu suhte lõikes, samas kui 33-aastaselt ilmnemise statistiliselt olulised erinevused kõikide vaadeldud näitajate lõikes ($p < 0,001$). KMI mediaanväärtuste erinevus oli 18-aastaselt 0,86 ühikut (21,19 vs 22,05) ning 33-aastaselt 5,20 ühikut (22,7 vs 27,9). Vööümberrõõdu erinevus oli 18-aastaselt meestel 2 cm ja naistel 3 cm, samas kui 33-aastaselt oli see meestel 10 cm ja naistel 12 cm.

5.2.6 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete 33-aastaste noorukiea uneharjumused ja kehaline aktiivsus

Lisas 1 tabelis 14 on esitatud 33-aastaste insuliiniresistentsete ja insuliinitundlike uuritavate võrdlus uneharjumuste ning kehalise aktiivsuse järgi 18-aastaselt. Unetundide arvu, magamamineku kellaaja ega treenimise ja 33-aastase insuliiniresistentsete staatuse vahel statistiliselt olulist seost ei ilmnenu. 18-aastaselt alla 7 tunni maganutest oli 33-aastaselt insuliinitundlikke 57% ja insuliiniresistentseid 43%, 7–8 tundi maganutest vastavalt 58% ja 42% ning üle 8 tunni maganutest 55% ja 45%. Magamamineku kellaaja lõikes jäid insuliiniresistentsete osakaalud kõikides rühmades vahemikku 39–46%. Treenimise lõikes oli 18-aastaselt treeninutest 33-aastaselt insuliinitundlikke 60% ja insuliiniresistentseid 40%, mittetreenijatest vastavalt 55% ja 45%.

Lisas 1 tabelist 15 nähtub, et 33-aastaselt mõõdetud insuliiniresistentsete levimus varieerus 18-aastaselt mõõdetud tunnuste lõikes üsna vähe. Suurem erinevus oli soo lõikes – meeste seas on levimus 51,1% (95% CI 45,2–56,9) ja naiste seas 35,8% (CI 31,1–40,7). Arvestades noorukiea uneharjumusi, jäi magatud tundide järgi jaotatud rühmades levimus vahemikku 42,0–45,2%, magamamineku kellaaja rühmades 39,5–45,6%. Võrreldes trenni tegijaid ja mitte tegijaid, oli insuliiniresistentsete levimus trenni tegijate seas 40,1% ja mitte tegijate seas 44,6%.

5.2.7 Insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete 33-aastaste noorukiea toitumisharjumused

Lisas 1 tabelis 16 on esitatud 33-aastaste insuliinitundlike ($n = 383$) ja insuliiniresistentsete ($n = 280$) uuritavate 18-aastaselt mõõdetud toitumisharjumused. Statistiliselt oluline erinevus rühmade vahel ilmnemise hommikusöögi söömise osas ($p = 0,015$) – alati hommikusööki söövate noorukite seas oli 33-aastaselt insuliinitundlikke 60% ja insuliiniresistentseid 40%, hommikusööki mitte söövate noorukite seas olid osakaalud vastupidised – insuliinitundlikke 44% ja insuliiniresistentseid 56%.

Erinevate toidugruppide sagedusküsimustiku põhjal (teraviljatooted, täisteraviljatooted, küpsed, saiakesed, maiustused ja karastusjoogid) rühmade vahel statistiliselt olulist

erinevust ei ilmnenu. Täisteraviljatoodete tihti tarbijate seas oli insuliinitundlike 60% ja insuliiniresistentseid 40%, kuid sarnased osakaalud ilmned ka väga harva ja mõnikord tarbijate seas.

Tabelis 10 on esitatud 33-aastaste insuliinitundlike ja insuliiniresistentsete uuritavate 18-aastaselt toidupäeviku põhjal saadud toitumisandmete võrdlus. Statistiliselt olulised erinevused rühmade vahel ilmned mitme makrotoitaine osas. Rasvade tarbimine grammides oli insuliiniresistentsetel kõrgem (mediaan 87 g, IQR 58) kui insuliinitundlikel (77 g, IQR 52; $p = 0,004$) ning sama muster ilmned ka rasvade osakaalus päevasest energiast (38% vs 36%; $p = 0,001$). Valkude tarbimine grammides oli samuti insuliiniresistentsetel kõrgem (70 g vs 63 g; $p = 0,043$), kuid nende osakaalus päevasest energiast rühmade vahel erinevust ei ilmnenu. Süsivesikute osakaal päevasest energiast oli insuliiniresistentsetel veidi madalam (48% vs 50%; $p = 0,026$), samas kui süsivesikute kogus grammides ei erinenud oluliselt ($p = 0,2$). Energia tarbimisel oli tendents erinevusele ($p = 0,056$) – insuliiniresistentsed tarbisid 2158 kcal ja insuliinitundlikud 1999 kcal.

Rasvhapete võrdluses ilmned samuti erinevused. Küllastunud rasvhapete tarbimine oli insuliiniresistentsetel kõrgem nii grammides (33 g vs 30 g; $p = 0,002$) kui ka osakaalus päevasest energiast (14,0% vs 13,1%; $p = 0,002$). Monoküllastumata rasvhapete osas olid erinevused sarnase suunaga nii grammides (29 g vs 26 g; $p = 0,005$) kui ka osakaalus energiast (12,50% vs 11,70%; $p = 0,005$). Polüküllastumata rasvhapete osas rühmade vahel statistiliselt olulist erinevust ei ilmnenu. Fruktoosi tarbimine oli insuliinitundlikel veidi kõrgem (14 g vs 12 g; $p = 0,025$), samas kui sahharoosi ja kiudainete tarbimine rühmade vahel ei erinenud.

Tabel 10. Insuliinitundlike ja -resistentsete 33-aastaste uuritavate võrdlus toidupäevikust saadud andmete põhjal 18-aastaselt. Esitatud mediaanid ja kvartiilide vahe (IQR). ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus 18 a	Insuliinitundlik n = 383	Insuliiniresistentne n = 280	p-väärtus
<i>Energia tarbimine (kcal)</i>	1999 (1045)	2158 (1123)	0,056
<i>Süsivesikud (g)</i>	238 (124)	246 (145)	0,2
<i>Rasvad (g)</i>	77 (52)	87 (58)	0,004
<i>Valgud (g)</i>	63 (39)	70 (42)	0,043
<i>Süsivesikud (%)</i>	50 (11)	48 (10)	0,026
<i>Rasvad (%)</i>	36 (9)	38 (9)	0,001
<i>Valgud (%)</i>	13,40 (3,70)	13,70 (3,40)	0,6
<i>Kiudained (g)</i>	18 (15)	19 (13)	0,6

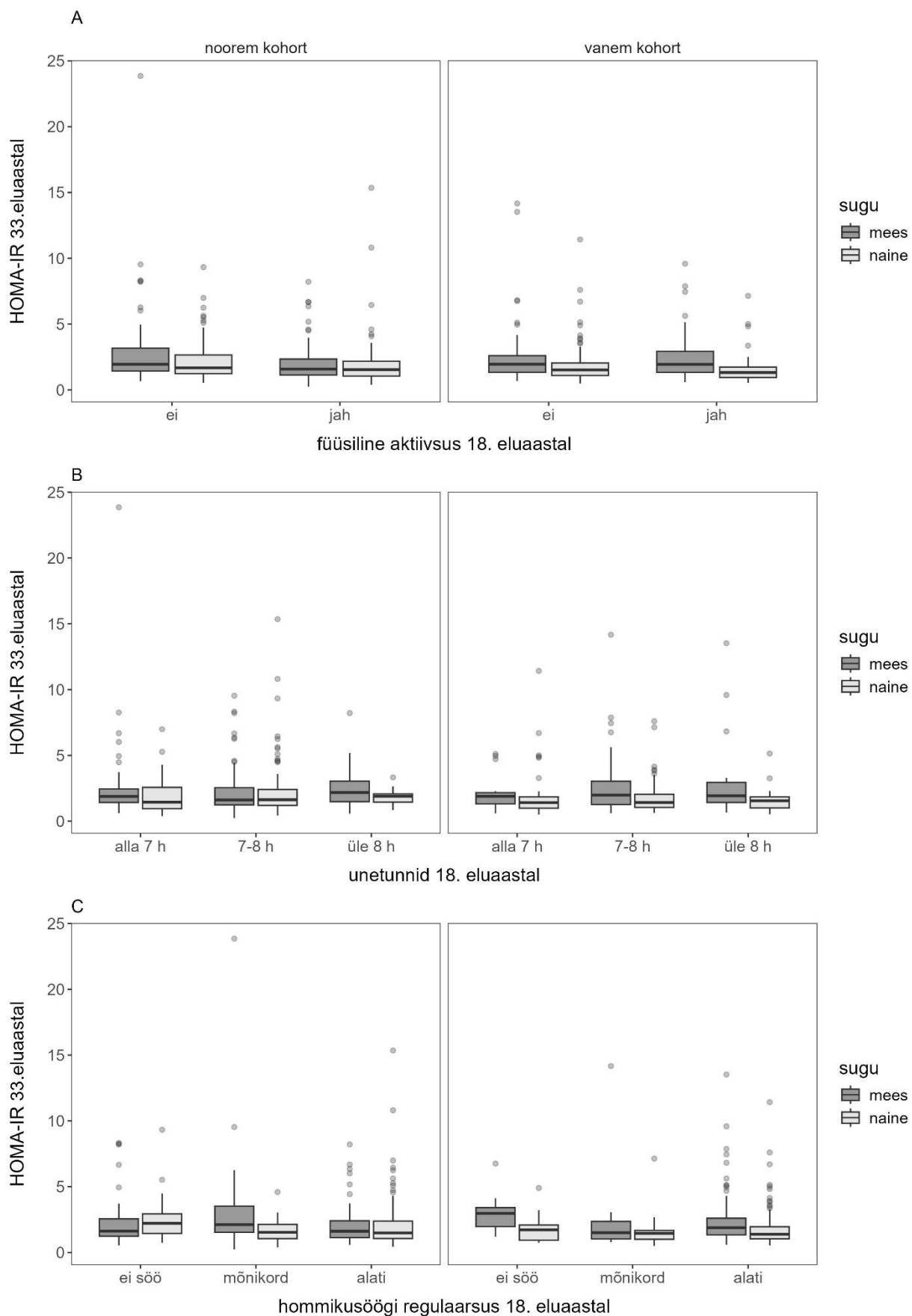
Tunnus 18 a	Insuliinitundlik n = 383	Insuliiniresistentne n = 280	p-väärtus
<i>Sahharoos (g)</i>	45 (35)	46 (35)	0,5
<i>Fruktoos (g)</i>	14 (13)	12 (12)	0,025
<i>Küllastunud rasvhapped (g)</i>	30 (19)	33 (23)	0,002
<i>Monoküllastumata rasvhapped (g)</i>	26 (19)	29 (21)	0,005
<i>Polüküllastumata rasvhapped (g)</i>	15 (13)	17 (13)	0,071
<i>Küllastunud rasvhapped (%)</i>	13,1 (4,5)	14,0 (4,3)	0,002
<i>Monoküllastumata rasvhapped (%)</i>	11,70 (3,80)	12,50 (3,60)	0,005
<i>Polüküllastumata rasvhapped (%)</i>	7,00 (3,10)	7,45 (3,00)	0,3

*Tabelis esitatud tunnuste absoluutarvud on arvatud vastava tunnuse kohta olemas olevate andmete põhjal, mistõttu võib tunnuste lõikes esineda erinevusi kogu valimi suurusel (n = 663).

5.3 HOMA-IR jaotus noorukiea tervisekäitumuslike tegurite lõikes

Joonisel 2 on esitatud HOMA-IR väärtuste jaotus 33. eluaastal kehalise aktiivsuse, unetundide ja hommikusöögi regulaarsuse järgi 18. eluaastal, soo ja kohordi lõikes. Kõikide vaadeldud ekspositsioonide puhul jäid HOMA-IR mediaanväärtused rühmade vahel suhteliselt sarnaseks ning kvartiilide vahemikud kattusid ulatuslikult nii nooremal kui vanemal kohordil ja seda mõlemas soorühmas.

Kehalise aktiivsuse lõikes (joonis A) olid HOMA-IR mediaanväärtused 18. eluaastal treeninguga tegelejatel ja mittetegelejatel sarnased nii nooremal kui vanemal kohordil. Unetundide lõikes (joonis B) ei ilmnenud selget erinevust HOMA-IR jaotuses alla 7 tunni, 7–8 tunni ja üle 8 tunni magajate vahel kummaski kohordis. Hommikusöögi regulaarsuse lõikes (joonis C) jäid HOMA-IR väärtuste jaotused samuti sarnaseks kõikides rühmades – nii hommikusööki mitte söövate, mõnikord söövate kui alati söövate uuritavate hulgas. Kõikide ekspositsioonide puhul esines mõlemas kohordis üksikuid kõrgeid erandeid.



Joonis 2. HOMA-IR jaotus 33. eluaastal füüsilise aktiivsuse (A), unetundide (B) ja hommikusöögi regulaarsuse (C) järgi 18. eluaastal, soo ja kohordi lõikes, ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

5.4 Noorukiea tervisekäitumuslike tegurite seos insuliiniresistentsusega täiskasvanueas

Eelnevates tabelites esitatud täiskasvanuea insuliiniresistentsuse levimused kaardistavad levimust taustatunnuste lõikes eraldi. Töös seatud eesmärgist lähtuvalt hinnati järgnevalt täiskasvanuea insuliiniresistentsuse levimust kolme eelnevalt määratletud noorukiea ekspositsiooni (osalemine treeningus, unetundide arv, hommikusöögi regulaarsus) korral võimalikke segavaid tegureid arvestades binaarse logistilise regressiooni abil. Kohandatud analüüsi eesmärgiks oli saada ekspositsiooni ja täiskasvanuea insuliiniresistentsuse vahelise seose võimalikult vähekallutatud hinnang, mis on vajalik eeldus põhjusliku seose tugevuse ligikaudseks hindamiseks vaatlusuuringu tingimustes.

Kuna insuliiniresistentsuse levimus uuringus ületas 10%, on šansisuhete asemel kasutatud levimusmäärade suhteid, mis annavad kõrge levimusega sündmuste puhul täpsema hinnangu ekspositsiooni ja tulemi seose kohta. Tabelis 11 on esitatud levimusmäärade suhted (*PR*) ja 95% usaldusvahemikud noorukiea treeningus osalemise, unetundide arvu ja hommikusöögi regulaarsuse seose kohta täiskasvanuea insuliiniresistentsusega. Töö lisas 1 tabelites 17–19 on täielikkuse eesmärgil esitatud ka logistilisest mudelist arvutatud šansisuhted.

Kohandatud analüüsist ilmnes, et täiskasvanuea insuliiniresistentsuse levimus noorukieas organiseeritud spordiga mittetegelejate seas ületas vastavat levimust treeninguga tegelejate hulgas 1,16 korda (*PR* 1,16; 95% *CI* 0,94–1,37). Kvalitatiivselt sarnane levimusmäärade suhe spordiga tegelejate ja mittetegelejate vahel esines ka kohandamata mudelis (*PR* 1,12; 95% *CI* 0,94–1,32).

Noorukiea unetundide arvu lõikes seos täiskasvanuea insuliiniresistentsuse levimusega praktiliselt puudus. Vastavad levimusmäärade suhted noorukieas ööpäevas 7 – 8 tundi ning üle 8 tunni maganute hulgas võrreldes alla 7 tundi maganutega olid kohandatud mudelis 0,99 (95% *CI* 0,78–1,20) ja 1,02 (95% *CI* 0,71–1,32) ning kohandamata mudelis 0,99 (95% *CI* 0,77–1,21) ja 1,08 (95% *CI* 0,75–1,40).

Noorukiea hommikusöögi regulaarsuse korral ületas täiskasvanuea insuliiniresistentsuse levimus hommikusööki mittesööjate hulgas vastavat levimust võrdlusrühmaks valitud regulaarselt hommikusööki sööjate hulgas kohandatud mudelis 1,19 korda (95% *CI* 0,89–1,49). Vastav levimusmäärade suhe noorukieas hommikusööki mõnikord sööjate hulgas oli kohandatud mudelis 0,93 (95% *CI* 0,71–1,16). Mõnevõrra suurem oli levimusmäärade suhe hommikusööki mittesööjate ja võrdlusrühmaks olevate regulaarselt sööjate vahel kohandamata mudelis (*PR* 1,41; 95% *CI* 1,10 –1,72).

Tabel 11. Noorukiea tervisekäitumuslike tegurite seos insuliiniresistentsusega 33. eluaastal – levimusmäärade suhted (*PR*) ja 95% usaldusvahemikud, ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Mudel	Ekspositsioon	Võrdlus	PR (95% CI)	
			Kohandamata [*]	Kohandatud ^{**}
Treening	Treening 18. eluaastal	ei/jah	1,12 (0,92–1,32)	1,16 (0,94–1,37)
Uni	Unetundide arv 18. eluaastal	7-8 h/alla 7 h	0,99 (0,77–1,21)	0,99 (0,78–1,20)
		üle 8 h/alla 7 h	1,08 (0,75–1,40)	1,02 (0,71–1,32)
Hommikusöök	Hommikusöök 18. eluaastal	ei söö/alati	1,41 (1,10–1,72)	1,19 (0,89–1,49)
		mõnikord/alati	1,00 (0,77–1,24)	0,93 (0,71–1,16)

^{*}Kohandamata mudel.

^{**}Kohandatud mudel. **Treening:** sugu, elukoht, kohort, perekonna toimetulek, unetunnid, KMI, vöö-puusaümberrõõdu suhe, HDL, LDL, triglütseriidid ja HOMA-IR (kõik 18. eluaastal). **Uni:** sugu, kohort, trenn, magamamineku aeg, teleka vaatamise aeg, telekat vaadates näksimine, KMI, vöö-puusaümberrõõdu suhe, HDL, LDL, triglütseriidid ja HOMA-IR (kõik 18. eluaastal). **Hommikusöök:** sugu, elukoht, kohort, perekonna toimetulek, telekat vaadates näksimine, unetunnid, KMI, vöö-puusaümberrõõdu suhe, HDL, LDL, triglütseriidid ja HOMA-IR (kõik 18. eluaastal).

6. Arutelu

Käesoleva magistritöö eesmärk oli uurida 33-aastaste Eesti täiskasvanute insuliiniresistentsuse levimust ning selle seoseid noorukiea tervisekäitumuslike teguritega, kasutades Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuringu (ELIKTU) andmeid. Uuringus klassifitseeriti 33-aastaselt insuliiniresistentseks 42% uuritavatest ning 18-aastaselt 36% – levimus kasvas vaadeldud vanuseperioodil statistiliselt oluliselt. Insuliiniresistentsus püsis osaliselt noorukieast täiskasvanueani – 18-aastaselt insuliiniresistentsetest jäi resistentseks 52% ka 33-aastaselt, samas kui 37% noorukieas insuliinitundlikest muutusid 33-aastaselt resistentseks.

Insuliiniresistentsus oli 33-aastaselt tugevalt seotud sotsiaaldemograafiliste, antropomeetriliste ja kardiometaboolsete näitajatega. Insuliiniresistentsete hulgas oli rohkem mehi, madalama haridustasemega ja maapiirkonnas elavaid uuritavaid ning nende KMI, vööümbermõõt, triglütseriidide ja LDL-kolesterooli tase, vererõhk ning C-reaktiivse valgu väärtused olid kõrgemad ja HDL-kolesterool madalam kui insuliinitundlikel. Erinevused KMI, vööümbermõõdu, HDL-kolesterooli, süstoolse vererõhu ning C-reaktiivse valgu osas olid statistiliselt olulised juba 18-aastaselt. Rühmadevahelised erinevused süvenesid märkimisväärselt vanuse kasvades 18. eluaastast 33. eluaastani.

Noorukiea tervisekäitumuslike tegurite – treeningus osalemise, uneharjumuste ja hommikusöögi söömise – ning täiskasvanuea insuliiniresistentsuse vahel kohandatud logistilise regressiooni mudelites statistiliselt olulist seost ei ilmnunud, kuigi levimusmäärade suhete hinnangute ning hinnangute usaldusvahemike suunad olid valdavalt kooskõlas eelnevalt kirjanduses kirjeldatud kaitsva mõjuga. Järgnevalt arutletakse nende leidude üle ning tuuakse esile töö tugevused ja piirangud.

Insuliiniresistentsuse levimus. Käesolevas töös leitud insuliiniresistentsuse levimus 33-aastaste Eesti täiskasvanute seas (42%) on kõrgem kui Ballena-Caicedo jt 2025. aasta süstemaatilises ülevaates ja meta-analüüsis hinnatud globaalne levimus 26,5%. Otsene võrdlus on siiski piiratud, kuna uuringutevaheline heterogeensus oli suur ($I^2 = 99\%$) ning levimus sõltub uuritavast populatsioonist ja kasutatud lõikeväärtusest (36). Käesoleva töö tulemustele on sarnasem Parcha jt poolt USA 18–44-aastaste täiskasvanute seas hinnatud levimus 40,3%, kuigi seal kasutati kõrgemat HOMA-IR lõikeväärtust ($\geq 2,5$) (38). NHANES-i pikaajaline analüüs näitas, et insuliiniresistentsuse levimus USA mittediabeetikute täiskasvanute seas tõusis 24,8%-lt aastatel 1999–2000 kuni 38,4%-ni aastatel 2017–2018 (37). Need leiud osutavad, et noorte täiskasvanute kõrge insuliiniresistentsuse levimus ei ole ainult Eestile omane, vaid peegeldab laiemat trendi.

Eesti varasemate andmetega on käesoleva töö tulemused võrreldavad. Eglit jt 2012. aasta uuringus 20–74-aastaste Eesti täiskasvanute seas oli HOMA-IR ülemise kvartiili lõikeväärtus 1,92, mis on lähedane käesolevas töös kasutatud väärtusele 1,80 (39). Sama lõikeväärtuse (1,80) kehtestas ka Joost 2015. aastal ELIKTU vanema kohordi 25-aastaste andmete põhjal (10). Käesoleva töö valim koosneb osaliselt Joosti 2015 töösse kaasatud uuritavatest, mistõttu sama lõikepunkti kasutamine tagab metodoloogilise järjepidevuse ELIKTU uuringuandmete võrdlemisel erinevate lainete lõikes. Joosti töös oli insuliiniresistentsuse levimus vanema kohordi 25-aastaste seas 25% ($n = 124/494$) (10). Käesolevas töös tuvastatud kõrgemad levimusnäitajad – 36% 18-aastaselt ja 42% 33-aastaselt – on osaliselt seletatavad mõlema kohordi kaasamisega analüüsi, Joosti poolt seatud lõikeväärtuse kasutamisega ning insuliiniresistentsuse pöörduvusega. Insuliiniresistentsete osakaalu kasv vanuses 18 kuni 33 viitab, et varase täiskasvanuea aastad on Eesti elanike metaboolse tervise seisukohast oluline periood.

Käesoleva töö tulemusi toetab Katus jt 2026. aastal avaldatud ELIKTU samal valimil põhinev uuring, mis analüüsis kehakaalu, glükoosi ainevahetuse, toitumise ja kardiorespiratoorse võimekuse kohordierinevusi vanuses 9 kuni 33 eluaastat. Ülekaalu ja rasvumise koondlevimus kasvas mõlemas kohordis oluliselt vanuse kasvades, kuid vanemas kohordis oli kasvumäär suurem. Vanemas kohordis kasvas ülekaalu ja rasvumise levimus 15. eluaastast 33. eluaastani meestel 10,4%-lt 63,8%-ni ja naistel 8,7%-lt 25,4%-ni, nooremas kohordis kasvas vastav levimus 9. eluaastast 25. eluaastani meestel 12,6%-lt 39,2%-ni ja naistel 11,8%-lt 23,6%-ni (110). Kuna ülekaal ja rasvumine on insuliiniresistentsuse keskne riskitegur, annavad need leiud olulise konteksti käesolevas töös täheldatud insuliiniresistentsuse levimuse kasvule.

Insuliiniresistentsuse osakaalu suurenemine vanuses 18 kuni 33 eluaastat (36%-lt 42%-ni) on kooskõlas elukaare-perspektiiviga, mille kohaselt insuliiniresistentsus areneb järk-järgult kogu täiskasvanuea jooksul. ALSPAC-i uuringu kohaselt muutuvad tühja kõhu glükoosi, insuliini ja insuliiniresistentsuse väärtused vanuses 15–24 eluaastat J- või U-kujuliselt, saavutades madalaima taseme umbes 17. eluaastal (48). Käesolevas töös 18-aastaselt mõõdetud levimus langeb seega täpselt sellele metaboolselt soodsamale perioodile ning sealt edasi täheldatud levimuse kasv 33. eluaastaks vastab oodatavale metaboolsele suunale. See tõstatab küsimuse, kas käesolevas töös 18-aastaselt mõõdetud levimus alahindab tuleviku elukaare riski – osa 18-aastaselt insuliinitundlikest võisid olla juba metaboolselt haavatavas seisus, kuigi see avaldus alles hiljem.

Käesoleva töö üks huvitavaid leide oli insuliiniresistentsuse püsivuse muster noorukieast täiskasvanueani – 18-aastaselt insuliiniresistentsetest jäi resistentseks 52% ka 33-

aastaselt ($p = 0,012$), kuid samas muutus 48% noorukieas resistentsetest 33-aastaselt tundlikeks ning 37% noorukieas tundlikest muutusid resistentseks. See viitab, et insuliiniresistentsus varases täiskasvanueas ei ole ühesuunaliselt halvenev seisund, vaid osaliselt ümberpööratav ja muutuv tunnus. Rahvatervise seisukohast on see lootustandev, kuna sekkumised varases täiskasvanueas võivad metaboolset suunda veel muuta. EarlyBird-i uuringus on näidatud, et insuliiniresistentsuse tõus algab juba 7. eluaastast (47), mistõttu osa käesolevas töös täheldatud püsivusest võib peegeldada juba varasemas eluetapis kujunenud metaboolset seisundit.

Kokkuvõttes on käesolevas töös leitud insuliiniresistentsuse levimus 33-aastaste Eesti täiskasvanute seas kõrge, kuid üldjoontes sarnane teiste arenenud riikide noorte täiskasvanute seas leitud levimusega. Tulemused täiendavad olemasolevat Eesti tõendusmaterjali ning näitavad esmakordselt longituudsel, kuidas insuliiniresistentsuse levimus muutub samadel uuritavatel noorukieast täiskasvanueani.

Insuliiniresistentsuse seos sotsiaaldemograafiliste ja antropomeetriliste teguritega.

Käesolevas töös ilmneseid 33-aastastel statistiliselt olulised erinevused insuliiniresistentsuse levimuses soo, hariduse ja elukoha lõikes. Meeste seas oli insuliiniresistentsete osakaal 51% ja naiste seas 36% ($p < 0,001$). Sarnane sooline erinevus on ilmnenu ka rahvusvahelistes uuringutes. Hispaania populatsioonipõhises EPIRCE uuringus oli enamike metaboolse sündroomi komponentide levimus meestel oluliselt kõrgem kui naistel ning HOMA-IR lõikeväärtused erinesid sugude lõikes – meestel 1,85 ja naistel 2,07 (34). Käesolevas töös kasutati ühtset lõikeväärtust 1,80 mõlemale soole, mis on metoodiline lihtsustus ning võib seletada osa täheldatud soolisest erinevusest. Samas on käesolevas töös täheldatud soolise erinevuse suurusjärg sedavõrd suur, et seda ei saa pelgalt lõikeväärtuse valikuga seletada.

Hariduse lõikes ilmnes selge muster – kõrgharidusega uuritavate seas oli insuliiniresistentsete osakaal 33%, kesk-, kutse- ja põhihariduse korral aga vastavalt 51%, 51% ja 56% ($p < 0,001$). See muster on kooskõlas NHANES-i pikaajalise analüüsiga, kus insuliiniresistentsuse levimus oli järjepidevalt kõrgem madalama haridustasemega inimestel (37). Lawlor jt 2005. aasta uuringus seostus aga 9- ja 15-aastaste laste andmete põhjal Eestis ja Portugalis kõrgem vanemate haridustase ja sissetulek kõrgema HOMA-IR-iga, samas kui Taanis oli seos vastupidine (51). Aitsi-Selmi jt Egiptuse uuring kirjeldas samuti majandusarengule iseloomulikku üleminekufaasi mustrit, kus madalama haridusega naiste seas oli jõukus rasvumise riskiteguriks ja rasvumise levimus kasvas kõige enam just madalama sotsiaalmajandusliku staatusega rühmades (52). Need erinevused on kooskõlas süstemaatilistes ülevaadetes kirjeldatud mustriga, mille kohaselt nihkub rasvumise ja sellega seotud kardiometaaboolse riski suurem koormus riikide majandusarengu käigus järk-järgult kõrgema sotsiaalmajandusliku staatusega rühmadelt madalama staatusega rühmadele (49, 50).

ELIKTU vanema kohordi uuritavad on sündinud aastatel 1982–1983 ja noorema kohordi uuritavad aastatel 1988–1989 (93). Lawlor jt uuringu Eesti andmed pärinevad ELIKTU baasuuringust aastatest 1998/1999, samas kui käesoleva töö mõõtmised viidi läbi aastatel 2016/2017 ja 2022/2023. Käesoleva töö tulemused, milles kõrgharidus oli seotud väiksema insuliiniresistentsuse levimusega, erinevad Lawlor jt 2005. aasta uuringu tulemustest, kus kõrgem vanemate haridustase ja sissetulek seostusid Eestis kõrgema HOMA-IR-iga (51). Need erinevused on kooskõlas varasemate uuringute tulemustega, mille kohaselt muutub rasvumise ja kardiometaaboolse riski seos sotsiaalmajandusliku staatusega riikide majandusarengu käigus järk-järgult vastupidiseks (49, 50). Selle muutuse taga võivad olla nii tervisekäitumise, toiduteadlikkuse kui ka toidukeskkonna muutused, mille käigus energiarikas ja tugevalt töödeldud toit on muutunud laialdaselt kättesaadavaks ka madalama sissetuleku ja haridustasemega inimestele.

Elukoha lõikes oli linnas elavate uuritavate seas insuliiniresistentsuse levimus 39% ja maapiirkonna elanike seas 51% ($p = 0,005$). See erinevus võib peegeldada nii sotsiaalmajanduslikke kui käitumuslikke tegureid – maapiirkonnas elavatel noortel täiskasvanutel võib esineda piiratum juurdepääs tervishoiuteenustele, organiseeritud spordile ja mitmekesisele toitumisele. Sissetulekute lõikes statistiliselt olulist erinevust ei ilmnenud ($p = 0,4$), mis viitab, et haridus on Eestis insuliiniresistentsuse seisukohast tugevam sotsiaalmajanduslik marker kui sissetulek. See on kooskõlas üldisema arusaamaga, et haridus peegeldab pikaajalisi tervisekäitumuslikke mustreid ja terviseteadlikkust paremini kui hetkeline majanduslik staatus (34, 46).

Antropomeetriliste näitajate osas ilmneseid kõige tugevamad seosed insuliiniresistentsusega KMI ja vööümbermõõdu puhul. Rasvunute seas oli insuliiniresistentsete osakaal 87%, ülekaaluliste seas 58%, normaalkaaluliste seas vaid 22% ning alakaaluliste seas 5,6% ($p < 0,001$). Sarnane muster ilmnese vööümbermõõdu riskitasemete järgi – kõrge riskitasemega 86%, suurenenud riskitasemega 53% ja madala riskitasemega 26% ($p < 0,001$). Need leiud on kooskõlas Hiina läbilõikelise uuringuga, kus insuliiniresistentsuse levimus oli ülekaalulistel 3,44 korda ja rasvunutel 7,53 korda kõrgem kui normaalkaalulistel (56) ning Lim jt 2025. aasta Korea uuringuga, mis näitas vööümbermõõdu sõltumatut seost HOMA-IR-iga (62). Vöö-puusaümbermõõdu suhe erines insuliiniresistentsetel ja insuliinitundlikel 33-aastasatel nii meestel kui naistel ($p < 0,001$), mis kinnitab tsentraalse rasvkoe jaotuse rolli metaboolse riski hindamisel.

Käesoleva töö üheks oluliseks leiuks võib pidada seda, et paljud antropomeetrilised ja kardiometaaboolsed erinevused olid ennustatavad juba 18-aastaselt, kuid süvenesid ajas. 18-aastaselt mõõdetud KMI mediaanide vahe insuliiniresistentsete ja insuliinitundlike vahel oli

0,86 ühikut, 33. eluaastaseks oli see kasvanud 5,2 ühikuni. Sarnane süvenemine ilmnas vööümbermõõdu osas – 18-aastaselt erinesid mediaanid meestel 2 cm ja naistel 3 cm võrra, 33-aastaselt aga meestel 10 cm ja naistel 12 cm võrra. Vöö-puusaümbermõõdu suhe eristas naistel insuliiniresistentseid juba 18-aastaselt, kuid meestel mitte – see sooline iseärasus võib peegeldada erinevusi puberteedijärgse rasvkoe jaotumises. Need leiud on kooskõlas EarlyBird-i uuringuga, kus insuliiniresistentsuse tõus algas juba 7. eluaastast, kuid kehakoostis selgitas insuliiniresistentsuse varieeruvusest puberteedieelses eas vaid umbes kolmandikul (47).

Kardiometaboolsete biomarkerite osas ilmnasid 33-aastastel insuliiniresistentsetes seas oodatud düslipideemia tunnused – kõrgeenenud triglütseriidid, madalam HDL-kolesterool, kõrgem LDL-kolesterool ning kõrgem süstoolne ja diastoolne vererõhk (kõik $p < 0,001$). Need leiud kinnitavad Kosmas jt 2024. aasta ülevaates kirjeldatud aterogeense diabeetilise düslipideemia mustrit (11) ning Dhondge jt poolt kirjeldatud mehhanisme, mille kohaselt kompensatoorne hüperinsulineemia stimuleerib sümpaatilist närvisüsteemi ja soodustab vererõhu tõusu (90). Tuleb ära märkida, et HDL-kolesterooli ja süstoolse vererõhu erinevused olid statistiliselt olulised juba 18-aastaselt (mõlemal $p < 0,001$), samas kui triglütseriidide, üldkolesterooli, LDL-kolesterooli ja diastoolse vererõhu erinevused tekkisid alles 18 ja 33. eluaasta vahel. See võib vihjata, et HDL-kolesterool ja süstoolne vererõhk võivad olla varaseimad mõõdetavad biomarkerid, mis eristavad tulevikus insuliiniresistentseks muutuvaid noori juba enne metaboolsete muutuste täielikku väljakujunemist.

Tähelepanu väärib ka C-reaktiivse valguga leid – insuliiniresistentsetes seas oli CRV mediaan kõrgem nii 33-aastaselt ($p < 0,001$) kui ka juba 18-aastaselt (1,00 vs 0,75; $p = 0,026$). See on kooskõlas Kosmas jt poolt kirjeldatud mehhanismiga, mille kohaselt rasvkude toodab insuliiniresistentsuse korral põletikutsütokiine (TNF- α , IL-6), mis omakorda stimuleerivad maksas CRV tootmist (11). CRV varane erinevus viitab, et madala astme krooniline põletik võib olla insuliiniresistentsuse kujunemise üks varasemaid tunnuseid ning seda võib märgata juba noorukiea lõpus.

Noorukiea tervisekäitumuslike tegurite seosed täiskasvanuea insuliiniresistentsusega. Käesoleva töö peamine uurimisküsimus puudutas seost noorukiea kehalise aktiivsuse, uneharjumuste ja hommikusöögi söömise ning täiskasvanuea insuliiniresistentsuse vahel. Kohandatud logistilise regressiooni mudelites ei ilmnunud üheski kolmest mudelist statistiliselt olulist seost, kuigi levimusmäärade suhete punkthinnangute suunad olid valdavalt kooskõlas kirjanduses kirjeldatud kaitsva mõjuga. Järgnevalt arutletakse iga ekspositsiooni tulemeid eraldi.

Noorukiea kehaline aktiivsus. Käesolevas töös oli levimusmäärade suhe noorukieas treeninguga mittetegelejate ja tegelejate vahel kohandatud mudelis 1,16 (95% CI 0,94–1,37)

ning kohandamata mudelis 1,12 (95% *CI* 0,94–1,32). Suuna poolest viitab tulemus mõõdukale kaitsvale mõjule, kuid usaldusvahemik hõlmab nullhüpoteesi väärtust. Tulemus on mõneti vastuolus kirjanduses laialdaselt kirjeldatud kehalise aktiivsuse kaitsva mõjuga insuliiniresistentsuse suhtes. Kazeminasab jt 2023. aasta meta-analüüs, mis hõlmas 35 uuringut ja 1550 ülekaalulist või rasvunud last ja noorukit, näitas, et treeningsekkumised vähendasid oluliselt nii paastuglukoosi, -insuliini kui ka HOMA-IR-i (78). García-Hermoso jt 2023. aasta meta-analüüs ($n = 3051$) leidis, et regulaarne mõõduka või kõrge intensiivsusega treening parandas oluliselt paastuinsuliini ja HOMA-IR näitajaid (79). Samuti on Euroopa IDEFICS prospektiivne kohortuuring 3348 lapse seas näidanud, et kehaline aktiivsus oli seotud väiksema insuliiniresistentsusega sõltumata kehakaalust (80).

Statistiliselt olulise seose puudumine võib olla seletatav mitme meetoodilise teguriga. Esiteks mõõdeti kehalist aktiivsust binaarse tunnusega (tegeleb treeninguga / ei tegele), mis ei kajastanud treeningu intensiivsust, kestust, sagedust ega liikumist väljaspool organiseeritud sporti. Selline lihtsustatud mõõdik vähendab võimalust tuvastada annus–vastuse seost kehalise aktiivsuse ja uuritava tulemi vahel. Näiteks Ballin jt 2025. aasta Rootsi uuring 1,1 miljoni 18-aastase mehega, näitas, et objektiivselt mõõdetud kõrgem kardiorespiratoorne võimekus oli seotud oluliselt väiksema 2. tüüpi diabeedi riskiga hilises täiskasvanueas ($HR = 0,53$; 95% *CI* 0,50–0,57) (83). See viitab, et täpsemad ja objektiivsemad mõõdikud võivad näidata tugevamaid seoseid kui binaarse tunnuse põhine hinnang.

Teiseks tuleb arvestada, et kehalise aktiivsuse püsivus ajas on piiratud. García-Hermoso jt 2025. aasta süstemaatiline ülevaade ja meta-analüüs 38 longituuduuringust 63 158 osalejaga (keskmise jälgimisajaga 20,9 aastat) leidis, et lapse- ja noorukiea ning täiskasvanuea kehalise aktiivsuse vaheline korrelatsioon on madal ($r = 0,14$; 95% *CI* 0,11–0,16) ning sportimise püsivus mõõdukas ($r = 0,26$) (81). See tähendab, et noorukiea aktiivsus ei pruugi adekvaatselt peegeldada täiskasvanuea aktiivsust. Seetõttu võib seos noorukiea ekspositsiooni ja täiskasvanuea tervisetulemuse vahel olla vahendatud aktiivsuse jätkuvuse kaudu, mida käesolevas analüüsis ei arvestatud.

Lisaks sisaldas kohandatud mudel kehamassiindeksit ja vöö-puusaümbermõõdu suhet, mis võivad olla osa põhjuslikust ahelast, mille kaudu kehaline aktiivsus mõjutab insuliiniresistentsust. Fowler jt 2020. aasta NHANES analüüs näitas, et kehalise aktiivsuse seos insuliiniresistentsusega nõrgenes pärast vööümbermõõdu arvesse võtmist. See viitab, et käesoleva töö kohandatud hinnang võib olla tagasihoidlik ning osa kehalise aktiivsuse mõjust võib avalduda kehakoostise muutuste kaudu. (84)

Noorukiea uneharjumused. Noorukiea uneharjumuste ja täiskasvanuea insuliiniresistentsuse vahel käesolevas töös statistiliselt olulist seost ei ilmnenud –

levimusmäärade suhted ööpäevas 7–8 tundi ning üle 8 tunni maganute hulgas võrreldes alla 7 tundi maganutega olid kohandatud mudelis vastavalt 0,99 (95% *CI* 0,78–1,20) ja 1,02 (95% *CI* 0,71–1,32). Suunalt ega suurusjärgult ei viidanud tulemused olulisele seosele. See tulem erineb täiskasvanutel kirjanduses kirjeldatud seostest. Liu jt 2025. aasta 73 uuringut hõlmanud meta-analüüs näitas U-kujulist seost une kestuse ja 2. tüüpi diabeedi riski vahel – nii lühike (alla 7 tunni) kui pikk ööuni (üle 8 tunni) seostusid kõrgema riskiga (*OR* = 1,18 ja 1,13) (86). Sondrup jt 2022. aasta 35 randomiseeritud uuringut hõlmanud meta-analüüs näitas, et unepuudus, häirunud ööpäevarütm ja sügava une vähenemine halvendasid insuliinitundlikkust (87). Zuraikat jt 2024. aasta ristuva disainiga RCT kinnitas, et une kestuse vähendamine 6 tunnini tõi kaasa insuliinitundlikkuse languse ja HOMA-IR tõusu (88).

Jansen jt 2023. aasta uuring Mehhiko noorukite seas leidis, et une lühenemine alla soovitusliku taseme seostus 2,74 korda suurema insuliiniresistentsuse tekkeriskiga kaheaastase jälgimisperioodi jooksul (89). Oluline on see, et Jansen jt jälgimisaeg oli vaid kaks aastat, samas kui käesolevas töös oli ekspositsiooni ja tulemi mõõtmiste vahel 15 aastat. Une mõju glükoosi ainevahetusele võib olla peamiselt lühiajaline ja taanduda, kui uneharjumused vahepeal muutuvad – see on kooskõlas une mõju mehhanismidega, mis toimivad eelkõige autonoomse närvisüsteemi, kortisooli sekretsiooni ja isu reguleerivate hormoonide kaudu (85).

Käesoleva töö une mõõdik sisaldas mitut meetodilist piirangut. Esiteks põhines uneaeg eneseraporteeritud küsimusel ning ei hõlmanud une kvaliteeti ega päevaseid tukastamisi. Sondrup jt rõhutasid une kvaliteedi ja ajastuse olulisust (87), kuid käesolevas töös neid aspekte otseselt ei hinnatud, kuna analüüs keskendus une kestusele ning une ajastus oli käsitletud üksnes segava tegurina. Teiseks oli noorukiea une jaotus käesolevas valimis suhteliselt sarnane rühmade vahel, mis vähendab statistilist võimsust seose avastamiseks.

Hommikusöögi söömine noorukieas. Hommikusöögi söömise osas tuleb välja tuua, et kohandamata mudelis oli levimusmäärade suhe hommikusööki mittesööjate ja regulaarselt sööjate vahel 1,41 (95% *CI* 1,10–1,72) ning statistiliselt oluline, kuid kohandatud mudelis vähenes see 1,19-le (95% *CI* 0,89–1,49) ja kaotas statistilise olulisuse. Mõnikord sööjate ja regulaarselt sööjate vahel olulist erinevust kummaski mudelis ei ilmnenud. See muster – algselt leitud oluline seos, mis nõrgeneb pärast segavate tegurite arvesse võtmist – viitab, et suur osa hommikusöögi ja insuliiniresistentsuse vahelisest esialgsest seosest on seletatav teiste tervisekäitumuslike ja sotsiaalmajanduslike teguritega.

See leid on kooskõlas Kreeka Healthy Growth uuringuga, mis hõlmas 1912 koolilast (9–13-aastased) ning näitas sarnast mustrit: regulaarne hommikusöögi söömine oli seotud madalama HOMA-IR-iga, kuid seos kadus pärast vööümbermõõdu, vanemate KMI ja sotsiaalmajandusliku staatuse arvesse võtmist (72). Käesoleva töö tulemused viitavad Eesti

longituudandmete põhjal, et hommikusöögi ja insuliiniresistentsuse vaheline seos võib olla tõenäoliselt vahendatud rohkemate tegurite kaudu.

Ka Project Viva 2018. aasta longituuduuring käsitles hommikusööki osana laiemast tervisliku toitumiskäitumise profiilist, mis hõlmas näiteks perega õhtusööki, kiirtoidu vältimist ja televiisori mittevaatamist söömise ajal (73). Intemann jt 2024. aasta Euroopa I.Family uuringus ($n = 2195$) leiti, et hilist söömist ja lühikest söömisakent iseloomustav muster oli seotud kõrgema HOMA-IR z-skooriga sõltumata KMI-st, vanusest ja sotsiaalmajanduslikust taustast (74). Seega viitavad need leiud, et toidukordade üldine muster võib olla olulisem kui üksik söögikord.

Käesoleva töö analüüsi tulemused 18-aastaste toidupäeviku andmete põhjal toetavad seda tõlgendust. 33-aastaselt insuliiniresistentsete rühm tarbis 18-aastaselt rohkem rasva (mediaan 87 g vs 77 g; $p = 0,004$), samuti rohkem küllastunud (33 g vs 30 g; $p = 0,002$) ja monoküllastumata rasvhappeid (29 g vs 26 g; $p = 0,005$) ning rasvast tuli ka suurem osakaal energiast (38% vs 36%; $p = 0,001$). Need erinevused on sarnase suunaga nagu Imamura jt 2016. aasta meta-analüüs, milles küllastunud rasvhapete asendamine polüküllastumata rasvhapetega vähendas paastuglükoosi, HbA1c-d ja HOMA-IR väärtust (66). Samas Lytrivi jt 2023. aasta meta-analüüs, mille sekkumiste kestuse mediaan oli 5 nädalat, ei tuvastanud küllastunud rasvhapete asendamise olulist mõju insuliinitundlikkusele (67). See viitab, et rasvade kvaliteedi metaboolne mõju võib avalduda eelkõige pikaajalisel tarbimisel.

Noorukieas üksikute toidugruppide (teraviljatooted, täisteraviljatooted, küpsetised, maiustused, karastusjoogid) tarbimise osas ei ilmnenud käesolevas töös statistiliselt olulisi erinevusi 33-aastaselt insuliiniresistentsete ja insuliinitundlike vahel. 33-aastaselt karastusjookide tarbimise puhul oli mõnikord tarbijate seas insuliiniresistentsete osakaal 57% ja harva tarbijate seas 40% ($p = 0,034$). Need tulemused on laiemalt kooskõlas Corte jt 2025. aasta meta-analüüsi leidudega, kus iga lisaportsjon suhkruga magustatud karastusjooki seostus ligikaudu 25% kõrgema 2. tüüpi diabeedi riskiga (71). Siiski tuleb käesoleva töö nimetatud tulemuste tõlgendamisel olla ettevaatlik, kuna toitumisandmed olid mõõdetud samaaegselt insuliiniresistentsuse staatust määravate andmetega ning läbilõikeline disain ei võimalda põhjuslikkust hinnata.

Kokkuvõttes ei tuvastanud käesolev töö kohandatud mudelites statistiliselt olulisi seoseid noorukiea kehalise aktiivsuse, uneharjumuste ega hommikusöögi söömise ja täiskasvanuea insuliiniresistentsuse vahel. Hommikussöögi puhul leitud muster – kohandamata seose nõrgenemine pärast kohandamist – on kooskõlas varasemate tulemustega ning viitab, et noorukiea üksikud tervisekäitumuslikud tegurid iseseisvalt ei prognoosi insuliiniresistentsust, vaid võivad toimida laiemas käitumusliku- ja sotsiaalmajandusliku mustri komponentidena.

Töö tugevused ja piirangud. Käesoleva töö peamine tugevus on andmete olemasolu samadel uuritavatel 15-aastase vahega – 18- ja 33-aastaselt, mis võimaldas hinnata noorukiea näitajate seoseid täiskasvanuea metaboolse tervise ja insuliiniresistentsusega. ELIKTU lahkumismäär uuringulainete vahel on madal, mis vähendab valikunihke riski. Peamiste tunnuste vastamismäärad olid mõlemas kohordis ja mõlema soo lõikes valdavalt kõrged, jäädes enamasti 75% ja 100% vahele (lisa 2 joonis 3), mis toetab andmete kvaliteeti. Kahe kohordi paralleelne analüüs võimaldas hinnata leidude järjepidevust eri perioodidel sündinud uuritavate seas – insuliiniresistentsuse levimus 33-aastaselt oli mõlemas kohordis sarnane.

Samuti on töö tugevuseks kindlapiiriline metoodika: iga mudeli jaoks koostati eraldi põhjuslik DAG, mille alusel valiti kohandatavad tunnused ning kuna insuliiniresistentsuse levimus ületas 10%, kasutati šansisuhete asemel levimusmäärade suhteid (104–106).

Töö olulisim piirang on ebapiisav statistiline võimsus mõõdukate ja nõrkade seoste tuvastamiseks. Näiteks eeldades kliiniliselt oluliseks efektiks 20% suuremat täiskasvanuea insuliiniresistentsuse levimust noorukieas organiseeritud spordiga mittetegelenute hulgas, tuvastaks antud valimi suurusega analüüs sellise efekti statistiliselt olulisena ligi 50% tõenäosusega (võimsus 50%, tüüp II vea tõenäosus 50%). Kuigi tegemist on hinnangulise võimsusarvutusega, osutab see siiski, et antud analüüsi statistiline võimsus ei ole piisav treeningu ja insuliiniresistentsuse vahelise nõrga seose tuvastamiseks. See tähendab, et osa leitud punkthinnangutest – näiteks organiseeritud spordi puhul PR 1,16 (95% CI 0,94–1,37) – võivad peegeldada reaalselt, kliiniliselt olulist seost (kuni ~35% suurem insuliiniresistentsuse levimus), mida käesolev töö lihtsalt ei suutnud statistiliselt olulisena tuvastada. Seetõttu ei saa nullhüpoteesi mittekummutamist tõlgendada tõendina seose puudumisest.

Statistilist võimsust vähendasid mitmed omavahel seotud tegurid. Esiteks olid tervisekäitumuslike ekspositsioonide mõõdikud üldistatud — kehaline aktiivsus oli mõõdetud binaarse tunnusena, uni ühe eneseraporteeritud küsimusega ja hommikusöögi söömine ei eristanud toidu koostist ega kogust. Teiseks vähendas võimsust HOMA-IR kategoriseerimine binaarseks tunnuseks, mis on üldtuntud statistiline puudus pideva tunnuse käsitlemisel ning kolmandaks vähendas valimi kahanemine algsest 1238 uuritavast lõpliku 663 uuritavani analüüsi statistilist võimsust veelgi.

Valimi kahanemine tõstatab ka tulemuste kallutatuse küsimuse. Ligikaudu 40% algsest valimist jäi analüüsist välja peamiselt seetõttu, et neil puudusid andmed HOMA-IR indeksi arvutamiseks (paastuglukoos või paastuinsuliin). Puuduvuse muster (lisa 3, joonis 4) näitab, et puuduvad andmed koonduvad süstemaatiliselt 33. eluaasta mõõtmistele – samad uuritavad puuduvad enamasti korraka mitmest 33-aastaselt kogutud tunnusest, samas kui 18-aastaselt kogutud andmed on peaaegu täielikud. See viitab, et väljalangevus on seotud pigem 33. eluaasta

uuringulainel osalemata jäämisega kui üksikute tunnuste juhusliku puudumisega. Metoodiliselt oleks olnud soovitatav valikunihke vähendamiseks puuduvate andmete imputeerimine, kuid magistritöö mahupiirangute tõttu seda käesolevas töös ei tehtud ning see jääb soovituselt jätku-uuringutele. Võimaliku kalde hindamiseks võrreldi analüüsist väljajäänud ja analüüsi kaasatud uuritavate sotsiaalmajanduslikke ja demograafilisi tunnuseid (lisa 1, tabel 20) ning statistiliselt olulisi erinevusi rühmade vahel ei leitud, mis vähendab valikunihke tõenäosust. Siiski ei saa selle põhjal valikunihet täielikult välistada, kuna tervisekäitumuslikke ja metaboolseid tunnuseid rühmade vahel ei võrreldud.

Metoodilise piiranguna tuleb käsitleda ka HOMA-IR lõikeväärtuse valikut. Käesolevas töös kasutati mõlemas vanusegrupis (18- ja 33-aastaselt) ühte lõikeväärtust 1,80, mis põhineb Joost 2015. aasta töös ELIKTU vanema kohordi 25-aastaste andmetel (10). Selline valik tehti kolmel põhjusel: töö peamine eesmärk oli hinnata insuliiniresistentsuse levimust ja jälgida muutust 18. ja 33. eluaasta vahel, sama lõikeväärtust on varem kasutatud sama valimi vanemas kohordis ning universaalne sugude- ja vanuseülene lõikeväärtus puudub. Samas viitab ALSPACi uuring (48) sellele, et optimaalsed HOMA-IR lõikeväärtused võivad 18- ja 33-aastastel erineda ning EPIRCE uuring on viidanud, et lõikeväärtused võivad erineda ka sugude lõikes (34). Käesolevas töös kasutati siiski kõikides analüüsides ühtset lõikeväärtust sõltumata soost ja vanusest.

Sellega seoses tuleks jätku-uuringutes kaaluda HOMA-IR käsitlemist pideva tunnuseks lisaks binaarsele klassifikatsioonile. Pideva tunnuse statistiliste omaduste (jaotuse kuju, keskmine, mediaan) võrdlus eri uuringute, perioodide ja vanusegruppide vahel annaks väärtuslikku lisateavet ning väldiks lõikeväärtuse valikust tulenevat infokadu. Samuti oleks väärtuslik teha sensitiivsusanalüüsi erinevate lõikeväärtustega (sh vanuse- ja soospetsiifiliste), et hinnata tulemuste püsivust.

Käesolev töö on teadaolevalt küll esimene Eesti uuring, mis käsitleb noorukiea tervisekäitumuslike tegurite ja täiskasvanuea insuliiniresistentsuse seoseid longituudselts, kuid tuleb rõhutada, et statistiliselt olulisi seoseid ei tuvastatud ning nagu eespool kirjeldatud, ei võimalda valimi suurus välistada kliiniliselt oluliste seoste olemasolu. Seetõttu vajaks teema kinnitamist või ümberlõkkamist suurema valimiga jätku-uuringutes, mis suudaksid vältida tüüp II viga ja anda usaldusväärsema hinnangu selle kohta, kas noorukiea tervisekäitumuslikud tegurid on täiskasvanuea insuliiniresistentsusega seotud.

Lisaks tuleb arvestada, et vaatlusuuringu disain ei võimalda põhjusliku seose tõestamist – kohandatud mudelitest hoolimata võivad tulemusi mõjutada segavad tegurid, mida käesolevas töös ei mõõdetud, näiteks geneetilised tegurid ja varase lapseea mõjutused (29, 30). Piiranguna tuleb välja tuua ka seda, et ekspositsioonid mõõdeti vaid kahel ajaperioodil (18- ja 33-aastaselt),

mistõttu vahepealsed tervisekäitumuslikud suunad jäid hindamata. Lisaks on valim koondunud Tartu maakonda, mistõttu tulemused ei pruugi olla otseselt üldistatavad kogu Eesti rahvastikule.

Rahvatervise mõju ja edasised uuringud. Käesoleva töö tulemustel on mitu olulist tähendust Eesti rahvatervishoiu seisukohast. Esiteks osutab insuliiniresistentsuse kõrge levimus juba 18-aastaste seas (36%) sellele, et insuliiniresistentsus ei ole pelgalt kesk- või vanemaealiste probleem, vaid avaldub märkimisväärses osas Eesti noorukite seas juba vahetult enne täiskasvanuiga. See leid on kooskõlas EarlyBird-i uuringuga, kus insuliiniresistentsuse tõus algas juba 7. eluaastast (47) ning viitab, et ennetustöö peaks algama juba enne noorukiiga ja et insuliiniresistentsuse seire vajaks Eestis rohkem tähelepanu. Kuna käesolev töö näitas, et HDL-kolesterool, süstoolne vererõhk, vööümbermõõt ja KMI eristasid tulevikus insuliiniresistentseks muutuvaid uuritavaid juba 18-aastaselt, võiks edasistes uuringutes hinnata, kas need markerid sobivad noorukite riskirühmade tuvastamiseks. Enne praktilist rakendamist oleks vaja suuremaid jätku-uuringuid, mis kinnitaksid markerite võimet prognoosida hilisemat riski ning sekkumisuuringuid, mis hindaksid, kas varane tuvastamine ja sellele järgnev sekkumine on efektiivsed ja kulutõhusad. Kui riskirühma tuvastamisele ei järgne toimivat ja kättesaadavat sekkumist, võib selle praktiline kasu jääda piiratuks.

Teiseks osutab levimuse edasine kasv 33. eluaastaks (42%) ja erinevuste süvenemine vanusevahemikus 18–33 sellele, et varane täiskasvanuiga on metaboolse tervise seisukohast kriitiline periood ning rahvatervise sekkumised peaksid algama juba noorukieas.

Kolmandaks viitab sotsiaalmajandusliku mõju suunamuutus – Lawlor jt 2005. aasta uuringus seostus Eesti laste seas kõrgem perekondlik sotsiaalmajanduslik staatus kõrgema HOMA-IR-iga (51), käesolevas töös aga oli kõrgharidus kaitsev tegur – sellele, et insuliiniresistentsuse ennetustegevuste planeerimisel tuleks arvestada hariduslikku tausta ning suunata sekkumised eelkõige madalama hariduse ja maapiirkondades elavatele täiskasvanutele. Seda tõlgendust toetab ka Katus jt 2026. aasta ELIKTU samal valimil põhinev uuring, kus näidati, et vanema (sündinud 1982–1983) ja noorema (sündinud 1988–1989) kohordi erinevused kehakoostises ja toitumises olid seotud sotsiaalmajanduslike muutuste perioodi mõjudega (110).

Töö tulemustest tulenevalt vajavad edasised uuringud tervisekäitumuslike ekspositsioonide hindamiseks objektiivsemaid ja täpsemaid mõõdikuid (aktseleeromeetria, täpsemate toitumisandmetega arvestamine), vahepealsete ajapunktide hindamist ning harjumuste mustripõhiseid analüüsimeetodeid tervisekäitumuslike koosmõjude uurimiseks. Lisaks võiks tulevikus kavandada sekkumisuuringuid, mis hindaksid erinevate ennetusele suunatud lähenemiste efektiivsust ja kulutõhusust insuliiniresistentsuse levimuse vähendamisel. Sellega seoses oleks oluline uurida, milline marker ennustab

insuliiniresistentsuse kujunemist kõige täpsemalt ja milline sekkumine annab parimaid tulemusi – ressursside hajutamise asemel võiks rahvatervise tegevus keskenduda kõige efektiivsematele ja kulutõhusamatele lähenemistele.

7. Järeldused ja ettepanekud

Järeldused

Käesoleva magistr töö eesmärk oli uurida 33-aastaste Eesti täiskasvanute insuliiniresistentsust ja selle seoseid noorukiea tervisekäitumuslike teguritega. Töö tulemuste põhjal saab teha järgmised järeldused:

1. Insuliiniresistentsuse levimus 33-aastaste Eesti täiskasvanute seas oli rahvatervise seisukohast kõrge ning kasvas märgatavalt vaadeldud vanuseperioodil noorukieast täiskasvanueani.
2. Nendest, kes olid 18. eluaastal insuliiniresistentsed, muutus 48% 33. eluaastaks insuliinitundlikuks, mis viitab seisundi võimalikule ümberpööratavusele.
3. Insuliiniresistentsus oli 33-aastaselt seotud eelkõige meessoo, madalama haridustaseme ja maapiirkonnas elamisega.
4. Antropomeetrilised näitajad (KMI, vööümbermõõt, vöö-puusaümbermõõdu suhe) ja biomarkerid (triglütseriidid, HDL- ja LDL-kolesterool, vererõhk, CRV) olid 33-aastaselt insuliiniresistentsusega tugevalt seotud, järgides aterogeense düslipideemia mustrit.
5. Kehamassiindeks, vööümbermõõt, HDL-kolesterool, süstoolne vererõhk ja CRV eristasid insuliiniresistentsed ja insuliinitundlikke statistiliselt oluliselt juba noorukiea lõpus ning võiksid seega olla varaseimad mõõdetavad markerid täiskasvanuea insuliiniresistentsuse riski hindamiseks.
6. Noorukiea tervisekäitumuslike tegurite (kehalise aktiivsuse, uneharjumuste, hommikusöögi söömise) ja täiskasvanuea insuliiniresistentsuse vahel ei ilmnunud statistiliselt olulist seost, kuid ebapiisava statistilise võimsuse tõttu ei saa seoste olemasolu välistada.

Ettepanekud

1. Arendada noorukieale suunatud insuliiniresistentsuse ennetussekkumisi, kuna selles vanuseperioodis süvenevad metaboolsed erinevused ning kehakoostise ja kardiometaboolsete näitajate suundumused muutuvad määravaks. Käesolevalt Eestis spetsiifilisi noorukieale suunatud insuliiniresistentsuse ennetustegevusi süsteemselt ei rakendata, mistõttu nende loomine ja tõhususe hindamine vajaks edaspidi rohkem tähelepanu.
2. Pöörata võimalike sekkumiste kavandamisel tähelepanu hariduslikule ja geograafilisele aspektile – madalama haridustasemega ja maapiirkonnas elavate noorukite toetamine peaks saama suuremat tähelepanu.

3. Hinnata edasistes valideerimisuuringutes, kas KMI, vööümbermõõt, HDL-kolesterool, süstoolne vererõhk ja CRV võiksid üksi või kombinatsioonis noorukite metaboolse riski hindamisel olla kliiniliselt kasulikud varase insuliiniresistentsuse riski tuvastamiseks.

8. Kasutatud kirjandus

1. NG M, Gakidou E, Lo J, et al. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet* 2025;405:813–38.
2. Al-Mhanna SA, Batrakoulis A, Wan Ghazali WS, et al. Effects of combined aerobic and resistance training on glycemic control, blood pressure, inflammation, cardiorespiratory fitness and quality of life in patients with type 2 diabetes and overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis. *PeerJ* 2024;12:e17525.
3. Rahman MS. Role of insulin in health and disease: an update. *Int J Mol Sci* 2021;22:6403.
4. Wilcox G. Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev* 2005;26:19–39.
5. Duan M, Zhao X, Li S, et al. Metabolic score for insulin resistance (METS-IR) predicts all-cause and cardiovascular mortality in the general population: evidence from NHANES 2001–2018. *Cardiovasc Diabetol* 2024;23:243.
6. Badmus OO, Hillhouse SA, Anderson CD, et al. Molecular mechanisms of metabolic associated fatty liver disease (MAFLD): functional analysis of lipid metabolism pathways. *Clin Sci (Lond)* 2022;136:1347–66.
7. Ong KL, Stafford LK, McLaughlin SA, et al. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet* 2023;402:203–34.
8. Reile R, Saavaste J, Baburin A, et al. Kehalise inaktiivsuse ja liigse kehakaalu kulu Eestis. Tervise Arengu Instituudi raport; 2024. (https://www.tai.ee/sites/default/files/2024-04/Inaktiivsus_ja_liigne_kehakaal_kulu-uuring_2024.pdf) [12.04.2025].
9. Tervise Arengu Instituut. Tervisestatistika ja terviseuuringute andmebaas. EH01: Diabeedi esmashaigusjuhud soo ja vanuserühma järgi. (https://statistika.tai.ee/pxweb/et/Andmebaas/Andmebaas__02Haigestumus__01Esmashaigestumus/EH01.px/) [12.04.2025].
10. Joost U. Insuliiniresistentsuse seos elustiiliharjumustega noortel täiskasvanutel Eestis [magistritöö]. Tartu: Tartu Ülikooli tervishoiu instituut; 2015.
11. Kosmas CE, Sourlas A, Oikonomakis K, et al. Biomarkers of insulin sensitivity/resistance. *J Int Med Res* 2024;52:1–40.
12. 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.
13. Thomas DD, Corkey BE, Istfan NW, Apovian CM. Hyperinsulinemia: an early indicator of metabolic dysfunction. *J Endocr Soc* 2019;3:1727–47.
14. Pitsi T, Zilmer M, Vaask S, et al. Eesti toitumis- ja liikumissoovitused 2015. Tervise Arengu Instituut. Tallinn, 2017.

15. 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.
16. Sawyer SM, Azzopardi PS, Wickremarathne D, et al. The age of adolescence. *Lancet Child Adolesc Health* 2018;2:223–8.
17. Short SE, Mollborn S. Social determinants and health behaviors: conceptual frames and empirical advances. *Curr Opin Psychol* 2015;5:78–84.
18. Janssen JAMJL. Hyperinsulinemia and its pivotal role in aging, obesity, type 2 diabetes, cardiovascular disease and cancer. *Int J Mol Sci* 2021;22:7797.
19. Ye J. Mechanisms of insulin resistance in obesity. *Front Med* 2013;7:14–24.
20. Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiol Rev* 2018;98:2133–223.
21. Petersen KF, Shulman GI. Etiology of insulin resistance. *Am J Med* 2006;119:10–6.
22. Samuel VT, Shulman GI. Integrating mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell* 2012;148:852–71.
23. Zhao X, An X, Yang C, et al. The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease. *Front Endocrinol* 2023;14:1149239.
24. Muniyappa R, Madan R, Varghese RT. Assessing insulin sensitivity and resistance in humans. In: Feingold KR, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Updated 2024 Oct 16. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278954/>) [12.10.2025].
25. Johnson AMF, Olefsky JM. The origins and drivers of insulin resistance. *Cell* 2013;152:673–84.
26. Scheithauer TPM, Rampanelli E, Nieuwdorp M, et al. Gut microbiota as a trigger for metabolic inflammation in obesity and type 2 diabetes. *Front Immunol* 2020;11:571731.
27. Al Qassab MS, Chaarani N, Hamou A, et al. The gut microbiota–insulin resistance axis: mechanisms, clinical implications, and therapeutic potential. *FASEB Bioadv* 2026;8:e70080.
28. Takeuchi T, Kubota T, Nakanishi Y, et al. Gut microbial carbohydrate metabolism contributes to insulin resistance. *Nature* 2023;621:389–95.
29. Fall CHD, Kumaran K. Metabolic programming in early life in humans. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2019;374:20180123.
30. Hsu CN, Tain YL. Early-life origins of metabolic syndrome: mechanisms and preventive aspects. *Int J Mol Sci* 2021;22:11872.
31. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979;237:E214–23.
32. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care* 2004;27:1487–95.

33. Bonora E, Targher G, Alberiche M, et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000;23:57–63.
34. Gayoso-Diz P, Otero-González A, Rodríguez-Alvarez MX, et al. Insulin resistance (HOMA-IR) cut-off values and the metabolic syndrome in a general adult population: effect of gender and age; EPIRCE cross-sectional study. *BMC Endocr Disord* 2013;13:47.
35. Esteghamati A, Ashraf H, Khalilzadeh O, et al. Optimal cut-off of homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) for the diagnosis of metabolic syndrome: third national surveillance of risk factors of non-communicable diseases in Iran (SuRFNCD-2007). *Nutr Metab (Lond)* 2010;7:26.
36. Ballena-Caicedo J, Zuzunaga-Montoya FE, Loayza-Castro JA, et al. Global prevalence of insulin resistance in the adult population: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol* 2025;16:1646258.
37. Wu C, Ke Y, Nianogo RA. Trends in hyperinsulinemia and insulin resistance among nondiabetic US adults, NHANES, 1999–2018. *J Clin Med* 2025;14:3215.
38. Parcha V, Heindl B, Kalra R, et al. Insulin resistance and cardiometabolic risk profile among nondiabetic American young adults: insights from NHANES. *J Clin Endocrinol Metab* 2022;107:e25–e37.
39. Eglit T, Rajasalu T, Lember M. Metabolic syndrome in Estonia: prevalence and associations with insulin resistance. *Int J Endocrinol* 2012;2012:951672.
40. González-González JG, Violante-Cumpa JR, Zambrano-Lucio M, et al. HOMA-IR as a predictor of health outcomes in patients with metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 2022;29:547–64.
41. Freeman AM, Acevedo LA, Pennings N. Insulin Resistance. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Updated: 2023. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507839/>) [12.02.2026].
42. Gast KB, Tjeerdema N, Stijnen T, et al. Insulin resistance and risk of incident cardiovascular events in adults without diabetes: meta-analysis. *PLoS One* 2012;7:e52036.
43. Cusi K. Role of insulin resistance in the development of nonalcoholic fatty liver disease in people with type 2 diabetes: from bench to patient care. *Diabetes Spectr* 2024;37:20–8.
44. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2018;110:364–79.
45. Zhao H, Zhang J, Cheng X, et al. Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: an updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. *J Ovarian Res* 2023;16:9.
46. Shafiei S, Yazdani S, Jadidfard MP, et al. Measurement components of socioeconomic status in health-related studies in Iran. *BMC Res Notes* 2019;12:70.

47. Jeffery AN, Metcalf BS, Hosking J, et al. Age before stage: insulin resistance rises before the onset of puberty: a 9-year longitudinal study (EarlyBird 26). *Diabetes Care* 2012;35:536–41.
48. Agbaje AO, Perng W, Tuomainen TP. Cumulative insulin resistance and hyperglycemia with arterial stiffness and carotid IMT progression in 1,779 adolescents: a 9-yr longitudinal cohort study. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2023;324:268–78.
49. Dinsa GD, Goryakin Y, Fumagalli E, et al. Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review. *Obes Rev* 2012;13:1067–79.
50. Autret K, Bekelman TA. Socioeconomic status and obesity. *J Endocr Soc* 2024;8:bvae176.
51. Lawlor DA, Harro M, Wedderkopp N, et al. Association of socioeconomic position with insulin resistance among children from Denmark, Estonia, and Portugal: cross sectional study. *BMJ* 2005;331:183.
52. Aitsi-Selmi A, Chandola T, Friel S, et al. Interaction between education and household wealth on the risk of obesity in women in Egypt. *PLoS One* 2012;7:e39507.
53. Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. Socioeconomic position in childhood and adulthood and insulin resistance: cross sectional survey using data from British women's heart and health study. *BMJ* 2002;325:805.
54. Gonzales-Samano M, Villarreal HJ. Diabetes, life course and childhood socioeconomic conditions: an empirical assessment for Mexico. *BMC Public Health* 2024;24:1274.
55. Alves-Costa S, de Souza BF, Rodrigues FA, et al. High free sugars, insulin resistance, and low socioeconomic indicators: the hubs in the complex network of non-communicable diseases in adolescents. *Diabetol Metab Syndr* 2024;16:235.
56. Zhang R, Dong S-Y, Wang F, et al. Associations between body composition indices and metabolic disorders in Chinese adults: a cross-sectional observational study. *Chin Med J (Engl)* 2018;131:379–88.
57. Martinez KE, Tucker LA, Bailey BW, et al. Expanded normal weight obesity and insulin resistance in US adults of the national health and nutrition examination survey. *J Diabetes Res* 2017;2017:9502643.
58. Santoro A, McGraw TE, Kahn BB. Insulin action in adipocytes, adipose remodeling, and systemic effects. *Cell Metab* 2021;33:748–57.
59. Wu H, Ballantyne CM. Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity. *Circ Res* 2020;126:1549–64.
60. Boden G. Obesity, insulin resistance and free fatty acids. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2011;18:139–43.
61. Dhokte S, Czaja K. Visceral adipose tissue: the hidden culprit for type 2 diabetes. *Nutrients* 2024;16:1015.
62. Lim SH, Lee T, Oh J, et al. Waist circumference as an independent marker of insulin resistance: evidence from a nationwide Korean population study. *J Clin Med* 2025;14:7957.

63. Caretto A, Zanardini A, Frontino G, Pedone E. Targeting insulin resistance through nutrition: pathophysiological insights and dietary interventions. *Nutrients*. 2026;18:1119.
64. Vetrani C, Verde L, Colao A, et al. The Mediterranean diet: effects on insulin resistance and secretion in individuals with overweight or obesity. *Nutrients* 2023;15:4524.
65. Lauria F, Formisano A, Dello Russo M, et al. Mediterranean diet, gut microbiota, and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of intervention trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2026;36:104433.
66. Imamura F, Micha R, Wu JHY, et al. Effects of saturated fat, polyunsaturated fat, monounsaturated fat, and carbohydrate on glucose-insulin homeostasis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled feeding trials. *PLoS Med* 2016;13:e1002087.
67. Lytrivi M, Gomes Da Silveira Cauduro C, Kibanda J, et al. Impact of saturated compared with unsaturated dietary fat on insulin sensitivity, pancreatic β -cell function and glucose tolerance: a systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2023;118:739–53.
68. Yu Y-T, Fu Y-H, Chen Y-H, et al. Effect of dietary glycemic index on insulin resistance in adults without diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Front Nutr* 2025;12:11864931.
69. Ying T, Zheng J, Kan J, et al. Effects of whole grains on glycemic control: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies and randomized controlled trials. *Nutr J* 2024;23:47.
70. Colak H, Larik GNF, Van Baak MA, et al. Effects of isolated single fibers, fiber mixtures, and fiber-rich whole foods on glucose homeostasis in individuals with overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr* 2025;52:236–51.
71. Corte KAD, Bosler T, McClure C, et al. Dietary sugar intake and incident type 2 diabetes risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Adv Nutr* 2025;16:100413.
72. Karatzi K, Moschonis G, Barouti AA, et al. Dietary patterns and breakfast consumption in relation to insulin resistance in children. The Healthy Growth study. *Public Health Nutr* 2014;17:2790–7.
73. Gingras V, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, et al. Dietary behaviors throughout childhood are associated with adiposity and estimated insulin resistance in early adolescence: a longitudinal study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2018;15:129.
74. Intemann T, Bogl LH, Hunsberger M, et al. A late meal timing pattern is associated with insulin resistance in European children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 2024;2024:6623357.
75. Zhang T, Hu C, Yang Y, et al. The effect and mechanism of regular exercise on improving insulin resistance: based on the perspective of cellular and molecular levels. *Int J Mol Sci* 2025;26:4199.

76. Silva FM, Duarte-Mendes P, Teixeira AM, et al. The effects of combined exercise training on glucose metabolism and inflammatory markers in sedentary adults: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2024;14:1936.
77. Boyer W, Toth L, Brenton M, et al. The role of resistance training in influencing insulin resistance among adults living with overweight or obesity without diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Obes Res Clin Pract* 2023;17:279–87.
78. Kazeminasab F, Sharafifard F, Miraghajani M, et al. The effects of exercise training on insulin resistance in children and adolescents with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2023;14:1178376.
79. García-Hermoso A, López-Gil JF, Izquierdo M, et al. Exercise and insulin resistance markers in children and adolescents with excess weight: a systematic review and network meta-analysis. *JAMA Pediatr* 2023;177:1276–84.
80. Peplies J, Börnhorst C, Günther K, et al. Longitudinal associations of lifestyle factors and weight status with insulin resistance (HOMA-IR) in preadolescent children: the large prospective cohort study IDEFICS. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2016;13:97.
81. García-Hermoso A, López-Gil JF, Ezzatvar Y. Tracking of physical activity and sport from childhood and adolescence to adulthood: a systematic review and meta-analysis. *Transl Pediatr* 2025;14:1117–28.
82. Agbaje AO. The interactive effects of sedentary time, physical activity and fat mass on insulin resistance in youth. *J Clin Endocrinol Metab* 2025;110:e117–e131.
83. Ballin M, Ahlqvist VH, Berglind D, et al. Cardiorespiratory fitness in adolescence and risk of type 2 diabetes in late adulthood in one million Swedish men: nationwide sibling controlled cohort study. *BMJ Med* 2025;4:e001313.
84. Fowler JR, Tucker LA, Bailey BW, et al. Physical activity and insulin resistance in 6,500 NHANES adults: the role of abdominal obesity. *J Obes* 2020;2020:3848256.
85. Chaput J-P, McHill AW, Cox RC, et al. The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity. *Nat Rev Endocrinol* 2022;19:82–97.
86. Liu H, Zhu H, Lu Q, et al. Sleep features and the risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med* 2025;57:2447422.
87. Sondrup N, Termannsen A-D, Eriksen JN, et al. Effects of sleep manipulation on markers of insulin sensitivity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Med Rev* 2022;62:101594.
88. Zuraikat FM, Laferrère B, Cheng B, et al. Chronic insufficient sleep in women impairs insulin sensitivity independent of adiposity changes: results of a randomized trial. *Diabetes Care* 2024;47:117–25.
89. Jansen EC, Burgess HJ, Chervin RD, et al. Sleep duration and timing are prospectively linked with insulin resistance during late adolescence. *Obesity (Silver Spring)* 2023;31:912–22.

90. Dhondge RH, Agrawal S, Patil R, et al. A comprehensive review of metabolic syndrome and its role in cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus: mechanisms, risk factors, and management. *Cureus* 2024;16:e67428.
91. Kanmani S, Kwon M, Shin MK, et al. Association of C-reactive protein with risk of developing type 2 diabetes mellitus, and role of obesity and hypertension: a large population-based Korean cohort study. *Sci Rep* 2019;9:4573.
92. Pitsi T, Lauk J, Nurk E, et al. Eesti riiklikud toitumise, liikumise ja uneaja soovitusel. Tabelraamat. Tervise Arengu Instituut. Tallinn, 2025.
93. 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 Bio Psychiatry* 2001;25:1497–511.
94. Laas K. Neuropeptide S and mental health: A functional receptor gene variant and environment shaping traits and contributing to psychiatric disorders [doktoritöö]. Tartu: Tartu Ülikooli psühholoogia instituut; 2014.
95. Tervise Arengu Instituut. Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuring (ELIKTU). 2025. (<https://www.tai.ee/et/teadustoo/teadustoo-ulevaade/seireuuringud/eesti-laste-isiksuse-kaitumise-ja-tervise-uuring-eliktu>) [12.02.2026].
96. Akkermann K, Eensoo D, Harro J, et al. Lapsest täiskasvanuks, Eestis. ELIKTU 1998-2015. Tartu: Eesti Ülikoolide Kirjastus. 2015.
97. Statistikaamet. PA103: Keskmise brutokuupalk ja mediaan tegevusala järgi [Internet]. 2026 (https://andmed.stat.ee/et/stat/majandus__palk-ja-toojeukulu__palk__aastastatistika/PA103) [12.02.2026].
98. Maksu- ja Tolliamet. Statistika ja avaandmed: mediaanväljamakse 2002–2019 [Internet]. (<https://www.emta.ee/eraklient/amet-uudised-ja-kontakt/uudised-pressiinfo-statistika/statistika-ja-avaandmed#mediaanvaljamakse-2002-2019>) [12.02.2026].
99. Admon AJ, Wander PL, Iwashyna TJ, et al. Consensus elements for observational research on COVID-19-related long-term outcomes. *Medicine (Baltimore)* 2022;101:e31248.
100. Etminan M, Collins GS, Mansournia MA. Using causal diagrams to improve the design and interpretation of medical research. *Chest* 2020;158:21–8.
101. VanderWeele TJ. Principles of confounder selection. *Eur J Epidemiol* 2019;34:211–9.
102. Textor J, van der Zander B, Gilthorpe MS, et al. Robust causal inference using directed acyclic graphs: the R package 'dagitty'. *Int J Epidemiol* 2016;45:1887–94.
103. Sauer BC, Brookhart MA, Roy J, VanderWeele TJ. Covariate Selection. In: *Developing a Protocol for Observational Comparative Effectiveness Research: A User's Guide*. AHRQ Publication No. 12(13)-EHC099. Rockville, MD: AHCPR; 2013.
104. Zhang J, Yu KF. What's the relative risk? A method of correcting the odds ratio in cohort studies of common outcomes. *JAMA* 1998;280:1690–1.

105. Knol MJ, Le Cessie S, Algra A, et al. Overestimation of risk ratios by odds ratios in trials and cohort studies: alternatives to logistic regression. *CMAJ* 2012;184:895–9.
106. Rovira P, Cuenca-Royo I, Torrens M, et al. Overestimation of relative risk and prevalence ratio: misuse of logistic modeling. *Diagnostics* 2022;12:2851.
107. Arel-Bundock V, Greifer N, Heiss A. How to interpret statistical models using marginaleffects for R and Python. *J Stat Softw.* 2024;111:1–32.
108. Muller CJ, MacLehose RF. Estimating predicted probabilities from logistic regression: different methods correspond to different target populations. *Int J Epidemiol* 2014;43:962–70.
109. Kleinman LC, Norton EC. What's the risk? A simple approach for estimating adjusted risk measures from nonlinear models including logistic regression. *Health Serv Res* 2009;44:288–302.
110. Katus U, Villa I, Ringmets I, et al. Birth cohort effects on obesity, glucose metabolism, diet, and fitness: evidence from a longitudinal study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2026;104638.

Insulin resistance among Estonian adults and its associations with health behavioural factors during adolescence

Irina Tamme

Summary

Insulin resistance is an important public health risk factor that typically develops 10–15 years before type 2 diabetes and is associated with an increased risk of cardiovascular diseases, metabolic syndrome and other chronic conditions. It arises from a complex interplay of mechanisms, including chronic low-grade inflammation, ectopic lipid accumulation and mitochondrial dysfunction, often driven by excess adiposity. In Estonia, the burden of these conditions is considerable – as of 2024, 62.2% of the adult population is overweight or obese and in 2023 alone, 6019 new cases of type 2 diabetes were diagnosed. To the best of my knowledge, insulin resistance among Estonian adults and its associations with health behavioural factors during adolescence have not been previously studied. The aim of this master's thesis was to describe the prevalence of insulin resistance among 33-year-old Estonian adults, to compare sociodemographic, economic, and health behavioural factors between insulin-resistant and insulin-sensitive individuals and to examine the associations between adolescent physical activity, dietary habits and sleep patterns and insulin resistance in adulthood.

The study was based on data from the Estonian Children Personality Behaviour and Health Study (ECPBHS), a prospective longitudinal cohort study that began in 1998 and grew out of the European Youth Heart Study (EYHS). The ECPBHS follows two cohorts, a younger cohort and an older cohort, who were aged 9 and 15 years at baseline, respectively, and were recruited from schools in Tartu County to represent children from both urban and rural areas and from Estonian and Russian ethnic backgrounds. Data used in this thesis were collected from both cohorts at age 18 (2001/2002 and 2007/2008) and at age 33 (2016/2017 and 2022/2023). A total of 663 participants were included in the final analysis. Insulin resistance was defined using the HOMA-IR index ($\text{fasting insulin} \times \text{fasting glucose} / 22.5$) with a cut-off value of ≥ 1.80 . Group comparisons were performed using frequency tables and median comparisons, Pearson's chi-square test and Fisher's exact test were used for categorical variables and the Wilcoxon rank-sum test for continuous variables. The association between adolescent health behavioural factors and adult insulin resistance was assessed using binary logistic regression, with results reported as prevalence ratios (*PR*) with 95% confidence intervals.

At age 18 36% ($n = 237$) of participants were classified as insulin-resistant, rising to 42% ($n = 280$) at age 33, indicating a statistically significant increase of 6 percentage points

over the observed period. At age 33 insulin resistance was primarily associated with male sex, lower educational background and rural residence. Anthropometric measures (BMI, waist circumference) and biomarkers (triglycerides, HDL-cholesterol, blood pressure, CRP) differed significantly between insulin-resistant and insulin-sensitive individuals at both age 18 and age 33, with differences becoming more pronounced with age. No statistically significant associations were found in the adjusted models between adolescent health behavioural factors – participation in organised training (*PR* 1.16; 95% *CI* 0.94–1.37), sleep duration (*PR* 0.99; 95% *CI* 0.78–1.20) or breakfast consumption – and adult insulin resistance. For breakfast consumption, a statistically significant association was observed in the unadjusted model (*PR* 1.41; 95% *CI* 1.10–1.72), which attenuated substantially after adjustment for confounders (*PR* 1.19; 95% *CI* 0.89–1.49) suggesting that the association was largely explained by other health behavioural and socioeconomic factors.

The prevalence of insulin resistance among 33-year-old Estonian adults is high and strongly associated with body composition and cardiometabolic markers already at the end of adolescence. This study did not identify statistically significant associations between individual adolescent health behavioural factors and adult insulin resistance, although limitations in statistical power do not allow definitive conclusions about their predictive value.

Tänuavaldus

Soovin südamest tänada:

- magistritöö juhendajaid Inga Villat ja Kalle Kipperit väärtusliku juhendamise, hindamatu abi ja suuniste ning toetuse eest kogu töö valmimise protsessi jooksul;
- Tartu Ülikooli peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituudi õppejõude ja töötajaid väärtuslike teadmiste jagamise, arendava tagasiside andmise ja toetava õpikeskkonna loomise eest;
- rahvatervishoiu magistriõppe kursusekaaslasid jagatud mõtete, arutelude, toredate hetkede ja kokkuvõtte õhkkonna eest õpinguaastate jooksul;
- abikaasat, kelle kannatlikkus, mõistmine ja toetus on olnud hindamatu ning oma poegi, kes on mulle suurimaks inspiratsiooniks;
- Tartu Ülikooli ettevõtlus- ja innovatsioonikeskuse kolleege igakülgse toetuse ja vastutulelikkuse eest;
- lähedasi ja tuttavaid toetuse, heade sõnade ja julgustuse eest;
- Tervise Arengu Instituuti võimaluse eest kasutada ELIKTU andmestikke, mille põhjal valmis käesoleva magistritöö empiiriline osa (ELIKTU rahastusallikaks PRG1213).

Erilise tänutundega mõtlen ka oma varalahkunud emale, kellel on tähenduslik roll minu otsuses suunduda rahvatervishoiu valdkonda.

Curriculum vitae

Üldandmed

Ees- ja perekonnanimi: Irina Tamme
Sünniaeg ja -koht: 30.04.1988, Jõgeva
E-post: irina.tamme@gmail.com

Hariduskäik

2024–... Tartu Ülikool, magistrikraad, eriala: rahvatervishoid
2018–2023 Tartu Tervishoiu Kõrgkool, rakenduskõrgharidus, eriala:
tervisekaitse spetsialist (*cum laude*)
2010–2018 Lääne-Viru Rakenduskõrgkool, kutseharidus, eriala:
ärikorraldus
2004–2007 Lääne-Viru Ühisgümnaasium (*kuldmedal*)

Keelteoskus

Eesti emakeel
Inglise keel B2
Vene keel B1

Töökogemus

2026–... Tartu Ülikool, ettevõtlus- ja innovatsioonikeskus, Adapter
tervise- ja toiduvaldkonna juhtivekspert
2023–... Tartu Tervishoiu Kõrgkool, õppejõud
2018–2025 Fitlap OÜ, toitumisinõustaja
2013–2018 Swedbank AS, kliendinõustaja

Kuupäev: 01.05.2026

Lisad

Lisa 1. Täiendavad andmetabelid

Tabel 12. 33-aastaste insuliinitundlike ja -resistentsete toitumisharjumused (sagedusküsimustike põhjal). Esitatud absoluutarvud (n)* ja osakaalud (%). ELIKTU 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus** 33 a	Insuliinitundlik n = 383 n (%)	Insuliiniresistentne n = 280 n (%)	p-väärtus
<i>näksimine TV-d vaadates</i>			0,2
mitte kunagi	19 (61)	12 (39)	
harva	222 (60)	146 (40)	
tihti	77 (51)	73 (49)	
väga tihti	13 (50)	13 (50)	
<i>teraviljatooted</i>			0,4
harva	21 (51)	20 (49)	
mõnikord	59 (52)	54 (48)	
tihti	203 (60)	136 (40)	
väga tihti	97 (60)	64 (40)	
<i>täisteraviljatooted</i>			0,2
harva	65 (52)	60 (48)	
mõnikord	102 (55)	85 (45)	
tihti	180 (62)	109 (38)	
väga tihti	33 (61)	21 (39)	
<i>küpsetised, saiakesed</i>			0,6
harva	204 (57)	156 (43)	
mõnikord	142 (61)	91 (39)	
tihti	32 (54)	27 (46)	
väga tihti	1 (50)	1 (50)	
<i>maiustused</i>			0,2
harva	72 (54)	62 (46)	
mõnikord	96 (57)	71 (43)	
tihti	133 (63)	77 (37)	
väga tihti	77 (54)	65 (46)	
<i>magusad piimatooted</i>			0,8
harva	225 (57)	170 (43)	
mõnikord	110 (58)	79 (42)	
tihti	38 (62)	23 (38)	

Tunnus**	Insuliinitundlik	Insuliiniresistentne	p-väärtus
33 a	n = 383 n (%)	n = 280 n (%)	
väga tihti	3 (75)	1 (25)	0,034
<i>karastusjoogid</i>			
harva	321 (60)	213 (40)	
mõnikord	36 (43)	47 (57)	
tihti	18 (58)	13 (42)	
väga tihti	3 (60)	2 (40)	

*Tabelis esitatud tunnuste absoluutarvud on arvutatud vastava tunnuse kohta olemas olevate andmete põhjal, mistõttu võib tunnuste lõikes esineda erinevusi kogu valimi suurusest (n = 663).

**Osakaalud on esitatud reaprotsentidena.

Tabel 13. 33-aastaste insuliiniresistentsete levimus koos 95% usaldusvahemikega toitumist kirjeldavate tunnuste järgi, ELIKTU 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus 33 a	Tase	Levimus	95% CI
teravili_33	harva	48,8	34,3 – 63,5
teravili_33	mõnikord	47,8	38,8 – 56,9
teravili_33	tihti	40,1	35,0 – 45,4
teravili_33	väga tihti	39,8	32,5 – 47,5
täisteravili_33	harva	48,0	39,4 – 56,7
täisteravili_33	mõnikord	45,5	38,5 – 52,6
täisteravili_33	tihti	37,7	32,3 – 43,4
täisteravili_33	väga tihti	38,9	27,0 – 52,2
küpsetised_33	harva	43,3	38,3 – 48,5
küpsetised_33	mõnikord	39,1	33,0 – 45,4
küpsetised_33	tihti	45,8	33,7 – 58,3
küpsetised_33	väga tihti	50,0	9,5 – 90,5
magus_33	harva	46,3	38,0 – 54,7
magus_33	mõnikord	42,5	35,3 – 50,1
magus_33	tihti	36,7	30,4 – 43,4
magus_33	väga tihti	45,8	37,8 – 54,0
maguspiim_33	harva	43,0	38,2 – 48,0
maguspiim_33	mõnikord	41,8	35,0 – 48,9
maguspiim_33	tihti	37,7	26,6 – 50,3
maguspiim_33	väga tihti	25,0	4,6 – 69,9
karastusjook_33	harva	39,9	35,8 – 44,1
karastusjook_33	mõnikord	56,6	45,9 – 66,8
karastusjook_33	tihti	41,9	26,4 – 59,2
karastusjook_33	väga tihti	40,0	11,8 – 76,9

Tabel 14. 33-aastaste insuliinitundlike ja -resistentsete võrdlus uneharjumuste ja füüsilise aktiivsuse järgi 18-aastaselt. Esitatud absoluutarvud (n)* ja osakaalud (%), ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus**	Insuliinitundlik	Insuliiniresistentne	
18 a	n = 383	n = 280	p-väärtus
	n (%)	n (%)	
<i>Unetunnid</i>			0,9
alla 7 h	81 (57)	60 (43)	
7-8 h	239 (58)	173 (42)	
üle 8 h	46 (55)	38 (45)	
<i>Magama minek (kellaaeg)</i>			0,3
alla 23	160 (54)	134 (46)	
23-24	141 (61)	92 (39)	
üle 24	63 (59)	43 (41)	
<i>Trenn</i>			0,2
ei	175 (55)	141 (45)	
jah	196 (60)	131 (40)	

*Tabelis esitatud tunnuste absoluutarvud on arvatatud vastava tunnuse kohta olemas olevate andmete põhjal, mistõttu võib tunnuste lõikes esineda erinevusi kogu valimi suuruselt (n = 663).

**Osakaalud on esitatud reaprotsentidena.

Tabel 15. 33-aastaselt insuliiniresistentsuse levimus 95% usaldusvahemikega uneharjumuste ja füüsilise aktiivsuse (18-aastaselt) tunnuste kaupa, ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus 18a	Tase	Levimus	95% CI
sugu	mees	51,1	45,2 – 56,9
sugu	naine	35,8	31,1 – 40,7
uni18	alla 7 h	42,6	34,7 – 50,8
uni18	7-8 h	42,0	37,3 – 46,8
uni18	üle 8 h	45,2	35,0 – 55,9
magama18	alla 23	45,6	40,0 – 51,3
magama18	23-24	39,5	33,4 – 45,9
magama18	üle 24	40,6	31,7 – 50,1
trenn18	ei	44,6	39,2 – 50,1
trenn18	jah	40,1	34,9 – 45,5

Tabel 16. 33-aastaste insuliinitundlike ja -resistentsete noorukiea toitumisharjumused. Esitatud absoluutarvud (n)* ja osakaalud (%), ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus** 18 a	Insuliinitundlik n = 383	Insuliiniresistentne n = 280 n (%)	p-väärtus
<i>Näksimine TV-d vaadates</i>			0,10
harva	201 (56)	161 (44)	
mitte kunagi	26 (48)	28 (52)	
tihti	117 (65)	64 (35)	
väga tihti	22 (56)	17 (44)	
<i>Hommikusöök</i>			0,015
alati	257 (60)	170 (40)	
mõnikord	82 (60)	55 (40)	
ei söö	37 (44)	48 (56)	
<i>Lõunasöök</i>			0,6
ebaregulaarne	86 (56)	67 (44)	
ei söö	11 (50)	11 (50)	
regulaarne	269 (59)	188 (41)	
<i>Teraviljatooted</i>			0,6
väga harva	7 (70)	3 (30)	
mõnikord	39 (53)	35 (47)	
tihti	312 (57)	231 (43)	
<i>Täisteraviljatooted</i>			0,6
väga harva	68 (57)	52 (43)	
mõnikord	115 (55)	95 (45)	
tihti	178 (60)	121 (40)	
<i>Küpsetised, saiakesed</i>			0,6
väga harva	46 (62)	28 (38)	
mõnikord	191 (56)	151 (44)	
tihti	125 (58)	90 (42)	
<i>Maiustused</i>			0,6
väga harva	22 (63)	13 (37)	
mõnikord	131 (55)	106 (45)	
tihti	207 (58)	148 (42)	
<i>Karastusjoogid</i>			0,083
väga harva	164 (61)	105 (39)	
mõnikord	150 (57)	111 (43)	
tihti	47 (48)	51 (52)	

*Tabelis esitatud tunnuste absoluutarvud on arvatud vastava tunnuse kohta olemas olevate andmete põhjal, mistõttu võib tunnuste lõikes esineda erinevusi kogu valimi suurusel (n = 663).

**Osakaalud on esitatud reaprotsentidena.

Tabel 17. 18. eluaastal treeninguga tegelemise seos insuliiniresistentsusega 33. eluaastal – kohandatud šansisuhted (*OR*) ja 95% usaldusvahemikud, ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus 18 a	<i>OR</i>	<i>95% CI</i>
trenn18		
jah	1,00	—
ei	1,31	0,92 – 1,88
sugu		
mees	1,00	—
naine	0,97	0,58 – 1,65
elukoht18		
linn	1,00	—
maa	1,10	0,76 – 1,59
toimetulek18		
suurte raskustega	1,00	—
kohatiste raskustega	0,71	0,39 – 1,28
hea	0,73	0,41 – 1,33
suurepärase	0,69	0,34 – 1,36
kohort		
noorem	1,00	—
vanem	0,89	0,61 – 1,31
uni18		
alla 7 h	1,00	—
7-8 h	1,02	0,67 – 1,55
üle 8 h	1,02	0,56 – 1,87
homa18	1,06	0,91 – 1,24
LDL_18	1,11	0,84 – 1,47
HDL_18	0,74	0,41 – 1,32
TRG_18	0,70	0,47 – 1,04
BMI_18	1,09	1,02 – 1,17
waisthip_18	1,52	1,14 – 2,05

Tabel 18. 18. eluaastal magatud tundide arvu seos insuliiniresistentsusega 33. eluaastal – kohandatud šansisuhted (*OR*) ja 95% usaldusvahemikud, ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus 18 a	<i>OR</i>	<i>95% CI</i>
uni18		
alla 7 h	1,00	—
7-8 h	0,98	0,64 – 1,50
üle 8 h	1,04	0,57 – 1,89
sugu		
mees	1,00	—
naine	0,92	0,54 – 1,57
trenn18		
jah	1,00	—
ei	1,24	0,87 – 1,77
tv18		
kuni 1h	1,00	—
1-4h	1,53	1,06 – 2,22
üle 4h	6,58	2,34 – 21,7
kohort		
noorem	1,00	—
vanem	0,85	0,59 – 1,24
näksimine18		
harva	1,00	—
mitte kunagi	1,86	0,99 – 3,53
tihti	0,80	0,54 – 1,20
väga tihti	1,05	0,49 – 2,17
homa18	1,09	0,94 – 1,27
LDL_18	1,20	0,90 – 1,59
HDL_18	0,75	0,41 – 1,34
TRG_18	0,75	0,50 – 1,12
BMI_18	1,08	1,01 – 1,15
waisthip_18	1,46	1,09 – 1,98

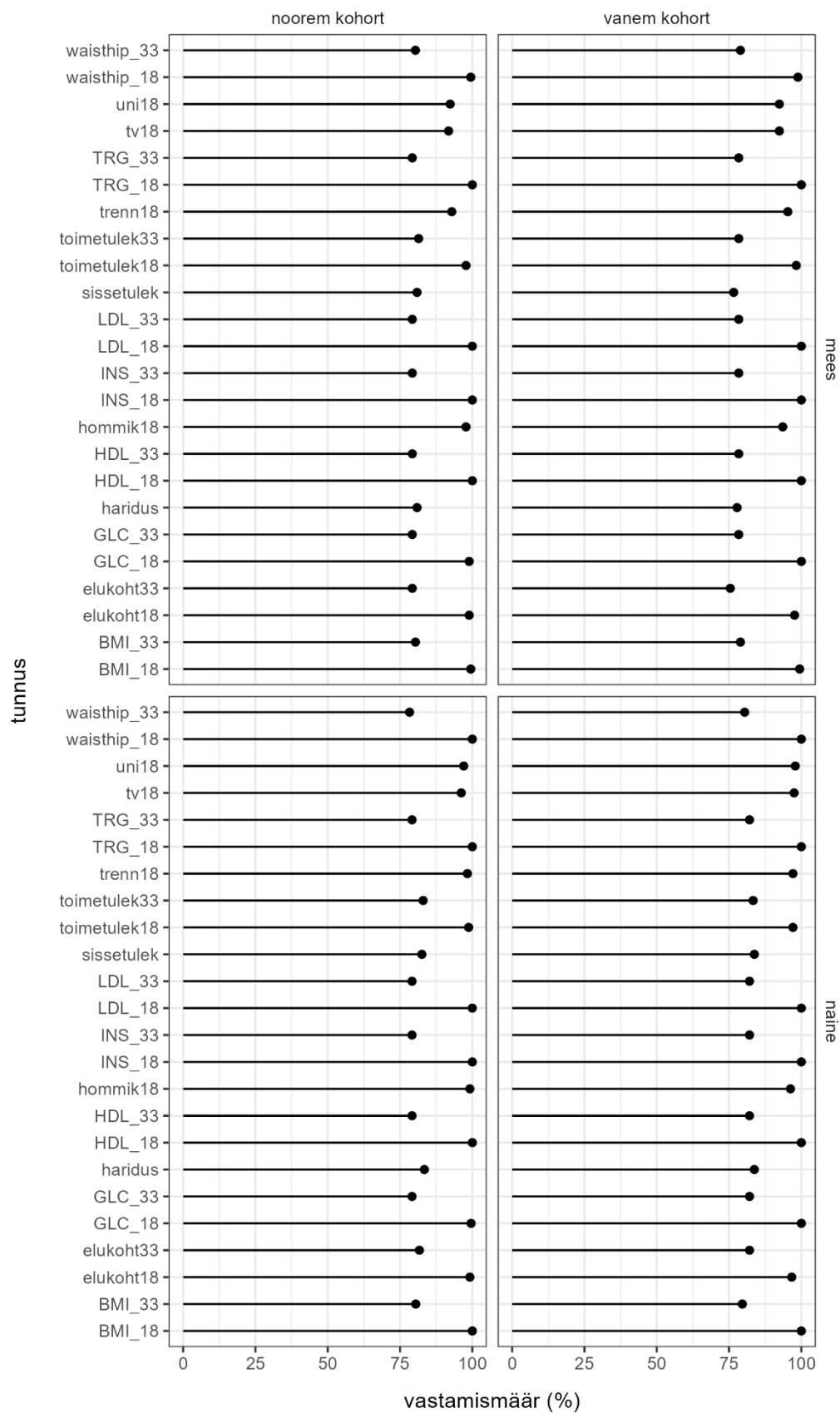
Tabel 19. 18. eluaastal hommikusöögi söömise seos insuliiniresistentsusega 33. eluaastal – kohandatud šansisuhted (*OR*) ja 95% usaldusvahemikud, ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Tunnus 18 a	<i>OR</i>	<i>95% CI</i>
hommik18		
alati	1,00	—
mõnikord	0,88	0,57 – 1,36
ei söö	1,43	0,84 – 2,43
sugu		
mees	1,00	—
naine	1,04	0,62 – 1,77
elukoht18		
linn	1,00	—
maa	1,12	0,77 – 1,63
toimetulek18		
suurte raskustega	1,00	—
kohatiste raskustega	0,67	0,37 – 1,21
hea	0,69	0,38 – 1,24
suurepärane	0,61	0,31 – 1,22
näksimine18		
harva	1,00	—
mitte kunagi	1,56	0,84 – 2,89
tihti	0,81	0,54 – 1,22
väga tihti	1,03	0,49 – 2,16
uni18		
alla 7 h	1,00	—
7-8 h	1,08	0,71 – 1,66
üle 8 h	0,98	0,53 – 1,81
kohort		
noorem	1,00	—
vanem	0,91	0,62 – 1,34
homa18	1,08	0,93 – 1,26
LDL_18	1,13	0,85 – 1,50
HDL_18	0,67	0,37 – 1,22
TRG_18	0,73	0,49 – 1,08
BMI_18	1,07	1,00 – 1,14
waisthip_18	1,55	1,15 – 2,11

Tabel 20. Analüüsi kaasamata jäänud ja kaasatud uuritavate võrdlus sotsiaalmajanduslike ja demograafiliste tunnuste alusel. Esitatud absoluutarvud (n)* ja osakaalud (%). ELIKTU 2016/2017 ja 2022/2023

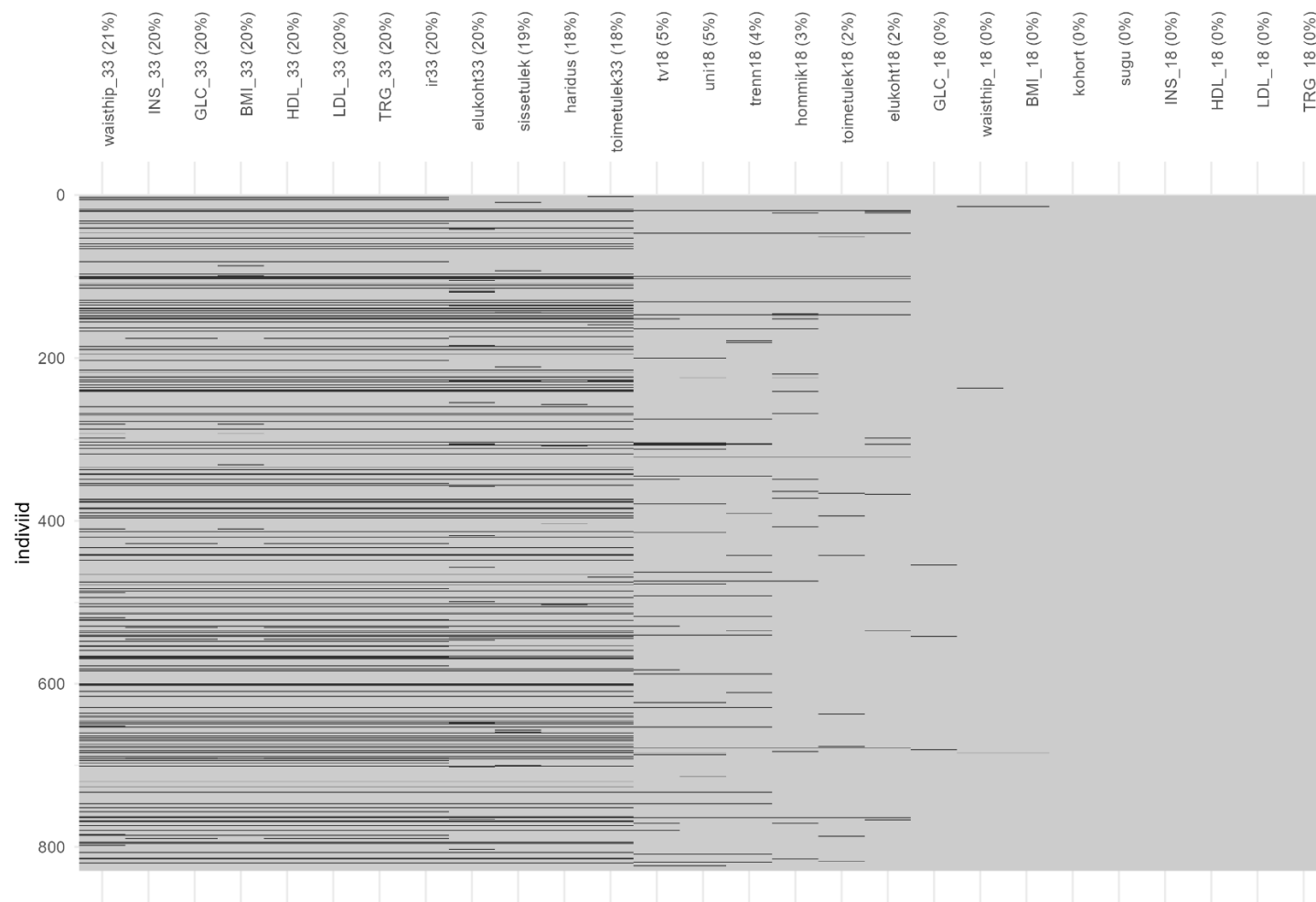
Tunnus 33 a	Kaasamata n = 169 n (%)	Kaasatud n = 663 n (%)	p-väärtus
<i>Sugu</i>			0,6
mees	75 (44)	280 (42)	
naine	94 (56)	383 (58)	
<i>Sissetulek</i>			0,7
kuni miinimumpalk	2 (8)	75 (12)	
miinimum - mediaan	5 (20)	180 (28)	
üle mediaanpalga	18 (72)	395 (61)	
<i>Toimetulek</i>			0,3
suurte raskustega	0 (0)	1 (0,2)	
kohatiste raskustega	6 (24)	206 (31)	
hea	18 (72)	442 (67)	
suurepärane	1 (4)	6 (0,9)	
<i>Haridus</i>			0,5
põhi	0 (0)	36 (5,5)	
kesk	5 (20)	157 (24)	
kutse	3 (12)	122 (19)	
kõrg	17 (68)	341 (52)	
<i>Elukoht</i>			0,8
linn	19 (76)	471 (73)	
maa	6 (24)	170 (27)	

Lisa 2. Peamiste uuringus kasutatud tunnuste vastamismäärad



Joonis 3. Peamiste uuringus kasutatud tunnuste vastamismäärad (%), ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Lisa 3. Puuduvate andmete muster andmestikus



Joonis 4. Puuduvate andmete muster analüüsis kasutatud tunnuste lõikes, ELIKTU 2001/2002, 2007/2008, 2016/2017 ja 2022/2023

Lisa 4. ELIKTU 2001/2002 ja 2007/2008 uuringulaine küsimustiku töös käsitletud küsimused

1. Elukoht (a) elan linnas (b) elan maal

2. Vanus _____ (kirjuta vanus aastates)

3. Sugu (tõmba ring ümber Sulle sobivale vastuse numbrile või tähele) (a) mees (b) naine

32. Milliseks hindad teie pere rahalist seisu? (märgi üks kõige sobivam vastus)

1. Raha ei jätku söögiks
2. Jätkeb vaid toiduks, maksudeks ja aegajalt hädavajalike asjade jaoks
3. Saab osta ka muud vähem hädavajalikku
4. Saab osta enam-vähem kõike vajalikku
5. Võime aegajalt endale osta ka luksuslikke asju

70. Millistel järgnevalt loetletud toidukordadel Sa sööd tavaliselt koolipäevadel? (märgi igale reale sobiv vastus)

		Jah, alati	Mõnikord söön	Ei söö
A	Hommikusööki (enne kooli)	1	2	3
B	Koolilõunat (koolieinet)	1	2	3
C	Lõunasööki kodus	1	2	3
D	Õhtuoodet	1	2	3
E	Õhtusööki	1	2	3

1. Kas Sa käid trennis?

1. Jah korda nädalas Mis trenn(id) see (need) on _____
2. Ei => jätkka küsimusest 4

36. Mitu tundi Sa tavaliselt ööpäevas magad?

- (a) vähem kui 7 tundi
- (b) 7-8 tundi
- (c) 9-10 tundi
- (d) 11-12 tundi
- (e) rohkem kui 12 tundi

37. Mis kell lähed Sa tavalisel koolipäeval magama?

- (a) Varem kui 21:00
- (b) 21-22:00
- (c) 22-23:00
- (d) 23-24:00
- (e) hiljem kui 24:00

39. Kas Sa tavatsed TV-d vaadates midagi näksida või süüa?

- (a) ei, mitte kunagi
- (b) vahest harva
- (c) sageli
- (d) peaaegu alati

TOITUMISE SAGEDUSKÜSIMUSTIK NOORUKILE

Kui sageli tarvitad Sa (palun tõmba õigele vastusele ring ümber)

	TAVALISELT	EELMISEL NÄDALAL
1. Kõiki teraviljatooteid (leib, sai, riis, müsli, helbed, täisteraviljatooted, makaronid, saiakesed, pirukad) <i>Eraldi välja tuua:</i> * Täisteraviljatooteid (täisteraleib, -sai, sepik, mitmeviljapudrud)	0 – Mitte kunagi 1 – Väga harva (1...2 korda kuus) 2 – Mõnikord (1 ...2 korda nädalas) 3 – Tihti (3...4 korda nädalas) 4 – Iga päev 1 kord 5 – Iga päev rohkem kui kord päevas 0 – Mitte kunagi 1 – Väga harva (1...2 korda kuus) 2 – Mõnikord (1 ...2 korda nädalas) 3 – Tihti (3...4 korda nädalas) 4 – Iga päev 1 kord 5 – Iga päev rohkem kui kord päevas	0 – Mitte kunagi 1 – 1 päeval kord päevas 2 – 1 päeval rohkem kui kord päevas 3 – 2 – 3 päeval kord päevas 4 – 2 – 3 päeval rohkem kui kord päevas 5 – 4 – 6 päeval kord päevas 6 – 4 – 6 päeval rohkem kui kord päevas 7 – Iga päev kord päevas 8 –Iga päev rohkem kui kord päevas 0 – Mitte kunagi 1 – 1 päeval kord päevas 2 – 1 päeval rohkem kui kord päevas 3 – 2 – 3 päeval kord päevas 4 – 2 – 3 päeval rohkem kui kord päevas 5 – 4 – 6 päeval kord päevas 6 – 4 – 6 päeval rohkem kui kord päevas 7 – Iga päev kord päevas 8 –Iga päev rohkem kui kord päevas
* Saiakesi, pirukaid, kooke, küpsiseid	0 – Mitte kunagi 1 – Väga harva (1...2 korda kuus) 2 – Mõnikord (1 ...2 korda nädalas) 3 – Tihti (3...4 korda nädalas) 4 – Iga päev 1 kord 5 – Iga päev rohkem kui kord päevas	0 – Mitte kunagi 1 – 1 päeval kord päevas 2 – 1 päeval rohkem kui kord päevas 3 – 2 – 3 päeval kord päevas 4 – 2 – 3 päeval rohkem kui kord päevas 5 – 4 – 6 päeval kord päevas 6 – 4 – 6 päeval rohkem kui kord päevas 7 – Iga päev kord päevas 8 –Iga päev rohkem kui kord päevas
8. Suhkrut ja maiustusi (kommid, šokolaad, mesi, moos)	0 – Mitte kunagi 1 – Väga harva (1...2 korda kuus) 2 – Mõnikord (1 ...2 korda nädalas) 3 – Tihti (3...4 korda nädalas) 4 – Iga päev 1 kord 5 – Iga päev rohkem kui kord päevas	0 – Mitte kunagi 1 – 1 päeval kord päevas 2 – 1 päeval rohkem kui kord päevas 3 – 2 – 3 päeval kord päevas 4 – 2 – 3 päeval rohkem kui kord päevas 5 – 4 – 6 päeval kord päevas 6 – 4 – 6 päeval rohkem kui kord päevas 7 – Iga päev kord päevas 8 –Iga päev rohkem kui kord päevas

12. Karastusjooke (limonaad, <u>cola</u> , „Fanta“, „Sprite“)	0 – Mitte kunagi 1 – Väga harva (1...2 korda kuus) 2 – Mõnikord (1 ...2 korda nädalas) 3 – Tihti (3...4 korda nädalas) 4 – Iga päev 1 kord 5 – Iga päev rohkem kui kord päevas	0 – Mitte kunagi 1 – 1 päeval kord päevas 2 – 1 päeval rohkem kui kord päevas 3 – 2 – 3 päeval kord päevas 4 – 2 – 3 päeval rohkem kui kord päevas 5 – 4 – 6 päeval kord päevas 6 – 4 – 6 päeval rohkem kui kord päevas 7 – Iga päev kord päevas 8 – Iga päev rohkem kui kord päevas
---	---	---

TOITUMISE UURINGU KAART NOORUKILE

Palume võimalikult täpselt täita käesolev toitumise kaart 2 järjestikuse päeva jooksul.

Kirjuta üles kõik toidud ja joogid, mida sõid-jõid 3 päeva jooksul alates ülestõusmisest hommikul kuni magamaminekuni õhtul. Märki ärasöödud toidu või joogi kogus (Näiteks: 1 klaasitäis, 1 viil, 100 g jne.) ja kirjelda millest see toit koosnes (Näiteks: võileib=leib-või-juust). Võimalusel märki ära ka toiduaine liik (Näiteks: liha – veise-, sea-, lamba-, vasika-, linnuliha; jäätis – koore-, piima-, mahla-; piim – rasva %) ja valmistamise viis (keedetud, praetud, hautatud jne).

I PÄEVA KUUPÄEV:

Toidukord Kellaeg	Kus kohas sõid-jõid (märki lahtrisse õige täht Kodus = K Koolisööklas või -puhvetis = P Mujal 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, lõunaõde, lõunasöök, õhtuõde, õhtusöök jne.				
NÄITEKS: Hommikusöök Kell 07.00	K	1 vorstivõileib	LEIB "UKU"	1 viil umbes 1 cm paks
			MARGARIIN "KEIJU" 60% rasva	1 noaotsatäis
			KEEDUVORST "LASTE"	1 viil umbes 3 mm paks
Hommikusöök Kell 07.00	K	1 klaas piima	Rasvasus 2,5%	1 klaasitäis

10. Kas Te käite või käisite viimase kuue kuu jooksul sporditreeningutel, tantsutunnis, jõusaalis jms?

1 Jah 2 Ei ➔ (jätkake küsimus nr 17)

38. Mitu tundi vaatad Sa tavalisel koolipäeval peale kooli TV-d?

- (a) mitte ühtki tundi
- (b) vähem kui 1 tund
- (c) 1-2 tundi
- (d) 3-4 tundi
- (e) rohkem kui 4 tundi

Lisa 5. ELIKTU 2015/2016 ja 2022/2023 uuringulaine küsimustiku töös käsitletud küsimused

1. **Elukoht** (a) elan linnas (b) elan maal
2. **Vanus aastates:**
3. **Sugu** (a) mees (b) naine
10. **Milline on Teie isiklik sissetulek ühes tavalises kuus KOKKU (arvestades nii töötasu, stipendiume, alimente, igasuguseid rahalisi toetusi, intresse, kinnisvaralt laekuvaid üürirahasid, jms) riiklikud maksud maha arvestatult?**
 1. Alla 100 euro kuus
 2. 101 - 200 eurot kuus
 3. 201-300 eurot kuus
 4. 301-500 eurot kuus
 5. 501-700 eurot kuus
 6. 701-1000 eurot kuus
 7. 1001-1300 eurot kuus
 8. 1301-2000 eurot kuus
 9. 2001-3000 eurot kuus
 10. Üle 3000 euro kuus
10. **Milline on Teie isiklik sissetulek ühes tavalises kuus KOKKU (arvestades nii töötasu, stipendiume, alimente, igasuguseid rahalisi toetusi, intresse, kinnisvaralt laekuvaid üürirahasid, jms) riiklikud maksud maha arvestatult?**
 1. Alla 200 euro kuus
 2. 201–400 eurot kuus
 3. 401–600 eurot kuus
 4. 601–800 eurot kuus
 5. 801–1000 eurot kuus
 6. 1001–1300 eurot kuus
 7. 1301–2000 eurot kuus
 8. 2001–2700 eurot kuus
 9. 2701–3500 eurot kuus
 10. Üle 3500 euro kuus
12. **Oma leibkonna üldist majanduslikku olukorda arvestades, milline järgnevatest väidetest kirjeldab olukorda kõige täpsemalt?**
 1. On suuri raskusi toimetulekuga
 2. Kohati on raskusi toimetulekuga
 3. On võimalik hakkama saada, aga midagi erilist lubada ei saa
 4. Me tuleme hästi toime
 5. Arvan, et oleme Eesti rikkamate hulgas

29. Palun märkige, milline on Teie haridustase?

1. Algharidus, põhiharidus
2. Gümnaasium
3. Kutsekeskharidus põhikooli baasil
4. Kutseharidus gümnaasiumi baasil
5. Rakenduskõrgharidus
6. Lõpetamata kõrgharidus (k.a. 3+2 süsteemi bakalaureuse diplom)
7. 4-aastane bakalaureuseharidus
8. Magistrikraad
9. Doktorikraad

27. Palun märkige, milline on Teie kõrgeim omandatud haridustase?

1. Algharidus, põhiharidus
2. Keskharidus
3. Kutsekeskharidus põhikooli baasil
4. Kutseharidus gümnaasiumi baasil
5. Rakenduskõrgharidus
6. Bakalaureusekraad
7. Magistrikraad
8. Doktorikraad

1. Mitmel päeval eelmise nädala jooksul tegelesite liikumisega, mis pani Teid higistama ja /või hingeldama, kokku vähemalt 30 minutit või rohkem päevas?

Selline kehaline liikumine on jooksmine, sõrkimine, kiire jalgrattasõit, see osa sporditreeningust, tantsutrennist, mis paneb Teid higistama/hingeldama.
(Tõmmake õigele päevade arvule ring ümber.)

Päevade arv 0 1 2 3 4 5 6 7

20. Mitu tundi Te tavaliselt ööpäevas magate?

- 1 Vähem kui 6 tundi
- 2 6-7 tundi
- 3 7-8 tundi
- 4 8-9 tundi
- 5 9-10 tundi
- 6 Rohkem kui 10 tundi

21. Mis kell lähete Te tavalisel päeval magama?

- 1 Varem kui 21:00
- 2 21:00-22:00
- 3 22:00-23:00
- 4 23:00-24:00
- 5 Hiljem kui 24:00

23. Kas Te tavatsete TV-d vaadates midagi näksida või süüa?

- 1 Ei, mitte kunagi
- 2 Vahel harva
- 3 Sageli
- 4 Peaaegu alati

21. Kas Te tavaliselt TV-d (sh voogedastusplatvorme) vaadates midagi näksite või sööte?

1. Ei, mitte kunagi
2. Vahel harva
3. Sageli
4. Peaaegu alati

TOITUMISE SAGEDUSKÜSIMUSTIK

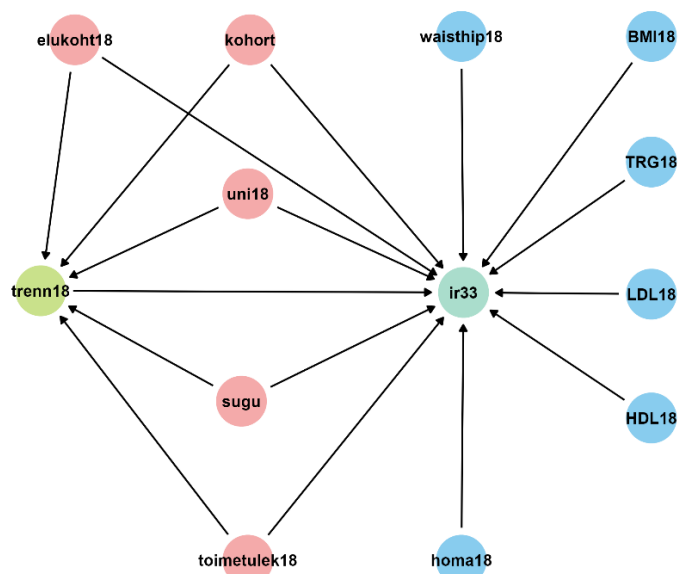
Kui sageli Te sööte tavaliselt järgmisi toiduaineid? (palun tõmmake õigele vastusele ring ümber):

1. TÄRAVILJATOOTEID (leib, sai, riis, müsli, helbed, täisteraviljatooted, makaronid, saiakesed, pirukad) <u>Eraldi välja tuua:</u> * Täisteraviljatooteid (täisteraleib, -sai, sepik, mitmeviljapudrud)	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 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
* Saiakesi, pirukaid, kooke, küpsiseid, muffineid	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
<u>Eraldi välja tuua:</u> * Magusaid piimatooteid (kohuke, magusad kohupiimakreemid, maitsestatud jogurtid, jäätis)	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

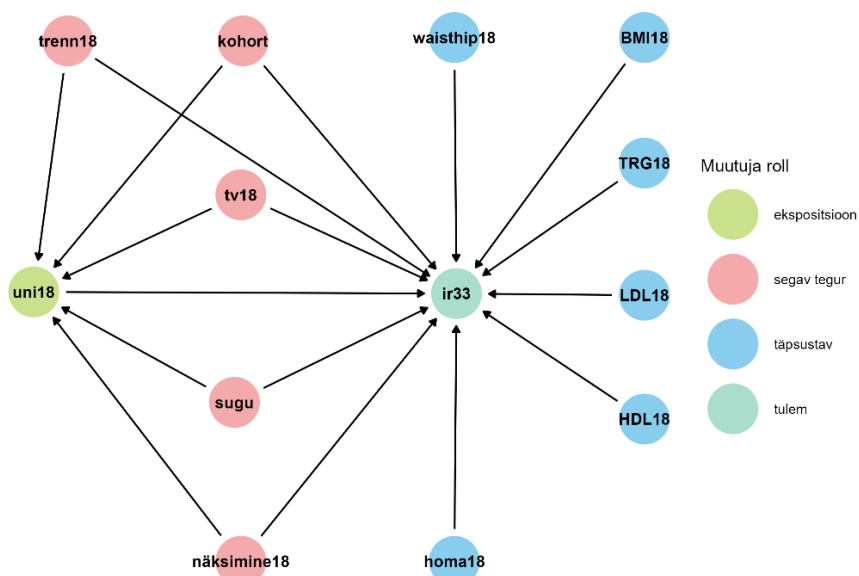
8. <u>SUHKRUT JA MAIUSTUSI</u> (suhkur kohvi või tee sees, kommid, šokolaad, mesi, moos)	1 – Mitte kunagi 2 – Väga harva (1...2 päeval kuus) 3 – Harva (1 päeval nädalas) 4 – Mõnikord (2...4 päeval nädalas) 5 – Tihti (5...6 päeval nädalas) 6 – Iga päev 1 kord päevas 7 – Iga päev rohkem kui kord päevas
12. <u>KARASTUSJOOKE</u> (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

Lisa 6. Ekspositsioonide hindamiseks koostatud logistiliste modelite DAG-id

Mudel trenn



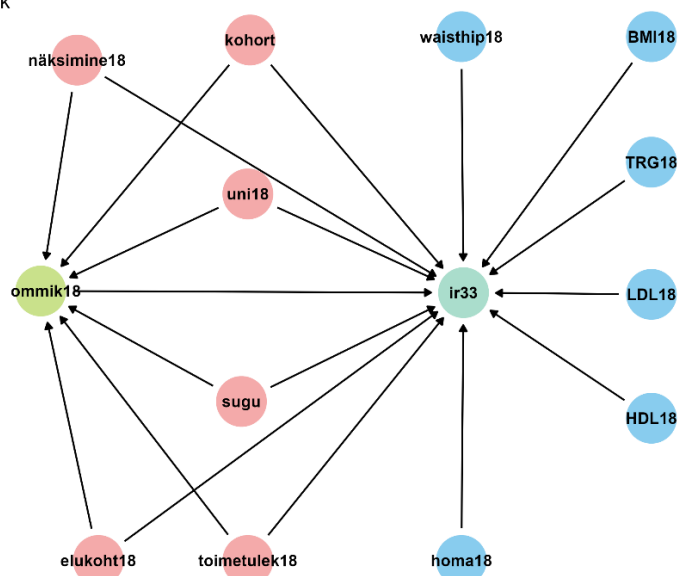
Mudel uni



Muutuja roll

- ekspositsioon
- segav tegur
- täpsustav
- tulem

Mudel hommik



Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, Irina Tamme

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose „Insuliiniresistentsus Eesti täiskasvanutel ja selle seosed noorukiea tervisekäitumuslike teguritega”, mille juhendajateks on Inga Villa ja Kalle Kipper, reprodutseerimiseks eesmärgiga seda säilitada, sealhulgas lisada digitaalarhiivi DSpace kuni autoriõiguse kehtivuse lõppemiseni.
2. Annan Tartu Ülikoolile loa teha punktis 1 nimetatud teos üldsusele kättesaadavaks Tartu Ülikooli veebikeskkonna, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace kaudu Creative Commons'i litsentsiga CC BY NC ND 3.0, mis lubab autorile viidates teost reprodutseerida, levitada ja üldsusele suunata ning keelab luua tuletatud teost ja kasutada teost ärieesmärgil, kuni autoriõiguse kehtivuse lõppemiseni.
3. Olen teadlik, et punktides 1 ja 2 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.
4. Kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei riku ma teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse õigusaktidest tulenevaid õigusi.

Irina Tamme
25.05.2026