



TARTU ÜLIKOOL

tervisetehnoloogiate hindamise keskus

Kroonilisi elustiilihaigusi ennetavad mittemedikamentoossed sekkumised: teaduskirjanduse ülevaade

Tartu 2025

Koostaja

Mikk Jürisson, Tartu Ülikooli rahvatervishoiu kaasprofessor, tervisetehnoloogiate hindamise keskuse juht

Tänu sõnad

Tänud Mariliis Pöllule väljaande redigeerimise eest.

Keeletoimetaja – Merily Šmidt

Viide raportile:

Jürisson, M. Kroonilisi elustiilihaigusi ennetavad mittemedikamentoossed sekkumised: teaduskirjanduse ülevaade. Tartu: Tartu Ülikooli peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituudi tervisetehnoloogiate hindamise keskus; 2025

Kroonilisi elustiilihaigusi ennetavad mittemedikamentoossed sekkumised: teaduskirjanduse ülevaade
ISBN 978-9985-4-1485-9 (pdf)

Teaduskirjanduse ülevaate koostamist toetas Tervisekassa.

Sisukord

| | |
|---|-----------|
| Kokkuvõte | 5 |
| 1. Analüüsi eesmärk | 7 |
| 2. Analüüsi ülesehitus ja metoodika | 7 |
| 3. Haiguskoormus Eestis | 9 |
| 3.1. Suremus | 9 |
| 3.2. Riskitegurite mõju suremusele..... | 9 |
| 3.3. Juhtivad riskitegurid | 11 |
| 3.3.1. Kõrge vererõhk..... | 11 |
| 3.3.2. Ebatervislik toitumine | 12 |
| 3.3.3. Kõrge LDL-kolesterooli tase..... | 12 |
| 3.3.4. Suitsetamine | 13 |
| 3.3.5. Kõrge paastuveresuhkru tase ja diabeet | 15 |
| 3.3.6. Suur kehamassiindeks | 15 |
| 3.3.7. Vähene kehaline aktiivsus | 16 |
| 4. Ennetavad elustiilipõhised sekkumised | 17 |
| 4.1. Piisav kehaline aktiivsus..... | 17 |
| 4.1.1. Kehalise aktiivsuse tervisemõju | 17 |
| 4.1.2. Ravijuhiste soovitusel..... | 21 |
| 4.1.3. Näiteid sekkumiste kohta kehalise aktiivsuse suurendamiseks..... | 21 |
| 4.1.4. Kokkuvõte | 23 |
| 4.2. Tervislik toitumine..... | 24 |
| 4.2.1. Rasvhapped | 24 |
| 4.2.2. Mineraalid ja vitamiinid | 26 |
| 4.2.3. Kiudained | 26 |
| 4.2.4. Puu- ja juurviljad | 27 |
| 4.2.5. Pähhlid..... | 28 |
| 4.2.6. Punane ja töödeldud liha | 28 |
| 4.2.7. Kala ja kalaõli preparaadid..... | 29 |
| 4.2.8. Alkohol..... | 30 |
| 4.2.9. Magustatud joogid ja suhkur | 32 |
| 4.2.10. Kohv | 34 |
| 4.2.11. Näiteid dieetide tervisemõju kohta..... | 35 |
| 4.2.12. Tervisliku toitumise ravijuhised | 41 |
| 4.2.13. Kokkuvõte | 41 |
| 4.3. Ülekaalu vähendamine..... | 42 |
| 4.3.1. Individuaalsed sekkumised..... | 42 |

| | |
|---|-----------|
| 4.3.2. Rahvastikupõhised sekkumised..... | 50 |
| 4.3.3. Ülekaalu vähendamise ravijuhised..... | 51 |
| 4.3.4. Kokkuvõte | 51 |
| 4.4. Kõrge vererõhu ohjamine | 51 |
| 4.4.1. Kõrge vererõhu ravi efektiivsus | 52 |
| 4.4.2. Näiteid sekkumiste kohta vererõhu mittemedikamentoosseks langetamiseks | 54 |
| 4.4.3. Hüpertensiooni mittemedikamentoosse ohjamise ravijuhised | 66 |
| 4.4.5. Kokkuvõte | 67 |
| Kasutatud kirjandus | 68 |

Kokkuvõte

Siinse analüüsi eesmärk on anda ülevaade suurima haiguskoormusega seotud riskiteguritest rahvastikus ning leida sellised ennetavad elustiilipõhised sekkumised, mille efektiivsus on tõendatud, mis on eeldatavalt kuluefektiivsed ja praktiliselt rakendatavad ning millest võiks tulla märgatav tervisekasu.

Ligi poole surmadest Eestis põhjustavad südame-veresoonkonnahaigused (SVH). Valdav osa SVH surmadest on seotud erinevate riskiteguritega ja oma olemuselt välditavad. Suur osa riskitegureid sõltuvad inimese elustiilist ja valikutest. Suurimat haiguskoormust põhjustavad Eestis kõrge vererõhk, ebatervislik toitumine, suur kehamassiindeks (KMI), suitsetamine, kõrge veresuhkru tase ja kõrge LDL-kolesterooli tase. Metaboolsed riskitegurid (kõrge vererõhk, KMI ja LDL-kolesterool) on seostatavad ligi 40% surmadega, käitumuslikud riskitegurid (ebatervislik toitumine, suitsetamine, alkohol ja vähene kehaline aktiivsus) ligi 30% surmadega. Valdavalt on välditavad surmad seotud SVH, kuid ka kasvajate, diabeedi ja kroonilise neeruhaigusega. Seega võime eeldada, et efektiivne ja laiapõhjaline ennetus aitab meie rahvastiku tervist märgatavalt parandada ja haiguskoormust vähendada.

Kuna elustiilihaiguste riskitegurid osaliselt kattuvad ning üks riskitegur võib mõjutada eri haiguste riski, soovitatakse esmases ennetuses universaalselt tervislikku toitumist, vererõhu ja kolesteroolitaseme kontrolli all hoidmist, suitsetamise lõpetamist, piisavat kehalist koormust ja kehakaalu normaliseerimist. Seega põhinebki suurem osa ennetavatest mittemedikamentoosetest sekkumistest näiliselt terve isiku aktiivsel kaasamisel ja motiveerimisel eesmärgiga tagada pidev ja eesmärgipärane ennetus elustiili muutuse abil. Sekundaarses preventsionis kehtivad sarnased soovitusel, aga neid soovitatakse võtta tõsisemalt, et vältida või edasi lükata haigusseisundi halvenemist.

Kehalise aktiivsuse suurenemise ja SVH riski vähenemise vahel on tugev põhjuslik seos. Mõõduka kehalise aktiivsuse suurendamine kuni 1,5 tunnini päevas vähendab üldsuresuse ja SVH riski oluliselt, 20–25%. Viimasel ajal on avaldatud ka suured kohortuuringud, mis näitavad, et suuresuse riski saab vähendada ka lihtsalt sammude arvu suurendamisega, sõltumata tegevuse intensiivsusest. On leitud, et alla 60-aastase inimese suuresusrisk väheneb igapäevase 8000 –10 000 sammu korral 30–40%. Istuv eluviis mõjutab tervist iseseisvalt ja seda peaks vähendama isegi juhul, kui liikumise eesmärgid on täidetud. Nutirakendused (nt mobiilne sammulugeja) aitavad kehalist koormust mõõdukalt suurendada, kuid nende pikaajaline tervisemõju ei ole tõendatud. Seega sõltub kehalise aktiivsuse suurendamine eeskätt inimese motivatsioonist ja ei ole universaalne.

Tervislik toitumine on SVH, rasvumuse ja diabeedi ennetuse nurgakivi. Tervisliku toitumise ja SVH riski vähenemise vahel on põhjuslik seos. Vahemere dieet on SVH esmases ja teiseses ennetuses tõendatult kliiniliselt efektiivne ja seda saab rakendada igas vanuses riskipatsientide käsitluses. On viiteid ka Vahemere dieedi kuluefektiivsuse kohta, kuid vastavaid hinnanguid ei saa laiendada Eestile. Vahemere dieedi efektiivsust, kuluefektiivsust ja praktilist rakendatavust rahvatervise meetmena peaks hindama ka Eestis. Muud dieetid on osutunud paljulubavaks, kuid tõendus nende kliinilise efektiivsuse kohta on seni piiratud.

Kuigi on tõendatud, et dieet on rasvumuse ravis efektiivne, on kaalulangetava dieedi järgimus reaalses elus väike ja ajutise iseloomuga. Kaalulangetavatel multikomponentsetel sekkumistel võib olla SVH ja

diabeedi ennetuses positiivset tervisemõju, kuid tõendus nende pikaajalise kliinilise mõju kohta on praegu ebapiisav.

Hüpertensiooni ohjamine on üks efektiivsemaid ja paremini uuritud ennetavate sekkumiste valdkondi. Kodune ja ambulatoorne vererõhu monitoorimine on tõendatult efektiivsed vererõhu langetamisel nii SVH primaarses kui ka sekundaarses preventsionis. Kodumonitoringu mõju on suurem, kui kaasnevad muud sekkumised, sh tervishoiutöötajapoolne kaugjälgimine ja nõustamine telemonitoringu abil. Kodune vererõhu telemonitoring võib olla kulutõhus. Vererõhu kodusel monitoorimisel, nutirakendustel ja arstlikul kaugjälgimisel põhinevate innovaatiliste sekkumiste efektiivsust, kuluefektiivsust ja praktilist rakendatavust peaks hindama ka Eestis. Ka regulaarsete oportunistlike tervisekontrollide tervisekasu võib olla suurem, kui seni on arvatud, ja nende rakendamist peaks Eestis kaaluma.

Olemasoleva tõenduse ülevaatusel selgub, et üksikutele riskiteguritele suunatud sekkumiste mõju kliiniliselt olulistele tulemusnäitajatele on üldjuhul väike. Suurema mõjuga on multikomponentsed sekkumised, mis kombineerivad tervislikku dieeti, vererõhu ja kolesterooli kontrolli, kehakaalu jälgimist, kehalist aktiivsust ja suitsetamisest loobumist. Samas on viimaste korral raske eristada eri tegevuste mõju. Efektiivse sekkumise loomiseks tuleks seega lähtuda multikomponentsuse põhimõttest ning leida personaalne tee, et inimest kaasata ja motiveerida seda sekkumist regulaarselt ja pikaajaliselt läbi viima.

1. Analüüsi eesmärk

Siinse analüüsi eesmärk on anda ülevaade suurima haiguskoormusega seotud riskiteguritest rahvastikus ning leida sekkumised, mille efektiivsus on tänaseks piisavalt tõendatud ja mille rakendamisest võiks Eestis tulla tugev tervisekasu. Tegemist on teaduskirjanduse kiirülevaatega, milles sõelale jäänud sekkumised peaksid edaspidi läbima põhjalikuma efektiivsuse ja kulutõhususe hindamise. Ülevaates ei käsitleta medikamentooside sekkumisi. Analüüsi tellijaks on Tervisekassa.

2. Analüüsi ülesehitus ja metoodika

Raportis antakse ülevaade suurima haiguskoormusega krooniliste haiguste primaarse ja sekundaarse ennetuse peamistest mittemedikamentoosetest sekkumistest ning hinnatakse nende tõendus põhisust.

Analüüs algab haiguskoormuse hindamisest, reastades suure haiguskoormusega haigused Eestis. Edasi reastatakse olulisemad riskitegurid ja antakse ülevaade nende tervisekahjust. Sellele järgneb ülevaade suurema tervisekasuga tervisekäitumise muutusel põhinevatest sekkumistest (dieet, kehaline aktiivsus jne), samuti hinnatakse nende tervisekasu. Kuna tervisekäitumisel põhinevad sekkumised on küll uuringutes efektiivsed, kuid nende järgimus tavaelus vähene, antakse ülevaade ka sellistest sekkumistest, mis mõjutavad inimesi reaalas oma tervisekäitumist muutma. Kuigi analüüs on struktureeritud eri riskitegurite ja sekkumiste kaupa, on selline jaotus tinglik ning tõlgendamisel peab arvestama nende mõju osalise kattuvusega.

Tõenduse hindamine põhineb teaduskirjanduse ülevaatel. Riskitegurite valiku aluseks on värsked Maailma Haiguskoormuse Uuringu (Global Burden of Disease, GBD, <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>) 2024. aasta andmed [1], sekkumiste efektiivsuse hindamise aluseks on erialane teaduskirjandus. Kuna tegemist ei ole süstemaatilise ülevaatega, on tõenduse ülevaateks kasutatud sirveotsingut. Tõenduse kvaliteedi taseme hindamisel on kasutatud eeskätt süstemaatilisi ülevaateid ja metaanalüüse, kuid ka juhuslikustatud kontrolluuringuid. Metaanalüüside hindamisel on arvestatud kaasatud uuringute tõenduse kvaliteediga.

Tõenduse hindamisel on kasutatud Euroopa Kardioloogide Seltsi (ESC) ravijuhistes kasutatud lihtsat klassifikaatorit [2], [3]:

- tugev tõendus (A) põhineb mitmel juhuslikustatud kontrolluuringul (RCT) või nende metaanalüüsil;
- mõõdukas tõendus (B) põhineb ühel RCT-l või suurtel mittejuhuslikustatud prospektiivsetel uuringutel;
- nõrk tõendus (C) põhineb retrospektiivsetel või registriuuringutel, väikestel uuringutel ja/või ekspertarvamusel.

Ära on toodud ka juhtivate Ameerika ja Euroopa preventsoonijuhiste soovitusel, mis põhinevad erialaseltside tehtud süstemaatilistel ülevaadetel [3], [4]. Ka siin on kasutatud ESC lihtsat klassifikaatorit, kus

- tugev soovitus (I) on antud sekkumistele, mis on tõendatult efektiivsed ja kasulikud;

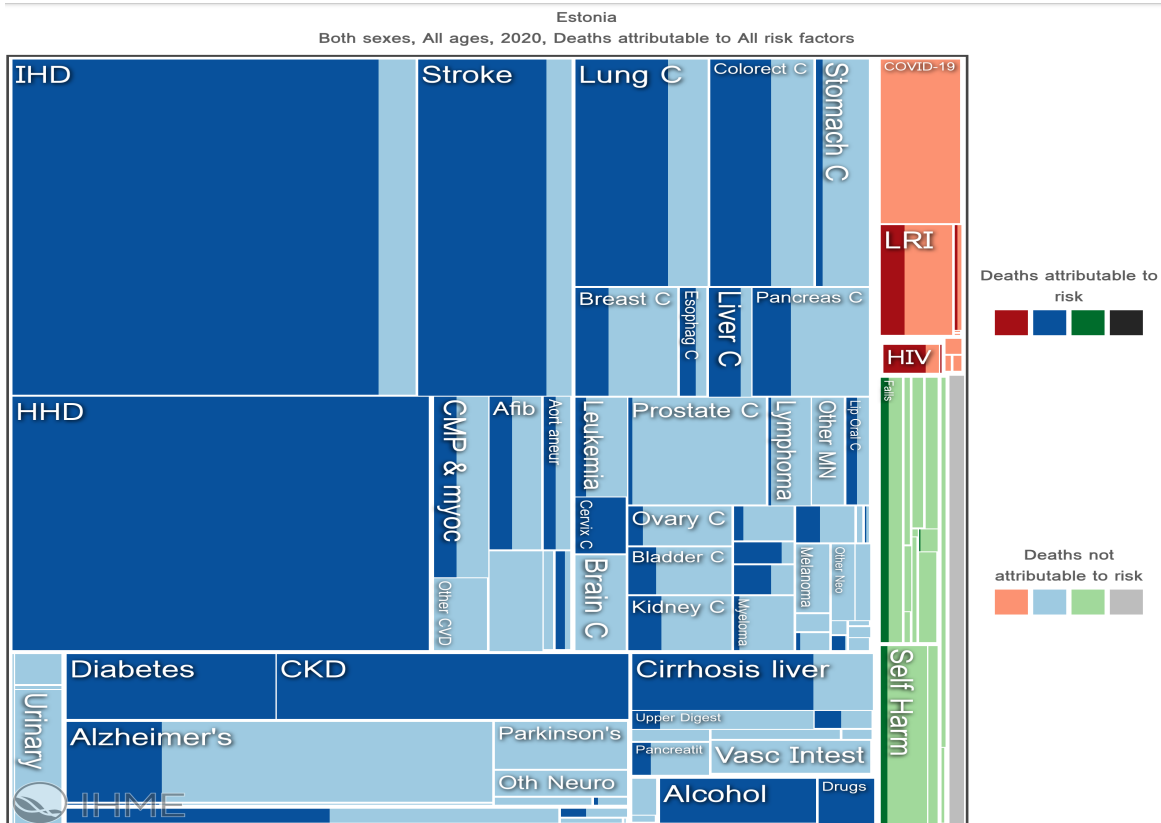
- mõõdukas soovitus (II) on antud sekkumistele, mille efektiivsus ei ole üheselt tõendatud ja mille suhtes arvamused lahknevad. Soovitus IIa (peaks soovitama) on positiivsem kui IIb (võib soovitada).

Kui on selgunud, et sekkumine ei ole efektiivne või on isegi ohtlik, kasutab ESC ka negatiivset soovitus (III). Siinses raportis selliseid sekkumisi ei käsitleta.

3. Haiguskoormus Eestis

3.1. Suremus

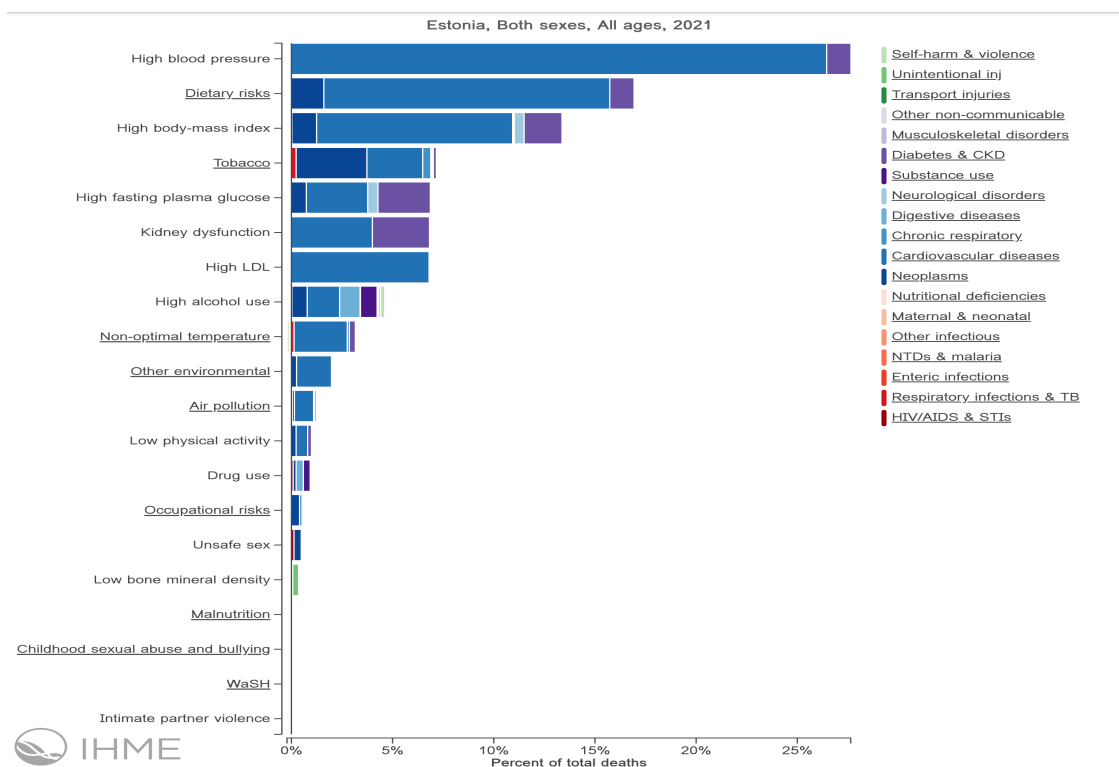
Ligi poole (45%) surmadest Eestis on põhjustanud SVH-d (joonis 1) [5]. Valdav osa SVH surmadest on seotud erinevate riskiteguritega (joonisel toodud tumedama tooniga) ja on olemuselt välditavad või edasilükatavad. Võime eeldada, et nende riskitegurite mõju vähendades on võimalik SVH haigestumust ja suremust tuntavalt vähendada. Seetõttu on SVH ennetus rahvatervise parandamisel prioriteet.



Joonis 1. Surmapõhjused Eestis 2020. aastal (tumeda tooniga on toodud riskiteguritest tingitud surmade osakaal; IHD – südame isheemiatõbi, HHD – hüpertensiivne südamehaigus, CKD – krooniline neeruhaigus) [5]

3.2. Riskitegurite mõju suremusele

Joonisel 2 on reastatud põhilised riskitegurid nende hinnangulise tervisemõju järgi [1]. Suurimat suremust põhjustavad Eestis tänapäeval kõrge vererõhk, ebatervislik toitumine, suur kehamassiindeks (KMI), suitsetamine, kõrge veresuhkru tase ja kõrge LDL-kolesterooli tase. Metaboolsed riskitegurid (kõrge vererõhk, KMI, veresuhkur ja LDL-kolesterool) on seostatavad ligi 40% surmadega ja moodustavad kokku pisut üle poole riskiteguritega seotud haiguskoormusest, käitumuslikud riskitegurid (ebatervislik toitumine, suitsetamine, alkohol ja ebapiisav kehaline aktiivsus) on seostatavad ligi 30% surmadega, keskkonna riskitegurid (ülemäärane külm ilm, õhusaaste) on väiksema tervisemõjuga. Valdavalt on välditavad surmad seotud SVH-dega, kuid ka kasvajate, diabeedi ja kroonilise neeruhaigusega. Enamiku nimetatud riskitegurite mõju on niivõrd suur, et mõjutab üldsuremust.



Joonis 2. Suurima suremusega seotud riskitegurid ja nende seos erinevate haigusseisunditega Eestis [1]

Joonistelt selgub, et valdav osa haiguskoormusest on seostatav välditavate riskiteguritega. Suur osa riskitegureid sõltuvad inimese elustiilist ja valikutest, kõrge vererõhk ja kolesteroolitase on tänapäeval hästi kontrollitavad ja ravi kättesaadavus on hea. Seega võime eeldada, et ennetus aitab tervist parandada ja elustiilihaiguste avaldumust vähendada.

Samas on riskiteguritega seotud haiguskoormus jätkuvalt suur. Probleem on selles, et kõik, kes peaksid ennetuses osalema, seda eri põhjustel ei tee. Euroopa Kardioloogide Seltsi esinduslikus läbilõikelises küsitlusuuringus „European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events“ (EUROASPIRE V) (n = 2759, naised 58%, keskmine vanus 59 (SD 12) a) hinnati näiliselt tervete suure SVH riskiga (kõrge vererõhk, kolesteroolitase ja/või diabeet) inimeste tervisenäitajaid rohkem kui kuus kuud pärast vastava ravi alustamist [6]. Riskitegurite kontroll osutus halvaks: 43,5% olid rasvunud, 64% tsentraalse rasvumusega (vööümbermõõt > 88 cm naistel ja > 102 cm meestel). Vererõhku alandavaid ravimeid saavatest patsientidest oli saavutanud ravieesmärgi (< 140/90 mm Hg, diabeediga isikutel < 140/85 mm Hg) vaid 47%, düslipideemiaga ravitud patsientidest oli vaid 47% saavutanud LDL-kolesterooli eesmärgi 2,6 mmol/l. 2. tüüpi diabeediga ravitud patsientidest vaid 65% olid saavutanud HbA1c eesmärgiväärtuse 7,0%. Järeldati, et enamikul suure SVH riskiga inimestest on ebatervislik elustiil ja ebapiisav vererõhu, kolesterooli ja diabeedi kontroll. Tõenduse kvaliteedi tase uuringus oli mõõdukas, kuid võime eeldada, et elustiili muutvatest ennetavatest sekkumistest tulenev tervisekasu on suur.

Kuna elustiilihaiguste riskitegurid osaliselt kattuvad ja üks riskitegur võib mõjutada erinevate haiguste riski, soovatakse esmases ennetuses universaalselt tervislikku toitumist, vererõhu ja kolesteroolitaseme kontrolli all hoidmist, suitsetamise lõpetamist, piisavat kehalist koormust ja kehakaalu normaliseerimist [3], [4], [7], [8]. Seega põhinebki valdav osa ennetavatest mittemedikamentoosetest sekkumistest näiliselt terve isiku aktiivsel kaasamisel, motiveerimisel ja eeltoodud soovitude n-ö survestamisel, et tagada pidev ja eesmärgipärane ennetus elustiili muutuse abil. Sekundaarses preventtsioonis kehtivad (lisaks medikamentoosetele ravile) sarnased soovitused, aga neid soovatakse võtta tõsisemalt, et vältida või edasi lükata haigusseisundi halvenemist.

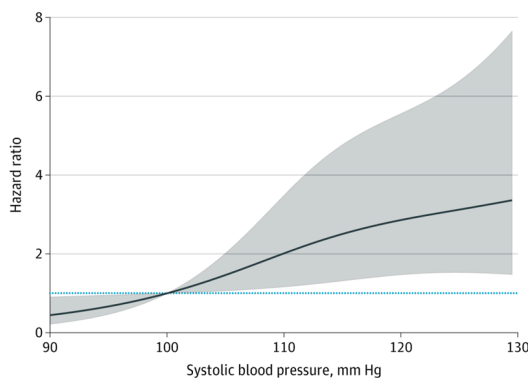
Kokkuvõttes ei ole probleem selles, et me ei teaks, millised on põhilised riskitegurid või sekkumised riski vähendamiseks. Peame leidma viisi, kuidas motiveerida inimesi tervislikke valikuid tegema, ja panustama sellesse, et kõik soovitatavad sekkumised oleks tõendatult efektiivsed.

3.3. Juhtivad riskitegurid

SVH põhilised riskitegurid on kõrge vererõhk, ebatervislik dieet, kõrge LDL-kolesterooli tase, suitsetamine, kõrge veresuhkru tase ja 2. tüüpi diabeet (T2D), suur KMI ning vähene kehaline aktiivsus [3].

3.3.1. Kõrge vererõhk

Jälgimisuuringud ja kliinilised uuringud on näidanud, et kõrge vererõhk on seotud nii aterosklerootilise kui ka mitteaterosklerootilise südamehaiguse (eeskätt südamepuudulikkuse) tekkega, põhjustades maailmas 10,4 miljonit surma ehk 16% kõigist surmadest aastas [1]. Eesti koos teiste Kesk- ja Ida-Euroopa riikidega kuulub maailmas jätkuvalt kõrgeima keskmise süstoolse vererõhuga riikide hulka meestel [9] ning meil on kõrge vererõhuga seotud 28% surmadest [1]. Kõrge vererõhk on seotud südame isheemiatõve (isheemiline südamehaigus, ISH), südamepuudulikkuse, insuldi, perifeersete arterite haiguse, kroonilise neeruhaiguse ja kodade virvendusarütmiaaga [3]. Haigestumus ISH-sse või insuldi suureneb lineaarselt juba alates süstoolse vererõhu tasemest 90 mm Hg ja diastoolse vererõhu tasemest 75 mm Hg (joonis 3) [10]. Süstoolse vererõhu langetamise tervisekasu sõltub selle languse suuruselt [3].

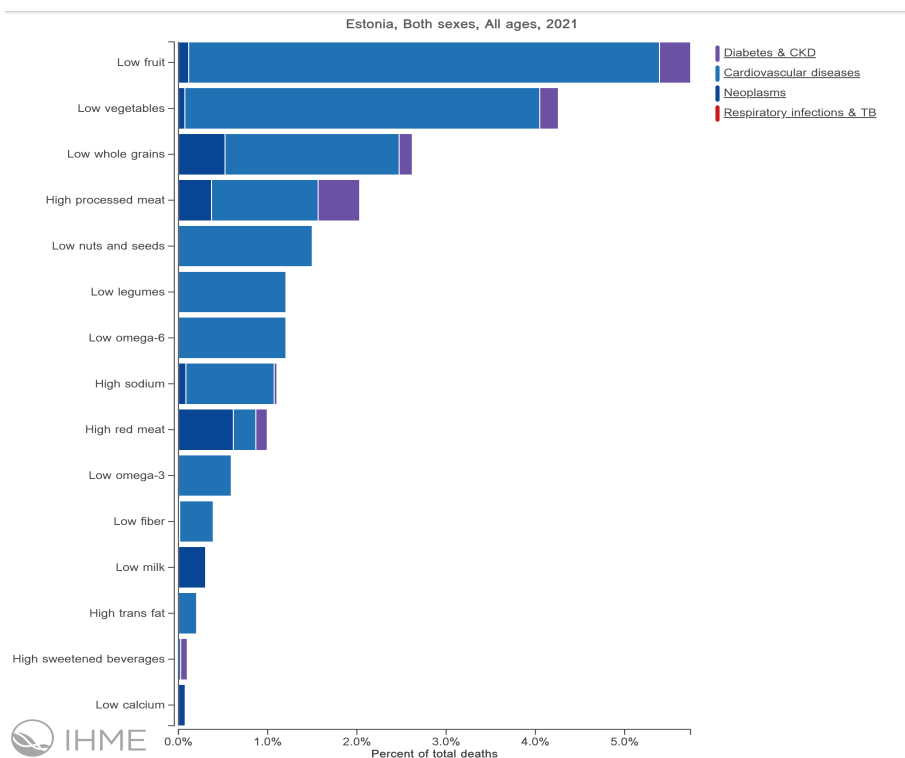


Joonis 3. SVH suhteline risk sõltuvalt süstoolse vererõhu väärtusest [10]

3.3.2. Ebatervislik toitumine

Ebatervislikku toitumist defineeritakse kui vähese juur- ja puuvilja, kala, kanaliha, täisteratoodete, pähklite, seemnete ja oliiviõli sisaldusega ning suure töödeldud liha, suhkru, soola ja loomse rasva sisaldusega toitude tarbimist [11]. Juhtiva uurimisrühma avaldamata andmetel on ebatervisliku toitumisega seotud haiguskoormus maailmas kõige suurem üle 75-aastastel meestel. Kõige suuremad toitumisega seotud SVH riskitegurid on vähene täisteratoodete ja oomega-6-rasvhapete tarbimine, rohke soola ning vähene pähklite ja seemnete tarbimine. Need neli riskitegurit on seotud üle poolte ebatervisliku toitumisega seotud surmadega maailmas. Eestis sureb neil andmetel ebatervisliku toitumise tõttu keskmiselt 1280 (95% CI –150...2200) inimest aastas.

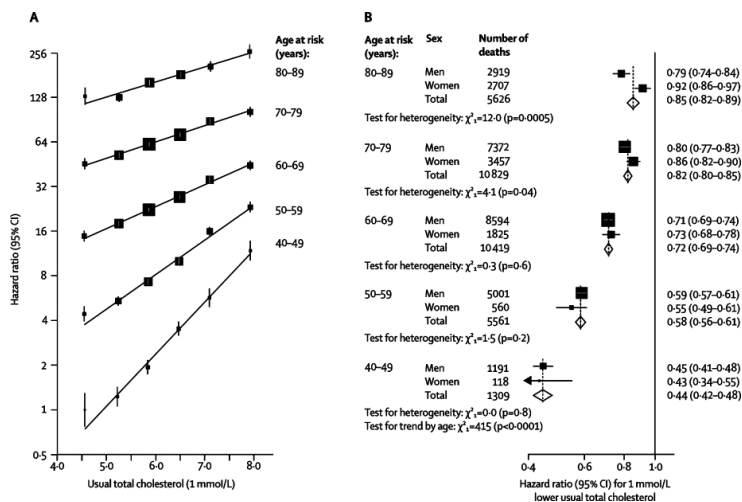
Joonisel 4 on toodud vastavate riski- ja protektiivsete toiduainete tarbimise ja suremuse seosed Eestis [1]. Juhtival kohal on vähene puu- ja juurviljade, täisteratoodete, seemnete ja pähklite, oomega-3-rasvhapete ning rohke töödeldud ja punase liha ning soola tarbimine.



Joonis 4. Ebatervisliku dieedi juhtivad komponendid ja nendega seotud haiguskoormus Eestis 2021. aastal [1]

3.3.3. Kõrge LDL-kolesterooli tase

Kõrge kolesterooli-, sh LDL-kolesterooli taseme ja suremuse seost on uuritud palju. On leitud, et kõrge kolesteroolitase on põhjuslikult seotud SVH suremusega. McMahon *et al.* avaldasid 2007. aastal metaanalüüsi (65 uuringut, n = 55 000 vaskulaarset surma), kus hinnati ISH suremuse seoseid LDL-üldkolesterooli tasemega [12]. Leiti, et 1 mmol/l üldkolesterooli langus oli seotud olulise ISH suremuse vähenemisega kõigis vanuserühmades nii meestel kui ka naistel (56% langus 40–49-aastastel, 34% langus 50–69-aastastel ja 17% langus 70–89-aastastel, joonis 5). Järeldati, et ISH suremus on positiivses seoses üldkolesterooli tasemega. Tõenduse kvaliteedi tase oli kõrge.



Joonis 5. ISH suremuse seos üldkolesterooli tasemega [12]

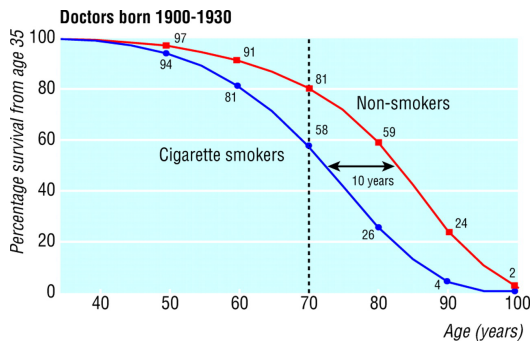
Kõrge kolesteroolitaseme SVH-d tekitav toime on seotud eeskätt LDL-(*non-HDL*)-kolesterooliga. Nüüdseks on LDL-kolesterooli ja teiste apo-B-lipoproteiinide ASVH tekitav toime tugevalt tõendatud nii jälgimis- kui sekkumisuuringutes [13]. Kliinilistes uuringutes on universaalselt näidatud, et pikaajaline LDL-C taseme langus on seotud ASVH riski vähenemisega [14] ja seda isegi väikese LDL-C väärtuse puhul (< 1,4 mmol/l) [13]. Individuaalsetel andmetel põhinenud metaanalüüsis (26 RCT-d, n = 168 000) leiti, et suhteline ASCVD riski kahanemine on proportsionaalne LDL-C taseme langusega ning iga 1,0 mmol/l suurune langus vähendab üldsuremust 10% (RR 0,90, 95% CI 0,87–0,93; $p < 0,0001$) ja SVH suremust 20% (RR 0,80, 99% CI 0,74–0,87; $p < 0,0001$) [15]. Haigestumuse vähenemine sõltub nii ASCVD riskist kui ka LDL-C languse suurusest, mistõttu on suure riskiga patsientidel kasulik isegi väike LDL-C langus [16].

Lisaks on metaanalüüsis (27 RCT-d, n = 170 000) leitud, et ka väikseima ASCVD riskiga (5 a risk < 5%) patsientidel on LDL-C languse kasu võrreldav suure riskiga patsientidega (RR 1 mmol/l LDL-C languse kohta 0,62, 95% CI 0,47–0,81) [16]. Seetõttu on viimaste aastate jooksul ajakohastatud olulisemad SVH preventioonijuhised ja LDL-C ravieesmärgid on liikunud väiksemate väärtuste suunas [3][4]. Lisaks eelnevale on näidatud, et ASVH teket mõjutavad nii kõrge LDL-C kui ka selle toime kestus [17]. Mida kauem kestab kõrge LDL-C mõju arteri seinale, seda suurem on ateroskleroosilise naastu tekke ja ruptuureerumise risk [17]. Seetõttu on kasutusele võetud LDL-C kumulatiivse ekspositsiooni hüpotees, mis soovitab kasutada LDL-C mõõtmiste summat ajas ASVH riski täpsustamiseks [17].

3.3.4. Suitsetamine

Seni pikima jälgimisperioodiga (1951–2001) ajaloolise prospektiivse kohortuuringu andmetel (n = 34 400 Briti meesarsti) on näidatud, et tubaka suitsetamine põhjustab 50% välditavatest surmadest suitsetajatel, sellest omakorda pooled on põhjustatud ASVH-st. Eluaegse suitsetaja tõenäosus surra tubakast põhjustatud haigusesse (SVH, kasvaja, hingamisteede haigused) on 50%, keskmiselt kaotab suitsetaja kümme aastat oma elust (joonis 6) [18]. SVH risk alla 50-aastastel suitsetajatel on viis korda suurem kui mittesuitsetajatel [3]. Prospektiivsetel ja juhtkontrolluuringutel (n = 17) põhinevas

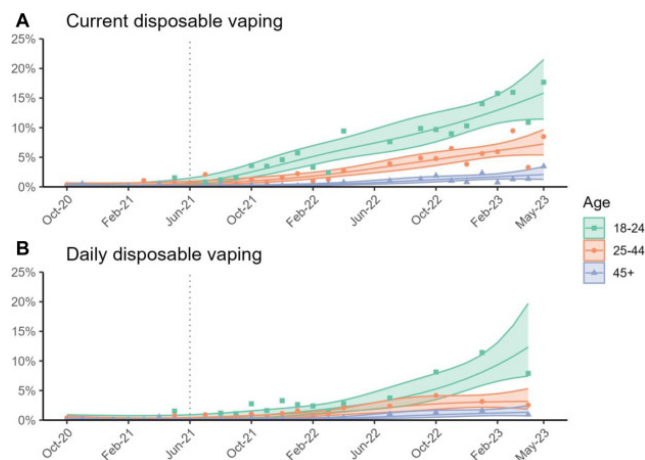
metaanalüüsis leiti, et passiivne suitsetamine on samuti seotud märkimisväärse SVH ja üldsuremuse riski suurenemisega (RR vastavalt 1,23 (95% CI 1,16–1,31) ja 1,18 (95% CI 1,10–1,27)) [19].



Joonis 6. UK meesarstide elumus alates 35. eluaastast suitsetamise staatuse alusel, ära on toodud elavate arstide osakaal igal elukümnendil [18]

Prospektiivse jälgimisuuringu andmetel ($n = 8770$) väheneb SVH risk esimese viie aasta jooksul pärast suitsetamisest loobumist oluliselt (langus 39%, HR = 0,61, 95% CI 0,49–0,76), kuid jääb suurenuks vähemalt viie kuni kümne aasta jooksul [20]. Suitsetamise vähendamine (või sellest loobumine ja mõne aja pärast uuesti alustamine) SVH riski ei vähenda [21].

Sigareti suitsetamine asendub e-sigareti kasutuse ehk veipimisega. Tattan-Birchi *et al.* andmetel (2024) on e-sigareti levimus Ühendkuningriigis (ÜK) kasvanud kõigis vanuserühmades, kuid kõige kiiremini noorte seas (joonis 7) [22].



Joonis 7. E-sigareti vanusespetsiifiline levimus ÜK-s aastatel 2020–2023 [22]

Kasvu on põhjendatud väitega, et e-sigareti abil on võimalik tubakasuitsetamisest loobuda. Lindson *et al.* avaldasid 2024. aastal Cochrane'i metaanalüüsi (88 uuringut, sh 47 RCT-d, $n = 27\,000$), kus hinnati nikotiini sisaldavate e-sigaretide efektiivsust ja ohutust tubakasuitsetamisest loobumisel võrreldes nikotiini mittesisaldavate e-sigaretide, nikotiinasendusravi ja nõustamisega [23]. Keskmise jälgimisperiodood uuringutes oli kuus kuud. Leiti, et võrreldes nikotiinasendusraviga oli veipijate seas tubakasuitsetamisest loobumise määr kõrgem (RR = 1,59, 95% CI 1,29–1,93, kõrge tõenduse kvaliteedi tase). Absoluutarvudes tähendab see nelja lisanduvat loobujat saja suitsetaja kohta. Kõrvaltoimete risk oli võrreldav. Samuti suurendab nikotiiniga e-sigaretide kasutus loobumise määra võrreldes

nikotiinivabade e-sigarettide kasutusega (RR = 1,46, 95% CI 1,09–1,96, mõõdukas tõendus). Võrreldes nõustamisega oli nikotiiniga e-sigarettide efektiivsus samuti suurem (RR = 1,88, 95% CI 1,56–2,25, madal tõenduse kvaliteedi tase). RCT-de ja kohortuuringute tulemused olid võrreldavad. Järeldati, et nikotiiniga e-sigaretid võivad aidata inimestel loobuda suitsetamisest vähemalt kuue kuu jooksul ja nendega ei ole seotud raskeid kõrvaltoimeid.

Samas ei ole tänapäeval piisavalt andmeid e-sigarettide pikaajalise mõju kohta. Xuechao *et al.* (2022) avaldasid metaanalüüsi (10 uuringut, n = 480 000) e-sigarettide ja astma seose kohta 15-16-aastastel noortel ja leidsid, et astmarisk e-sigareti suitsetajatel oli suurem (OR = 1,31, 95% CI 1,22–1,42, mõõdukas tõendus) [24]. Sharma *et al.* (2023) leidsid oma metaanalüüsis (4 uuringut, n = 580 000), et müokardiinfarkti risk e-sigareti suitsetajatel oli suurem kui tubakasuitsetajatel (RR = 1,33, 95% CI 1,14–1,56, mõõdukas tõendus) [25].

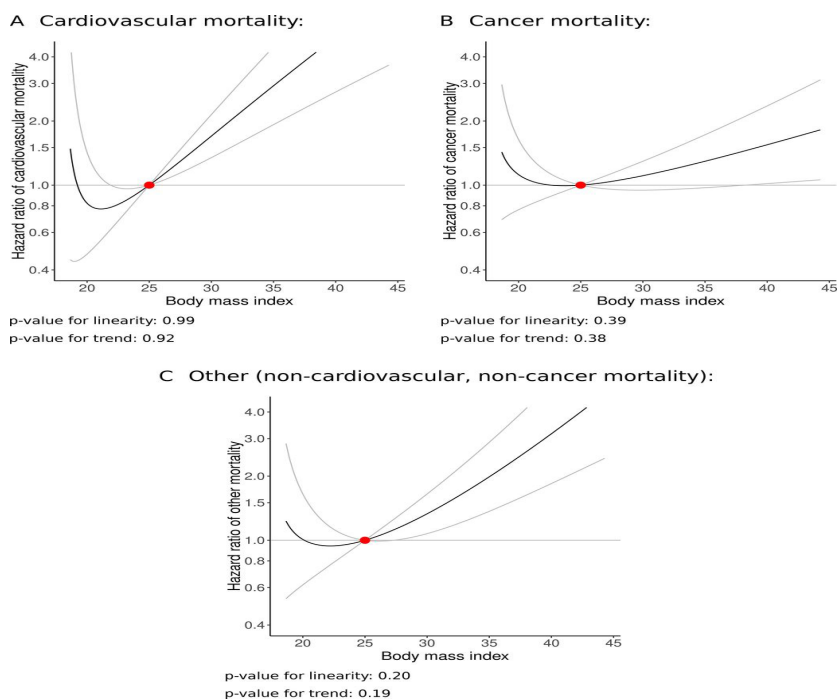
Seega võib järeldada, et e-sigarettide pikaajalise efektiivsuse ja ohutuse kohta puuduvad praegu piisavad andmed. Eeldame, et nendest tõusev kahju on suurem kui kasu. Seetõttu ei ole sekkumist siinses analüüsis preventiivse meetmena käsitletud.

3.3.5. Kõrge paastuveresuhkru tase ja diabeet

Nii prediabeet kui ka 1. ja 2. tüüpi diabeet on iseseisvad SVH riskitegurid, mis suurendavad haigestumisrisiki keskmiselt kaks korda [26]. 2. tüüpi diabeediga 50-aastane inimene sureb keskmiselt kuus aastat varem kui ilma diabeedita inimene, kusjuures 60% liigsuremusest on seotud SVH-dega [27]. Metaanalüüsis (102 prospektiivset uuringut, n = 698 000) leiti, et diabeedi korral suurenes südame isheemiatõve risk kaks korda (HR 2,00, 95% CI 1,83–2,19), isheemilise insuldi risk 2,3 korda ja hemorraagilise insuldi risk 1,8 korda [26]. Diabeet põhjustas 11% SVH suremusest [26]. Plasma paastuveresuhkru taseme tõus (5,6–7,0 mmol/l) suurendas ISH riski 11–17% [26]. Lisaks kahekordsele SVH suremusriskile (HR 2,32, (95% CI 2,11–2,56) on diabeetikutel suurenenud vähisurma risk (HR 1,25, 95% CI 1,19–1,31) ja üldsuresus (HR 1,80, 95% CI 1,71–1,90) [27]. Samas on ka madal veresuhkru tase (< 3,9 mmol/l) seotud ISH riski mõõduka suurenemisega [26].

3.3.6. Suur kehamassiindeks

Rasvumuse levimus on maailmas suurenenud ja rahvastikupõhised ennetavad sekkumised ei ole seda trendi muutnud [28]. Viimaste aastakümnete jooksul on KMI märgatavalt suurenenud nii lastel, noortel kui ka täiskasvanutel. KMI ja üldsuresus on J-kujulises seoses (joonis 8) [29]. Üldsuresus on väikseim KMI 20–25 kg/m² juures ja suureneb KMI suurenedes. Esineb tugev tõendus, et ülekaal suurendab haigestumust SVH-sse ja T2D-sse [29], [30], [31].



Joonis 8. KMI ja suremuse seos [29]

Rasvumus on seoses geneetiliste, keskkondlike, elustiili ja sotsiaalsete teguritega [32]. Kirjeldatakse nii mono- kui ka polügeenset rasvumust, millest sagedam on viimane, kusjuures mõlema korral soodustab positiivne geenifoon inimese vastuvõtlikkust obesogeensele keskkonnale [33]. Noortel, kes veedavad rohkem kui kaks tundi päevas meelelahutuse eesmärgil ekraani ees, on suurenenud risk rasvumuse tekkeks (OR = 1,67, 95% CI 1,48–1,88) [34]. Rasvumuse riski suurendab ka ebapiisav uni: metaanalüüsis (25 kohortuuringut noortel, n = 56 000) näidati, et iga lisanduva unetunniga vähenes rasvumuse risk 21% (OR = 0,79, 95% CI 0,70–0,89) [35]. Lisaks on näidatud, et rasvumuse riski suurendavad ebasoodsad sotsiaalmajanduslikud olud [36]. Seost põhjendatakse kiirtoidu soodsa hinnaga ja magustatud jookide kerge kättesaadavusega, kehalist aktiivsust piirava elukeskkonnaga, stressi ja ebapiisava unega [32].

3.3.7. Vähenenud kehaline aktiivsus

Vähenenud kehaline aktiivsus suurendab mittenakkushaiguste (SVH, diabeet, rinna- ja soolevähk), hüpertensiooni, ülekaalu ja vaimse tervise häirete riski [37]. Värskes rahvastikupõhiste küsitluste metaanalüüsis (507 läbilõikelist uuringut, 163 riiki) leiti, et keskmiselt 31,3% (95% CI 28,6–34,0) maailma elanikkonnast ei ole kehaliselt aktiivne ehk nende aktiivsus on väiksem kui ESC ja AHA soovitatud miinimum (150 min mõõdukat aeroobset koormust nädalas) [37]. Vähenenud kehalise aktiivsuse levimus on viimase 20 aastaga suurenenud 8% [37]. Kuigi Lääne-Euroopas ja Põhja-Ameerikas on vähenenud kehalise aktiivsuse levimus praegu suhteliselt suur, on see viimase 20 aasta jooksul nendes piirkondades vähenenud, seevastu Kesk- ja Ida-Euroopas suurenenud [37]. Sama trendi jätkudes ei suudeta maailmas aastaks 2030 saavutada WHO püstitatud ülemaailmset eesmärki vähendada levimust 15% [37], [38].

4. Ennetavad elustiilipõhised sekkumised

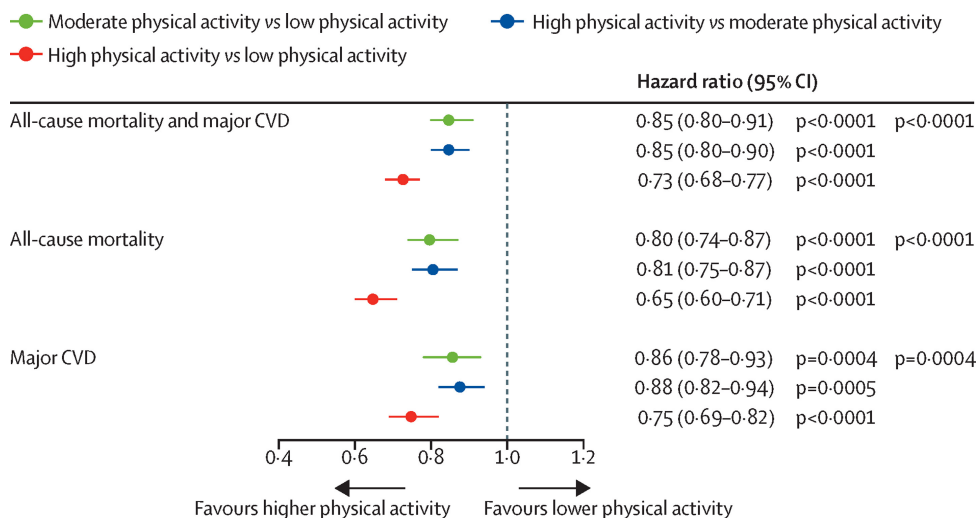
Krooniliste elustiilihaiguste ennetuseks on mitmeid tõendus põhiseid meetmeid. Kõige efektiivsemad on suitsetamisest loobumine, tervislik toitumine, piisav kehaline aktiivsus ja ülekaalu vähendamine, kõrge vererõhu ja kõrge kolesteroolitaseme ohjamine. Nimetatud sekkumised mõjutavad mitmeid riskitegureid ja haigusi. Näiteks piisav kehaline aktiivsus mõjub positiivselt kõrge vererõhule, kolesteroolitasemele ja ülekaalule, vähendades sellega SVH, diabeedi, rasvumise ja vähi tekkeriski. Kui on välja kujunenud juba haigustena defineeritavad seisundid, näiteks kõrgvererõhutõbi, kõrge kolesteroolitase või rasvumine, tuleb neid seisundeid ravida, kasutades elustiilimeetmeid ja vajadusel ka ravimeid.

Siinses peatükis hinnatakse olulisemate ennetavate sekkumiste efektiivsust. Ülevaates keskendutakse kehalisele aktiivsusele, tervislikule toitumisele, ülekaalu vähendamisele ja kõrge vererõhu ohjamisele eesmärgiga leida tõendatult efektiivseid sekkumisi, mida võiks rakendada Eestis. Kuna enamik elustiilipõhiseid sekkumisi mõjutab mitme haiguse (SVH, diabeet, vähk) riski ja ka teisi riskitegureid, siis korduse vältimiseks kõiki riskitegureid, näiteks kõrget kolesteroolitaset, eraldi ei käsitleta. Lisaks on kõrge kolesteroolitaseme ravi valdavalt medikamentoosne ja jääb seetõttu analüüsi fookusest välja. Lisaks individuaalsetele sekkumistele käsitletakse rahvastikupõhiseid sekkumisi (magustatud jookide maksustamine, soola tabimise piiramine, regulaarsed tervisekontrollid).

4.1. Piisav kehaline aktiivsus

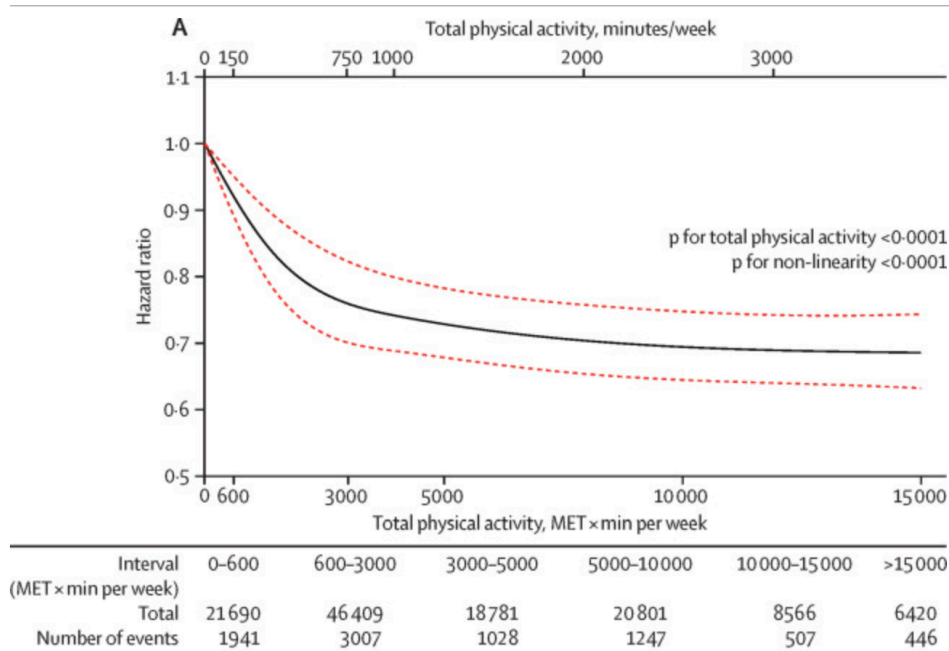
4.1.1. Kehalise aktiivsuse tervisemõju

Kehalise aktiivsuse mõju üldsuremuse, SVH haigestumuse ja suremuse vähenemisele on kirjeldatud arvukates prospektiivsetes kohortuuringutes ja nendel põhinevates metaanalüüsid [39], [40], [41], [42], [43], [44]. Uuringutulemused on üldjuhul sarnased. Lear *et al.* leidsid 2017. aastal Lancetis avaldatud 17 riigis tehtud uuringus „Prospective Urban Rural Epidemiologic“ (PURE, n = 169 000), et mõõdukas kehaline aktiivsus vähendab SVH riski keskmiselt 15% ja üldsuremust keskmiselt 20% (joonis 9) [44].



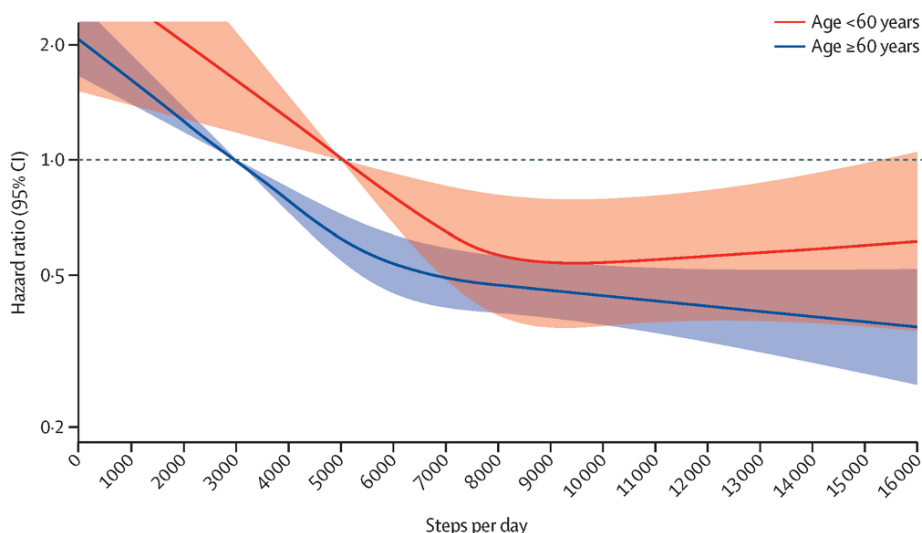
Joonis 9. Kehalise aktiivsuse mõju üldsuremusele ja SVH riskile [44]

Lisaks leiti uuringus, et intensiivne kehaline aktiivsus vähendab SVH ja üldsuremuse riski veelgi, sõltumata vanusest, soost ja teistest riskiteguritest [44]. Samuti leiti uuringus, et kõige suurem suremuse ja SVH riski kahanemine ilmneb kuni 750 minuti mõõduka kehalise aktiivsuse korral nädalas, edasine aktiivsuse suurendamine enam suurt lisakasu ei too (joonis 10) [44].



Joonis 10. Üldsuremuse ja SVH riski kahanemine sõltuvalt kehalise aktiivsuse kestusest nädalas [44]

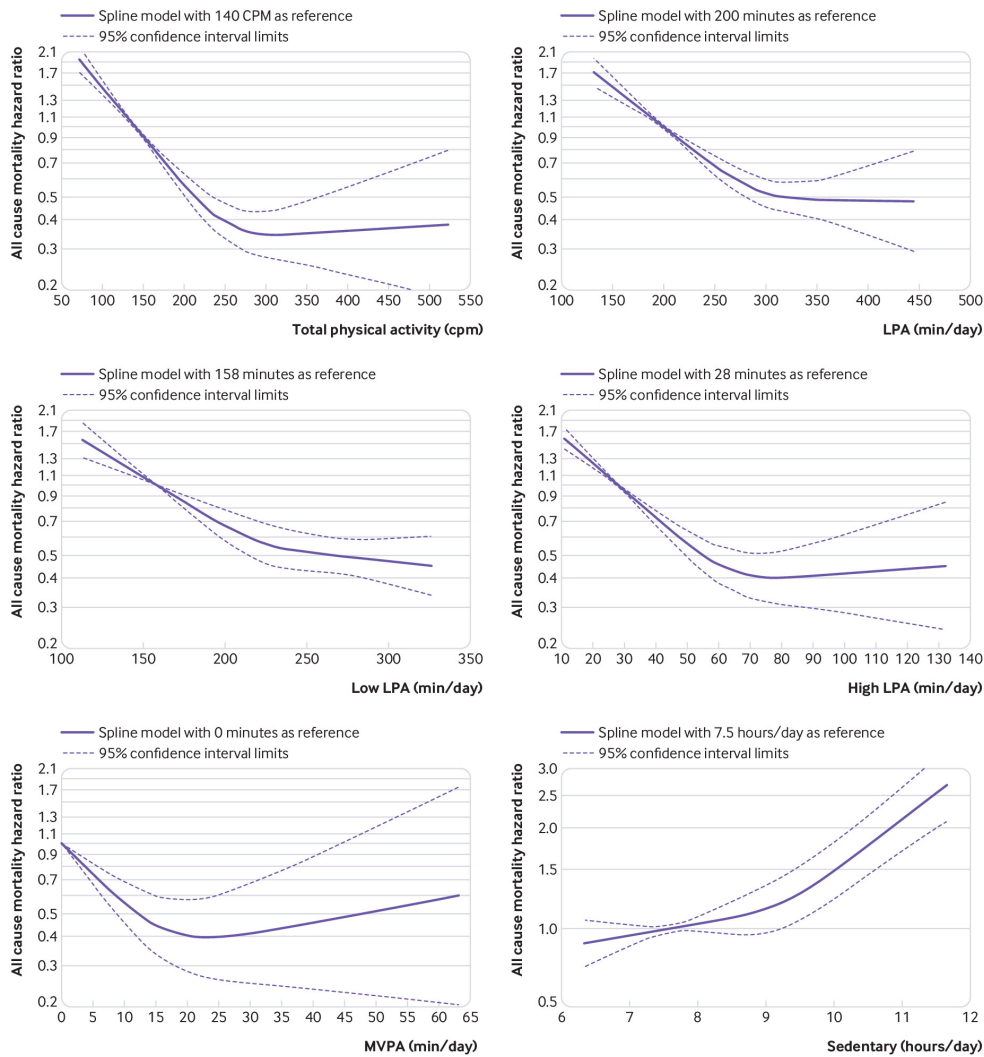
Paluch *et al.* jõudsid 2022. aastal sama järelduseni individuaalsetel andmetel põhinevas prospektiivsete uuringute metaanalüüsis (15 uuringut, $n = 47\,400$, keskmine jälgimisaeg 7,1 a), kus uuritavate kehalist aktiivsust mõõdeti sammude arvu järgi päevas [45]. Uuritavad jagati nelja kvartiili. Esimese kvartiili keskmine sammude arv päevas oli 3550, teisel 5800, kolmandal 7800 ja neljandal 10 900. Võrreldes esimese kvartiiliga vähenes teises kvartiilis üldsuremus 40% (HR = 0,6, 95% CI 0,51–0,71), kolmandas 45% (HR = 0,55, 0,49–0,62) ja neljandas 53% (HR = 0,47, 0,39–0,57). Jooniselt 11 on näha, et üldsuremus väheneb progresseeruvalt alla 60-aastastel isikutel kuni 8000 – 10 000 sammuni ja üle 60-aastastel 6000–8000 sammuni päevas ning edasine kahanemine on suhteliselt väike.



Joonis 11. Üldsuremuse vähenemine sõltuvalt sammude arvust päevas [45]

On ka näidatud, et tervisekasu saavad need, kelle kehaline aktiivsus jääb alla eespool toodud väärtuste. Hupini *et al.* 2015. aasta prospektiivsete kohortuuringute metaanalüüsis (9 uuringut, $n = 122\,400$, keskmine jälgimisaeg 9,8 a) leiti, et vähene kehaline aktiivsus (1–499 MET-minutit ehk umbes 120 min mõõdukat kehalist aktiivsust nädalas) vähendab vanemaealistel üldsuremust 22% võrreldes mitteaktiivse eluviisiga (RR = 0,78, 95% CI 0,71–0,87) [46]. Kui suurendada mõõdukat kehalist aktiivsust 150–300 minutini nädalas (vastavalt ESC ja AHA ennetuse juhistele), vähenes suremusrisk kuni 28% (RR = 0,72, 95% CI 0,65–0,80).

Istuvat eluviisi (istumine > 7,5 h päevas) loetakse eraldiseisvaks riskiteguriks. Uuringutes on näidatud, et istuvat eluviisi tuleks vältida. Ekelund *et al.* (2019) hindasid individuaalsete aktseleeromeetri andmetel põhineva kaheksa kohortuuringu ($n = 36\,000$, keskmine jälgimisaeg 5,6 a) metaanalüüsis istuva eluviisi ja üldsuremuse seost [47]. Selgus, et igasugune kehaline aktiivsus, nii kerge, mõõdukas kui ka intensiivne, oli seotud üldsuremuse vähenemisega (joonis 12). Märkimisväärne oli aga see, et ka istuv eluviis oli lineaarses seoses suremuse suurenemisega. Kui normiks lugeda 7,5 tundi istumist päevas, siis viis tundi lisanduvat istumist suurendas suremuse riski kuni kolm korda. Sarnaseid tulemusi näitas ka Pattersoni *et al.* 2018. aasta 36 kohortuuringul põhinev metaanalüüs, kuigi kehalise koormuse mõju oli selles uuringus mõõdukam [48]. Gao *et al.* (2024) näitasid samuti värskest avaldatud prospektiivses kohortuuringus ($n = 480\,000$), et valdavalt istuva tööga hõivatud täiskasvanute üldsuremus on 16% suurem kui valdavalt mitteistuvat tööd tegevatel inimestel (HR = 1,16, 95% CI 1,11,20), SVH suremus isegi 34% suurem (HR = 1,34, 95% CI 1,22–1,46) [49]. Uuringute kvaliteet on hea, kuid tõenduse kvaliteedi tase sellistes kohortuuringutes on madal-mõõdukas, kuna ei saa välistada nihke ja segavate tegurite mõju. Seetõttu on ka uuringutulemused võrdlemisi erinevad.



Joonis 12. Kehalise aktiivsuse, istuva eluviisi ja üldsuumuse annuse-vastuse seos [47]

Istuvat eluviisi on tähtis vältida ka vanemaelistel. Shi *et al.* (2024) leidsid 20-aastase jälgimisperioodiga prospektiivses kohortuuringus ($n = 45\,000$, keskmine vanus 59 a ($SD = 6$ a)), et istuva eluviisi (istumine tööl, kodus, televiisori vaatamine) asendamine kerge või mõõduka intensiivsusega kehalise koormusega (seismine ja kõndimine tööl või kodus) suurendas oluliselt tervena vananemise tõenäosust [50]. Tervena vananemist defineeriti kui suurte krooniliste haiguste puudumist, head mälu, füüsilise ja vaimse tervise enesehinnangut. Leiti, et iga lisanduv kaks tundi istumist või teleri vaatamist vähendas tervena vananemise šanssi 12% (95% CI, 7–17%), seevastu iga kahe tunni kerge kehalise aktiivsuse lisandumine istumise arvelt suurendas tervena vananemise šanssi 6% (95% CI, 3–9%). Järeldati, et kerged elu ümberkorraldused kehalise aktiivsuse suurendamiseks istumise arvelt parandavad tervist. Kuna sellises kohortuuringus ei saa välistada nihkeriski, on tõenduse kvaliteedi tase madal-mõõdukas.

Tähtis on teada, kas kehalise aktiivsuse sekkumised mõjutavad kehaliselt mitteaktiivsete (< 150 min mõõdukat koormust nädalas) inimeste tervisekäitumist ja tervisenäitajaid. Howletti *et al.* 2019. aasta metaanalüüsis (16 RCT-d, keskmine vanus 51 a, keskmine KMI 29) hinnati erinevate tervisekäitumist mõjutavate sekkumiste efektiivsust tervetel kehaliselt mitteaktiivsetel inimestel vähemalt kuue kuu jooksul [51]. Uuringutes hinnati kehalise aktiivsuse muutust (nt aktiivsed minutid nädalas). Leiti, et

kehalise koormuse proovimine, koormuse järkjärguline suurendamine, südamerütmi monitoride kasutamine, individuaalsete treeningplaanide koostamine, personaalne nõustamine, motiveerivad meeldetuletused ja tulemuste premeerimine muudavad kehaliselt mitteaktiivsete inimeste tervisekäitumist ($d = 0,32$, 95% CI 0,16–0,48 (väike mõju), suur heterogeensus $I^2 = 69\%$, võimalik publikatsiooninihe) ja seda isegi enam kui kuue kuu jooksul ($d = 0,21$, 95% CI 0,12–0,30 (väga väike mõju)). Valdavas osas uuringutes statistiliselt olulist käitumise muutust ei leitud ja see ilmses alles metaanalüüsi suure valimi puhul. Kokkuvõttes leiti, et kehalise aktiivsuse sekkumistel on väike mõju tervisekäitumise muutusele, kuid probleem on kiire huvi kadumine ning alustatud tegevustest loobumine. Tõenduse kvaliteedi tase on madal (suur heterogeensus, publikatsiooninihe). Kliinilisi näitajaid uuringutes ei hinnatud.

Lisaks aeroobse koormuse tervisekasule on viimasel ajal uuritud jõutreeningu toimet tervisenäitajatele. Jõutreeningu all mõeldakse raskuste tõstmist või staatilist pingutust kas jõusaalis või kodus vähemalt 65% pingutusega maksimaalsest võimalikust. Esimese metaanalüüsi (1 RCT ja 10 kohorti, $n = 370\ 000$) koostasid Saeidifard *et al.* 2019. aastal. Nad leidsid, et võrreldes mittetreenimisega on jõutreening seotud üldsuresuse 21% vähenemisega (HR = 0,79 (95% CI 0,69–0,91)) ja kombineerituna aeroobse treeninguga koguni 40% vähenemisega (HR = 0,6, 95% CI 0,49–0,72) [52]. Suremuse vähenemine oli valdavalt tingitud SVH suremuse vähenemisest. Järeldati, et aeroobset koormust tuleks kombineerida jõutreeninguga. Nihkerisk uuringutes oli väike-mõõdukas. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

4.1.2. Ravijuhiste soovitus

ESC ja AHA on olemasoleva tõenduse alusel andnud välja järgnevad kehalise aktiivsuse soovitus [3], [4].

1. Kõigile täiskasvanutele soovitatakse vähemalt 150–300 minutit mõõduka intensiivsusega (kõnd < 4,7 km/h või kerge majapidamistö) või 75–150 minutit intensiivset (kiire kõnd 4,1–6,5 km/h, jalgrattasõit 15 km/h, muruniitmine) aeroobset kehalist aktiivsust nädalas (nn akumulereeritud miinimumaktiivsus), kuna see vähendab üldsuresuse, SVH suremuse ja haigestumise riski (soovitus I, tõendus A).
2. Kui täiskasvanu ei saa mingil põhjusel miinimumaktiivsuse normi täita, peaks ta jääma nii aktiivseks, kui tervis lubab, sest ka väike aktiivsus aitab vähendada SVH riski (I, B).
3. Istuva eluviisi vähendamine ja kas või kerge tegevus päeva jooksul võib olla kasulik üldsuresuse ja SVH suremuse vähendamiseks. ESC soovitus on tugevam (I, B), AHA soovitus konservatiivsem (IIb, C).
4. Jõuharjutusi soovitatakse lisaks aeroobsele koormusele vähemalt kahel korral nädalas, sest need aitavad vähendada üldsuresust (ESC I, B; AHA soovitus ei anna).
5. Elustiilisekkumisi, sh rühma- või individuaalseid koolitusi, elustiili mõjutamise tehnikaid, telefoninõustamist, mobiilseid rakendusi (sammulugejad jne) võiks kasutada, et parandada kehalise aktiivsuse taset (ESC IIa, B; AHA soovitus ei anna).

4.1.3. Näiteid sekkumiste kohta kehalise aktiivsuse suurendamiseks

Digitaalsed tehnoloogiad (mobiilsed rakendused, veebipõhised programmid, nutikellad jne) on atraktiivsed ja üsna odavad lahendused, mida kasutatakse järjest rohkem terviserakenduste pärast, kuid nende pikaajalist tervisemõju on uuritud vähe. Olemasolev tõendus nende kliinilise efektiivsuse kohta on heterogeenne, kuid üldjoontes toetatakse nende kasutamist nii primaarses kui ka sekundaarses preventsionis.

Palju on räägitud kantavate aktiivsusmonitoride rollist kehalise aktiivsuse suurendamisel. Brickwood *et al.* (2019) uurisid metaanalüüsis (26 RCT-d, n = 3600, 18–80-aastased) aktiivsusmonitoride kasutuse mõju kehalisele aktiivsusele (sammude arv päevas, aktiivsusminutid, energiakulu) võrreldes mittekasutamisega [53]. Leiti, et monitoride kasutamine suurendab sammude arvu (630 lisasammu päevas), aktiivsusminuteid (75 lisaminutit päevas) ja energiakulu (300 kcal nädalas). Valdavas osas uuringutes statistiliselt olulist erinevust ei saavutatud ja see ilmnes alles metaanalüüsis. Istuvas eluviisis erinevust ei saavutatud (37 minutit vähem päevas, statistiliselt ebaoluline erinevus). Järeldati, et aktiivsusmonitoride abil saab suurendada kehalist aktiivsust, kuid need ei mõjuta istuvat eluviisi. Uuringute tõenduse kvaliteedi tase oli madal või väga madal suure nihkeriski ja heterogeensuse tõttu. Selliseid uuringuid on keeruline pimendada ja teadmine uuringus osalemisest võib muuta nii sekkumisrühma kui ka kontrollrühma tervisekäitumist. Tervisenäitajaid uuringutes ei hinnatud.

Akinosun *et al.* (2021) tegid metaanalüüsi (25 RCT-d, n = 5700 uuritavat keskmise vanusega 60 a), kus hinnati erinevate digitehnoloogiate (mobiiliäpid, nutirakendused, aktiivsusmonitorid) mõju eri tervisenäitajatele [54]. Üldkolesterool vähenes uuringutes keskmiselt 0,29 mmol/l (95% CI –0,44...–0,15), LDL-kolesterool 0,18 mmol/l (95% CI –0,33...–0,04), kehaline inaktiivsus vähenes 46% (RR = 0,54, 95% CI 0,39–0,75). KMI ei vähenenud oluliselt (keskmine erinevus –0,37, 95% CI –1,20...0,46), diastoolne vererõhk ei muutunud (keskmine langus 0,06, 95% CI –0,20...0,08), süstoolne vererõhk ei langenud (keskmine langus 0,03, 95% CI –0,18...0,13), HbA1c isegi suurenes (RR = 1,04, 95% CI 0,40–2,70), suitsetamise levimus jäi samaks (RR = 0,87, 95% CI 0,6–1,13). Ravisooatumus suurenes 10% (RR = 1,10, 95% CI 1,00–1,22). Kliinilisi tulemusnäitajaid ei hinnatud üheski uuringus. Järeldati, et kuigi digitehnoloogiate abil suureneb kehaline aktiivsus ja ravisoostumus, on nende mõju tervisenäitajatele väike. Nende mõju kliinilistele tulemusnäitajatele (haigestumus, suremus) ei ole teada.

Gold *et al.* tegid 2021. aastal süstemaatiliste ülevaadete ja metaanalüüside süstemaatilise ülevaate (92 süstemaatilist ülevaadet, sh 47 metaanalüüsi), kus hinnati digitaalsete sekkumiste efektiivsust täisealistel dieedi, kehalise aktiivsuse, suitsetamise ja alkoholi tarbimise mõjutamisel kõrge sotsiaalmajandusliku tasemega riikides [55]. Leiti, et digitaalsed sekkumised on üldjuhul efektiivsed võrreldes mittesekkumisega, kuid nende mõju on vähene. Väikest mõju kirjeldati suitsetamise ja alkoholi liigtarbimise vähendamisel, samuti dieedi ja kehalise koormuse kombineerimisel. Kehalise koormuse suurendamisele oli mõju vaid mobiilsetel sekkumistel. Dieedi mõjutamisel efekti ei leitud. Juhul kui digitaalseid sekkumisi kombineerida personaalse konsultatsiooniga, võib efekt suurenedada, kuid tõendus selle kohta on vastuoluline. Tõendus digitaalsete sekkumiste pikaajalise mõju kohta on ebapiisav: sekkumise mõju võib kesta kuni kuus kuud peale selle lõpetamist, kuid aasta pärast on see üldjuhul kadunud. Mobiilsed sekkumised olid üldjuhul efektiivsemad kui veebipõhised sekkumised. Järeldati, et digitaalsetel sekkumistel on väike positiivne mõju suitsetamise ja alkoholi liigtarbimise vähendamisel ning juhul, kui dieeti kombineeritakse kehalise aktiivsusega. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal, kuna metaanalüüsi kaasatud sekkumised olid heterogeensed, suure nihkeriskiga ja lühikese jälgimisajaga.

Schorr *et al.* (2021) andsid välja Ameerika Südameassotsiatsiooni (American Heart Association, AHA) mobiilsete tehnoloogiate kasutamise efektiivsuse hinnangu sekundaarses preventsionis vanemas eas (> 60-aastastel) [56]. Süstemaatiline ülevaade põhines 26 uuringul, sh 19 RCT-l. Leiti, et lühikesed tekstisõnumid (SMS-id) võivad parandada tervisekäitumist (kehaline aktiivsus, kaalujälgimine, tervislik toitumine). Vererõhu ja kolesterooli näitajates üldjuhul muutusi ei leitud, kuid suur osa uuringutest ei

olnud selleks analüüsiks piisava võimsusega. Kaheksas uuringus hinnati ravisoostumust, sh kognitiivse häirega uuritavatel, ja kõigis neist leiti, et SMS või mobiilsed rakendused parandasid seda. Üle 60% uuritavatest leidis, et mobiilsed rakendused on kasulikud ja lihtsad kasutada ning rahulolu nendega oli suur. SMS-e luges üle 90% uuritavatest ja 75% arvas, et need olid motiveerivad. Järeldati, et mobiilsed tehnoloogiad võimaldavad lihtsalt ja kulutõhusalt parandada sekundaarset SVH ennetust. Üheski uuringus ei hinnatud kliinilisi tulemusnäitajaid. Heterogeensus oli suur ja tõenduse kvaliteedi tase madal, mistõttu ei tehtud ka metaanalüüsi.

Ferguson *et al.* tegid 2022. aastal metaanalüüside süstemaatilise ülevaate ja metaanalüüsi (nn vihmavarju-ülevaade, $n = 39$ metaanalüüsi, 164 000 uuritavat), milles hinnati aktiivsusmonitoride efektiivsust kehalise aktiivsuse ja seotud tervisenäitajate mõjutamisel nii primaarses kui ka sekundaarses preventioonis eri vanuserühmades [57]. Leiti, et aktiivsusmonitoride kasutamisel suureneb kehaline aktiivsus (lisandub keskmiselt 1800 sammu ja 40 min kõndi päevas) ja väheneb kehakaal (umbes 1 kg võrra). Vererõhu, kolesterooli ja glükohemoglobiini näitajates ega elukvaliteedis statistiliselt olulist erinevust ei leitud. Järeldati, et aktiivsusmonitorid on efektiivsed kehalise aktiivsuse suurendamisel eri vanuserühmades nii primaarses kui ka sekundaarses preventioonis. Kasu on kliiniliselt oluline ja kestev. Järeldati, et olemasolev tõendus on piisav, et soovitada nende kasutamist. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Tõendus selliste sekkumiste kohta, mis peaks suurendama inimeste motivatsiooni aktiivselt liikuda (sammulugejad, äpid jne), on heterogeenne ja pärineb valdavalt väikestest halva kvaliteediga uuringutest, kus on hinnatud põhiliselt kehalise aktiivsuse kasvu. Võib eeldada, et sellistel sekkumistel on väike tervisemõju, kuid tõendusbaas hüpoteesi kinnituseks on veel ebapiisav. Selliste sekkumiste efektiivsust peaks kinnitama suurtes pikema jälgimisajaga heatasemelistes RCT-des.

4.1.4. Kokkuvõte

Kokkuvõttes võib järeldada, et kehalise aktiivsuse suurenemise ja üldsoremuse vähenemise vahel on tugev seos. Mõõduka kehalise aktiivsuse suurendamine kuni 100 minutini (umbes 1,5 h) päevas vähendab üldsoremuse ja SVH riski oluliselt, 20–25%. Lisanduval aktiivsusel on positiivne mõju, kuid suremuse vähenemine ei ole enam nii suur. Kuna on leitud, et ka vähesel kehalisel aktiivsusel (120 min nädalas) on positiivne mõju, ongi tänapäevastes soovitustes toodud miinimumkoormuse määrad pigem mõõdukad (150–300 min mõõdukat koormust nädalas). Arvestatud on ka sellega, et mõõdukaid eesmärke on lihtsam saavutada ja rohkem inimesi nõustub nende nimel pingutama. Viimasel ajal on avaldatud ka suured kohortuuringud, mis näitavad, et suremuse riski saab vähendada lihtsalt sammude arvu suurendamisega, sõltumata tegevuse intensiivsusest. On leitud, et alla 60-aastase inimese suremusrisk väheneb igapäevase 8000 – 10 000 sammu korral 30–40%. Tulemus on võrreldav ajapõhiste uuringutega: 8000 – 10 000 sammu pikkuse jalutuskäigu tegemiseks kulubki umbes 1–1,5 tundi. Lisaks on leitud, et jõuharjutuste kombineerimine aeroobse treeninguga suurendab kehalise aktiivsuse tervisekasu veelgi. Istuv eluviis mõjutab tervist iseseisvalt ja seda peaks vähendama isegi juhul, kui liikumise eesmärgid on täidetud. Paraku ei ole istuvat eluviisi lihtne muuta ja sekkumised ei ole efektiivsust näidanud. Kuna valdav osa tõendusest pärineb prospektiivsetest jälgimisuuringutest, kus ei saa välistada valiku- ja mõõtmisnihet, on tõenduse kvaliteedi tase mõõdukas.

Kuna prospektiivsetes uuringutes on kehalise aktiivsuse põhjuslik seos tervisenäitajatega tõendatult olemas, võib eeldada, et ka tavaelus on võimalik kehalise aktiivsuse abil tervises seisundit parandada, kuid tulemus ja selle kestus sõltub inimese enda terviseteadlikkusest ja ei ole universaalne. Lisaks peab arvestama, et kuigi regulaarne aeroobne koormus langetab vererõhku ja paastuglukoosi taset, on selle mõju kehakaalule väike ja seda tuleb kombineerida dieediga.

Lisanduvate sekkumiste mõju kehalisele aktiivsusele on piiratud ja lühiajaline. Nii võib madalamõõduka tõenduse kvaliteedi tasemega järeldada, et digitaalsed tehnoloogiad võimaldavad küll kehalist aktiivsust suurendada, kuid nende mõju tervisenäitajatele on väike. Tõendus digitaalsete tehnoloogiate pikaajalise kliinilise efektiivsuse kohta on ebapiisav.

WHO on koostanud plaani, mille eesmärk on vähendada kehalist inaktiivsust 10% aastaks 2025 ja 15% aastaks 2030 [38]. Seda saab WHO sõnul teha neljal moel. Esiteks tuleb luua aktiivne ühiskond, uued sotsiaalsed normid ja suhtumised. Teiseks tuleb luua aktiivne keskkond, uued kohad ja ruum liikumiseks. Kolmandaks tuleb muuta inimeste käitumist, luua uusi programme ja võimalusi, ning neljandaks muuta tervisepoliitikat. Kuna eesmärgid püstitati juba aastal 2018, on praeguste andmete alusel [37] selge, et need eesmärgid ei ole saavutatavad. Seega ei piisa üldiste eesmärkide deklareerimisest, vaid vaja on leida need käitumuslikud motivaatorid ja barjäärid, mis mõjutavad inimesi kehalise tegevusega alustama või sellest loobuma.

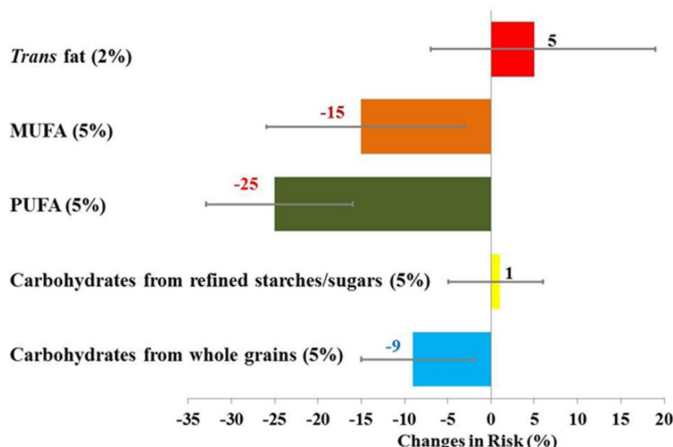
4.2. Tervislik toitumine

Toitumine mõjutab SVH riski lipiidide ainevahetuse, vererõhu, kehakaalu ja veresuhkru taseme regulatsiooni kaudu [3]. Ebatervislik toitumine on universaalne riskitegur ka teistele kroonilistele haigustele (T2D, kasvajak).

4.2.1. Rasvhapped

Toidu rasvhapete sisaldus võib mõjutada SVH riski. Juba 2015. aastal leiti prospektiivse kohortuuringu andmete modelleerimisel, et isokaloriline küllastatud rasvhapete asendamine mono- või polüküllastumata rasvhapetega (MUFA, PUFA) 5% ulatuses vähendab SVH-sse haigestumise riski 15–25% (joonis 13) [58], [59]. Järeldati, et PUFA efektiivsus SVH riski vähendamisel on võrreldav statiinidega. Sarnane seos leiti ka täisteratoodete tarbimise puhul. Tõenduse kvaliteedi tase on mõõdukas.

Isocaloric substitution of SFA by equivalent energy from



Joonis 13. Isokalorilise küllastatud rasvhapete küllastamata rasvhapetega asendamise mõju SVH riskile (PUFA – polüküllastumata rasvhapped, MUFA – monoküllastumata rasvhapped) [58], [59]

RCT-del põhinevad metaanalüüsid on andnud vastukäivaid tulemusi, kuid valdavalt kinnitavad PUFA SVH riski vähendavat toimet. Abdelhamid *et al.* (2018) leidsid metaanalüüsis (79 RCT-d, n = 112 000), et pika ahelaga oomega-3-rasvhapped (LCn3) kalaõlist (eikosapentaenhape, EPA ja dokosaheksaenhape, DHA) ja taimedest (alfalinoleenhape, ALA) kas toidu või kapslitena võrreldes tavadieediga ei mõjuta üldsuresumust (RR = 0,98, 95% CI 0,90–1,03, 92 000 uuritavat, kõrge tõenduse kvaliteedi tase), SVH suremust (RR = 0,95, 95% CI 0,87–1,03, 68 000 uuritavat), SVH haigestumust (RR = 0,99, 95% CI 0,94–1,04, kõrge tõenduse kvaliteedi tase) [60].

Hooper *et al.* (2020) leidsid RCT-del põhinevas metaanalüüsis (15 RCT-d, n = 59 000), et küllastatud rasvhapete vähendamine toidus vähendab SVH-sse haigestumise riski 21% (RR = 0,79, 95% CI 0,66–0,93, tõenduse kvaliteedi tase mõõdukas) [61]. Ühe SVH juhtumi vältimiseks tuleks vähendada toidus küllastatud rasvhappeid nelja aasta jooksul 56 isikul esimeses ennetuses ja 32-l sekundaarses ennetuses. Samas ei leitud olulist kahanemist üld- ega SVH suremuses (mõõdukas tõenduse kvaliteedi tase). Järeldati, et küllastatud rasvhapete vähendamisel toidus vähemalt kahe aasta jooksul on positiivne mõju SVH-sse haigestumise riskile.

Kim *et al.* (2021) leidsid prospektiivsete kohortuuringute metaanalüüsis (19 uuringut, n = 1 000 000), et üldsuresumus väheneb oluliselt, kui küllastatud rasvhapped asendada polüküllastumata rasvhapetega [62]. Iga 5% energia kasv PUFA arvel oli seotud 5% (RR = 0,95, 95% CI 0,91–0,98) SVH suremuse ja 4% (RR = 0,96, 95% CI 0,94–0,99) vähisuresumuse riski vähenemisega. 1% energia suurenemine transrasvade arvelt oli seotud 6% üldsuresumuse kasvuga (RR = 1,06, 95% CI 1,02–1,11). Iga 5% energia kasv küllastatud rasvhapete arvelt oli seotud 4% vähisuresumuse kasvuga (RR = 1,04, 95% CI 1,02–1,06). Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas-kõrge.

Jiang *et al.* (2022) avaldasid metaanalüüsi (67 kohorti, n = 310 000), milles hinnati erinevate küllastumata rasvhapete ennetavat toimet SVH, T2D, vähi ja üldsuresumuse riskile [63]. T2D risk vähenes ALA tarbimisel 11% (RR = 0,89, 95% CI 0,82–0,96), EPA tarbimisel 15% (RR = 0,85, 95% CI 0,72–0,99) ja DPA tarbimisel 16% (RR = 0,84, 95% CI 0,73–0,96). Kõik kalapõhised oomega-3-rasvhapped vähendasid SVH ja üldsuresumuse riski 25–30%. ALA tarbimine SVH riski ei vähendanud. Kolorektaalvähi riski vähenemine oli seotud DHA ja DPA-ga, kuid mitte teiste rasvhapetega. Kirjeldati ka annus-vastuse seost DHA, DPA, EPA ja SVH riski vähenemise vahel. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Kuna uuringutulemused on vastukäivad, tegid Ma *et al.* 2024. aastal uue prospektiivsetel kohortidel põhineva metaanalüüsi (101 uuringut) ja leidsid, et rasvarikas dieet vähendab üldsuresumust (RR = 0,92, 95% CI 0,85–0,99) [64]. Samas sai kinnitust, et nii mono- kui ka polüküllastumata rasvhapete kasutamine on seotud üldsuresumuse vähenemisega (MUFA RR = 0,92, 95% CI 0,86–0,98, PUFA RR = 0,91, 95% CI 0,86–0,96). Tõenduse kvaliteedi tase oli kohortuuringutes mõõdukas.

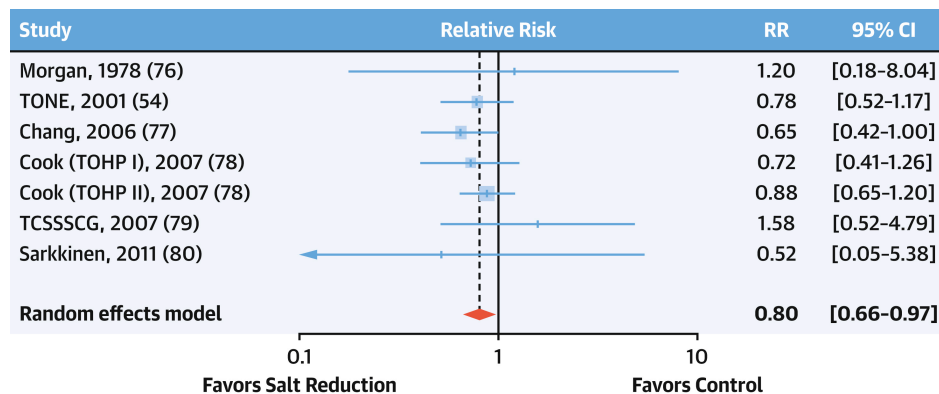
Luo *et al.* uurisid 2024. aasta metaanalüüsis (17 RCT-d, n = 41 000) PUFA ja selle alarühmade (omega-3- ja omega-6-rasvhapete) mõju SVH haigestumusele ja suremusele [65] ning leidsid samuti, et omega-3-rasvhapped toidulisanditena võivad vähendada üldsuresumust (RR = 0,90, 95% CI 0,83–0,98, $I^2 = 8\%$), SVH suremust (RR = 0,82, 95% CI 0,73–0,91, $I^2 = 34\%$) ja SVH haigestumust (RR =

0,90, 95% CI 0,86–0,93, $I^2 = 79%$ – suur heterogeensus). Oomega-6-rasvhapete kohta seoseid ei leitud. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas-kõrge.

Kokkuvõttes võib öelda, et kuigi toidurasva ja SVH seosed on uuringutes olnud vastuolulised, on valdavas osas uuringutest kinnitust leidnud polüküllastumata rasvhapete (PUFA) ennetav mõju SVH ja T2D haigestumusele [3]. Metaanalüüsid kasutatud uuringute tõenduse kvaliteet varieerub ja seetõttu on ka olemasolev tõendus vastuoluline. Vajalikud on uued suured kvaliteetsed RCT-d.

4.2.2. Mineraalid ja vitamiinid

Feng *et al.* (2020) näitasid RCT-del põhinevas metaanalüüsis, et naatriumisalduse vähendamine toidus võib langetada süstoolset vererõhku keskmiselt 5,8 mm Hg hüpertooniahaigetel ja 1,9 mm Hg normotensioonilistel isikutel [66]. Lääne ühiskonnas on keskmine soola tarbimine 9-10 grammi päevas, soovitatav maksimaalne kogus on 5 grammi, optimaalne 3 grammi [3]. Joonisel 14 on ära toodud soola tarbimise vähendamise mõju SVH kliinilistele näitajatele seitsme pikaajalise RCT puulitud andmete alusel [66]. Iga 2,5-grammine vähendamine on seotud SVH riski 20% (95% CI 0,66–0,97) kahanemisega. Seega on soola vähendamine toidus efektiivne ja ilmselt ka kuluefektiivne meede SVH primaarses ja sekundaarses ennetuses, seda saab rakendada nii sihtrühmiti (hüpertensiooniga või südamepuudulikkusega patsiendid) kui ka populatsioonipõhiselt [66]. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.



Joonis 14. Soola tarbimise ja SVH riski seos [66]

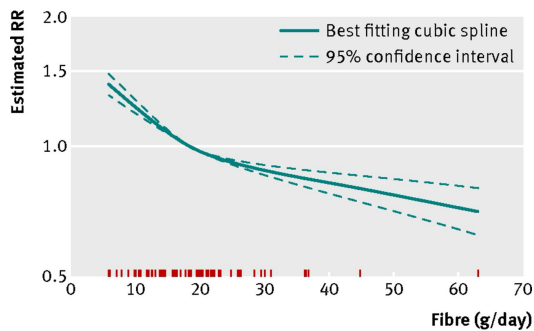
Kaaliumil (nt puu- ja juurviljades) on süstoolset vererõhku langetav toime. Metaanalüüsis (22 RCT-d) on näidatud süstoolse vererõhu langust keskmiselt 3,5 mm Hg (95% CI 1,8–5,2) [67]. Sekundaarses SVH preventtsioonis on nii hüpo- kui ka hüperkaleemia seotud olulise SVH riskiga [68].

Vitamiinidel (A, E, B6, B9, B12, C ja D) märkimisväärset seost SVH preventtsiooniga ei ole näidatud [69],[3],[70],[71],[72].

4.2.3. Kiudained

Threapleton *et al.* (2013) avaldasid metaanalüüsi (22 prospektiivset kohorti), milles hinnati toidus (teraviljades, puu- ja juurviljades) sisalduvate kiudainete efektiivsust SVH primaarses preventtsioonis [73]. Leiti, et kiudainete tarbimine 7 grammi päevas vähendab SVH riski 9% (RR = 0,91, 95% CI 0,88–0,94). Leiti ka märkimisväärne annuse-vastuse seos, mis näitas riski vähenemist tarbimise

suurendamisel kuni 60 grammini päevas (joonis 15). Kaasatud uuringud olid heterogeensed ja tõenduse kvaliteedi tase madal.



Joonis 15. Kiudainete tarbimise ja SVH riski seos [73]

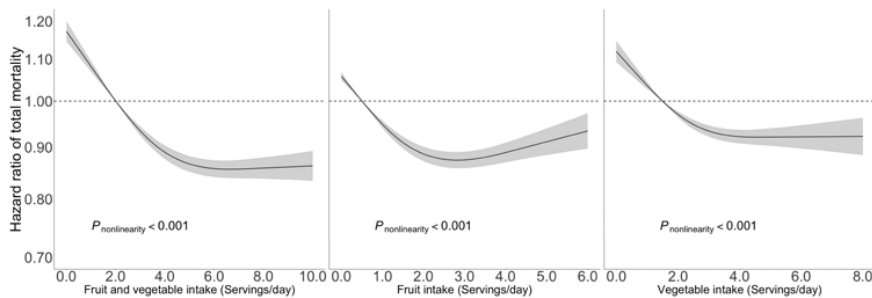
Nüüdseks on avaldatud värske metaanalüüs, mis põhineb valdavalt RCT-del (Reynolds *et al.* 2022, 3 prospektiivset kohorti ja 12 RCT-d) ning milles hinnati kiudainete tarbimise mõju hüpertensiooniga patsientidel ja SVH sekundaarses preventioonis [74]. Leiti, et kiudainete suurem tarbimine vähendab üldsuresust 25% (RR = 0,75, 95% CI 0,58–0,97, mõõdukas tõenduse kvaliteedi tase). Hüpertensiooniga patsientidel vähendab kiudaine tarbimine süstoolset vererõhku keskmiselt 4,3 mm Hg (95% CI 2,2–5,8) ja diastoolset 3,1 mm Hg (95% CI 1,7–4,4, kõrge tõenduse kvaliteedi tase). Täheledata ka mõningat vere paastuglukoosi langust. Sekundaarses preventioonis leiti LDL-kolesterooli taseme langus keskmiselt 0,47 mmol/l (95% CI –0,85...0,1, madal tõenduse kvaliteedi tase). Kõik tulemused olid kohandatud ravimite kasutamisele.

Kokkuvõttes võib järeldada, et kiudainete tarbimine toidus on SVH-sid ennetava toimega ja neid on soovitatav kasutada tervisliku dieedi osana [3].

4.2.4. Puu- ja juurviljad

Wang *et al.* (2021) avaldasid põhjapaneeva metaanalüüsi (kahe suure Ameerikas tehtud prospektiivse kuni 30-aastase jälgimisajaga kohordi andmete kombineerimisel 26 kohortuuringuga) puu- ja juurviljade tarbimise seosest üld- ja haigusspetsiifilise suremusega [75]. Dieeti järgiti regulaarselt valideeritud küsimustike abil ja tulemused kohandati kõigile teadaolevatele riskiteguritele. Leiti mittelineaarne seos puu- ja juurviljade suurenenud tarbimise ja üldsuresuse, SVH suremuse ja vähisuresuse vähenemise vahel. Võrreldes kahe peotäie puu- ja juurviljade tarbimisega päevas oli viie peotäie tarbimine seotud suurima suremuse vähenemisega: 13% üldsuresuse kahanemine (HR 0,87, 95% CI 0,85–0,9), 12% SVH suremuse vähenemine (HR = 0,88, 95% CI 0,83–0,94) ja 10% vähisuresuse vähenemine (HR = 0,90, 95% CI 0,86–0,95). Rohkem puu- ja juurviljade tarbimine suremust ei vähendanud, pigem suurendas (joonis 16). Tähtsusetu juurviljade, nagu oad, mais, kartulid, ega puuviljamahlade tarbimine suremust ei vähendanud. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Kokkuvõttes võib järeldada, et puu- ja juurviljade tarbimine kuni viis ühikut päevas vähendab suremust oluliselt.



Joonis 16. Puu- ja juurviljade tarbimise ja üldsuremuse seos [75]

4.2.5. Päklid

Pähklite tarbimise seoseid SVH-ga on uuritud nii jälgimisuuringutes kui ka RCT-des. Kohordipõhistes metaanalüüsid avaldatud kliinilised tulemused on paljulubavad. Luo *et al.* (18 prospektiivse kohordi tulemustel) leidsid 2014. aastal teiste riski- ja protektiivsete faktorite mõjule kohandamisel, et pähklite igapäevane tarbimine vähendab isheemilise südamehaiguse riski 28% (RR = 0,72, 95% CI 0,64–0,81), SVH riski 29% (RR = 0,71, 95% CI 0,59–0,85) ja üldsuremust 17% (RR = 0,83, 95% CI 0,76–0,91) [76]. Samal aastal avaldatud analoogses metaanalüüsis [77] leiti sarnastes suurusjärgudes riskide vähenemised. Tõenduse kvaliteedi tase uuringutes varieerus.

Neuenschwander *et al.* 2023. aasta metaanalüüsis (24 kohortuuringut) hinnati loomse päritoluga toidu (punane ja töödeldud liha, munad, piimatooted, kanaliha, või) taimepõhise toiduga (päklid, läätsed, täistera, oliiviõli) asendamise mõju 2. tüüpi diabeedile, SVH ja üldsuremusele [78]. Liha asendamisel taimse toiduga oli universaalselt positiivne mõju diabeediriskile ning SVH ja üldsuremusele, kusjuures pähklite mõju oli võrreldav nii täistera kui ka oliiviõliga. Näiteks töödeldud liha asendamine pähklitega vähendas SVH riski 27% (HR = 0,73, 95% CI 0,59–0,91), munade asendamine pähklitega 17% (HR = 0,83, 95% CI 0,78–0,89). T2D risk vähenes punase ja töödeldud liha asendamisel pähklitega 8% (HR = 0,92, 95% CI 0,90–0,94). Töödeldud liha asendamisel pähklitega vähenes isegi üldsuremus (HR = 0,79, 95% CI 0,71–0,88). Järeldati, et loomse toidu asendamine taimsega, sh pähklitega, on seotud SVH haigestumuse ja üldsuremuse vähenemisega. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas.

Houston *et al.* (2023) avaldasid metaanalüüsi (129 RCT-d) pähklite tarbimise seostest SVH riskiteguritega [79]. Hinnati nii puu otsas kasvavate pähklite (sarapuu, mandel, Kreeka päkel) kui ka maapähklite tarbimise mõju. Leiti, et pähklite tarbimine on seoses väikese LDL-kolesterooli (–0,11 mmol/l, 95% CI –0,14...–0,07), üldkolesterooli (–0,13 mmol/l, 95% CI –0,18...–0,09) ja triglütseriidide taseme langusega. Eeldatakse, et pähklite lipiide langetav toime on seotud kiudainete ja teiste bioaktiivsete komponentidega. Tõenduse kvaliteedi tase nendes uuringutes hinnati valdavalt madalaks heterogeensuse ja võimaliku publikatsiooninihke tõttu. Kliinilisi tulemusnäitajaid uuringus ei hinnatud.

Kokkuvõttes võib järeldada, et pähklite tarbimine võib olla kardioprotektiivse toimega ja seda tuleks arvestada tervislike dieetide koostamisel [3].

4.2.6. Punane ja töödeldud liha

Tõendus töödeldud ja punase liha ning SVH seose kohta on vasturääkiv, kuna andmed pärinevad valdavalt jälgimisuuringutest, tulemused sõltuvad erinevatest võrdlussekkumistest, võivad olla nihkes (valikunihe, vastajanihe, mõõtmisnihe) ja on madala või väga madala tõenduse kvaliteedi tasemega.

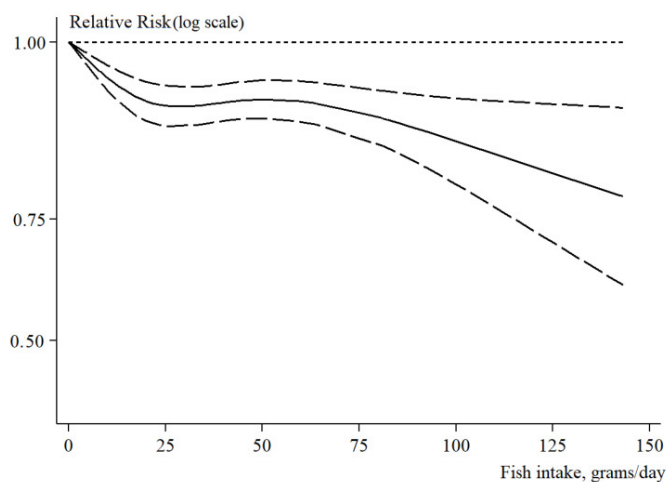
Juhuslikustatud uuringuid sel teemal on vähe. Zeraatkar *et al.* (2019) avaldasid metaanalüüsi üheksa RCT andmetel, aga neist vaid üks oli piisavalt suure valimiga, kuid siiski madala tõenduse kvaliteedi tasemega [80]. Leiti, et punast liha piiravad dieedid ei mõjuta üldsuresust (HR = 0,99, 95% CI 0,95–1,03), SVH suuresust (HR = 0,98, 95% CI 0,9–1,06) ega haigestumust (HR = 0,99, 95% CI 0,94–1,05). Samuti ei mõjuta punase liha piiramine vähiriski (HR = 0,95, 95% CI 0,89–1,01), sh kolorektaal- ega rinnavähi riski. Tõenduse kvaliteedi tase kaasatud RCT-des oli madal või väga madal.

Viimased kohordipõhised metaanalüüsid pakuvad osalist tuge nii töödeldud kui punase liha SVH riski suurendava toime hüpoteesile. Huang *et al.* (2023) uurisid metaanalüüsis punase liha suurenenud tarbimise mõju SVH ja diabeediriskile (44 jälgimisuuringut SVH riski ja 27 diabeediriski hindamiseks) [81]. Leiti, et töötlemata punase liha (100 g päevas) tarbimine suurendas SVH riski 11% (HR = 1,11, 95% CI 1,05–1,16). Töödeldud punase liha suurenenud tarbimine (50 g päevas) suurendas SVH ja T2D riski 26% (HR = 1,26, 95% CI 1,18–1,35). Risk oli suurem lääne ühiskonnas ja ei sõltunud soost. De Medeiros *et al.* [82] uurisid metaanalüüsis (9 jälgimisuuringut) punase töötlemata ja töödeldud liha tarbimise seost SVH haigestumuse ja suuresusega. Leiti, et töötlemata punase liha tarbimine suurendas insuldi koondriski (RR = 1,10, 95% CI 1,01–1,19; $p = 0,02$), kuid mitte isheemilise insuldi riski ega SVH suuresust. Töödeldud punase liha tarbimise seosed SVH-ga olid sarnased: suurenes insuldi koondrisk (RR 1,17, 95% CI 1,08–1,26, $p < 0,0001$), kuid mitte isheemilise insuldi ega SVH suuresusrisk.

Võib järeldada, et punase liha suurenenud tarbimisel nii töötlemata kui ka töödeldud kujul võib olla seos SVH haigestumusega. SVH riski suurendav toime võib olla seotud vere lipiidiprofiili muutusega ja liigse soola lisamisega toidule [3]. Metaanalüüside tulemused on väga heterogeensed. Tõenduse kvaliteedi tase kohortuuringutes oli madal või väga madal ja vajalikud on uued kvaliteetsed RCT-d [83].

4.2.7. Kala ja kalaõli preparaadid

Olemasolev tõendus näitab, et kala, eriti rasvase oomega-3 PUFA sisaldava kala tarbimine vähemalt kord nädalas vähendab südame isheemiatõve riski kuni 16% [3] ja SVH suuresust kuni 13% [84]. Ricci *et al.* (2023) avaldasid 17 prospektiivsel jälgimisuuringul põhineva metaanalüüsi ($n = 1,4$ miljonit), kus hinnati kala tarbimise ja SVH riski seoseid [85]. Leiti, et kala rohke tarbimine võrreldes vähese tarbimisega vähendab SVH riski keskmiselt 7% (RR = 0,93, 95% CI 0,88–0,98). Leiti ka mittelineaarne seos kala tarbimise ja SVH vahel. Igapäevane 50 grammi kala tarbimine on seotud 8% (RR = 0,92, 95% CI 0,9–0,95) SVH riski vähenemisega. Koguse suurendamine 150 grammini päevas aga vähendab SVH riski kuni 30% (joonis 17). Teine samal ajal avaldatud metaanalüüs aga kinnitas, et SVH ennetav toime esineb eeskätt rasvase kala tarbimisel [86]. Tõenduse kvaliteedi tase kaasatud uuringutes oli madal-mõõdukas.



Joonis 17. Kala tarbimise ja SVH riski mittelineaarne seos [85]

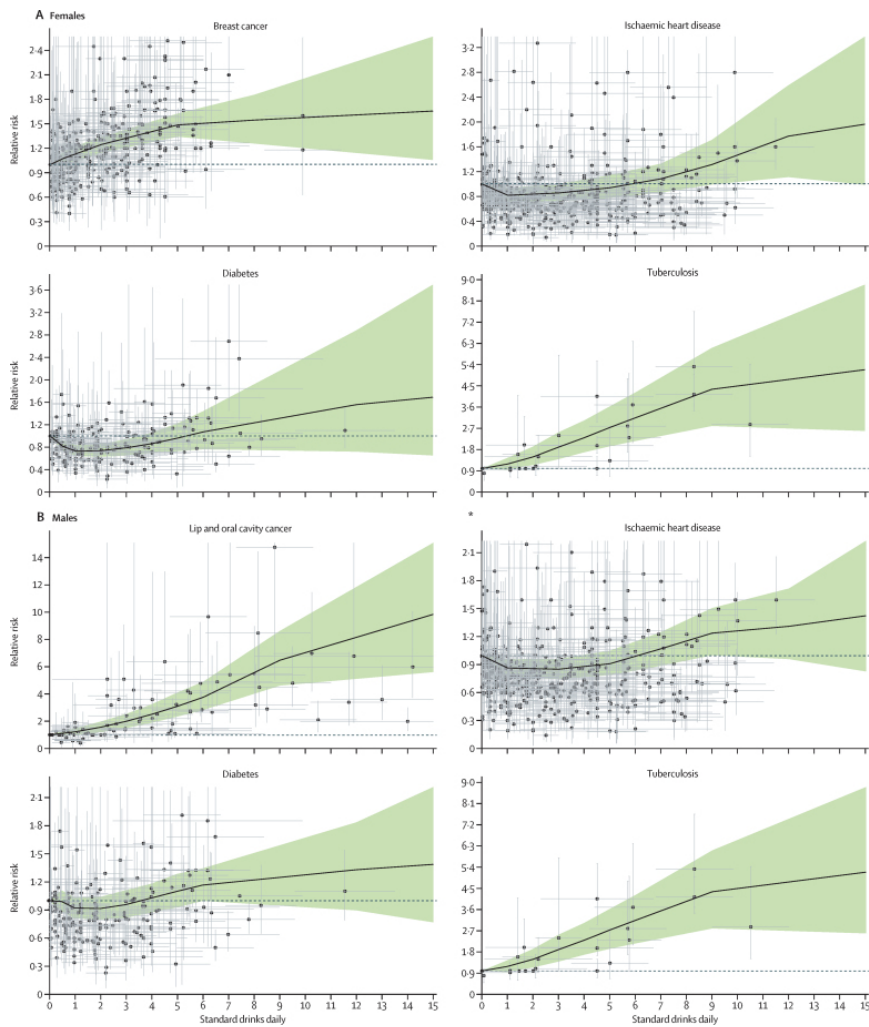
Tõendus kalaõli preparaate protetiivse toime kohta on valdavalt positiivne. Hu *et al.* (2019) näitasid põhjapanevas RCT-del põhinevas metaanalüüsis (13 RCT-d), et kalaõlipõhiste oomega-3 toidulisandite tarbimine vähendas südameinfarkti riski 8% (RR = 0,92, 95% CI 0,86–0,99) ja SVH suremust 7% (RR = 0,93, 95% CI 0,88–0,99) [87]. Näidati ka lineaarset annus-vastuse seost kalaõli koguse ja SVH riski vahel. Jiang *et al.* (2021) näitasid prospektiivsete kohortide põhisel metaanalüüsil (25 uuringut, n = 2 miljonit), et kalaõlil põhinevatel oomega-3 PUFA preparaatidel on SVH suremust vähendav toime [84]. Suurem kalaõli oomega-3 tarbimine vähendas SVH suremust 13% (RR = 0,87, 95% CI 0,85–0,89). Lisaks leiti, et kalaõli tarbimisel on annus-vastuse seos SVH suremusega: iga 80 mg lisanduva oomega-3 PUFA tarbimine päevas vähendas SVH suremust 4% (RR = 0,96, 95% CI 0,94–0,98). Tõenduse kvaliteedi tase kaasatud uuringutes varieerus.

Kalaõlist pärinevate oomega-3-rasvhapete toimet on uuritud ka T2D-haigetel. Huang *et al.* (2023) avaldasid seitsmel prospektiivsel uuringul põhineva metaanalüüsi (n = 57 000) ja näitasid, et oomega-3 toidulisandite toimel vähenes SVH risk diabeedihigetel 7% (RR = 0,93, 95% CI 0,90–0,97) [88]. Tõenduse kvaliteedi tase kaasatud uuringutes oli madal-mõõdukas ja vajalikud on suured kvaliteetsed RCT-d.

Kokkuvõttes võib järeldada, et rasvase kala ja kalaõli toidulisandite tarbimine on SVH ja diabeediriski vähendava mõjuga.

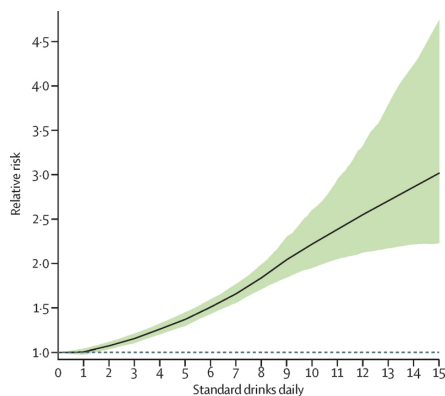
4.2.8. Alkohol

Põhjapanev metaanalüüs (694 andmebaasi, 594 prospektiivset ja retrospektiivset kohorti) alkoholi toimest avaldati 2018. aastal [89]. Leiti, et alkohol on seotud üldsuremuse suurenemisega eeskätt vigastuste ja erinevate vähivormide tõttu ning selle ohutu tarbimise määr on 0 (95% CI 0,0–0,8) ühikut nädalas. Kui rinnavähi risk suureneb juba alates ühest alkoholiühikust päevas, siis südame isheemiatõve ja T2D risk alates kolmest (joonis 18). Hüpotees, et vähesel alkoholi tarbimisel võib olla südame isheemiatõbe ennetav toime, kinnitust ei leidnud, kuna vaatamata suurele uuritavate arvule ei osutunud ISH suhtelise riski langus ühe-kahe annuse tarbimisel päevas statistiliselt oluliseks.



Joonis 18. Erinevate haigusseisundite suhteline risk vastavalt tarbitud alkoholi kogusele päevas [89]

Kõigi alkoholiga seotud haigusseisundite riskide kaalutud summana suureneb haigestumise suhteline risk juba alates ühest ühikust päevas (joonis 19).



Joonis 19. Kõigi alkoholiga seotud haigusseisundite kaalutud suhteline risk vastavalt tarbitud kogusele päevas [89]

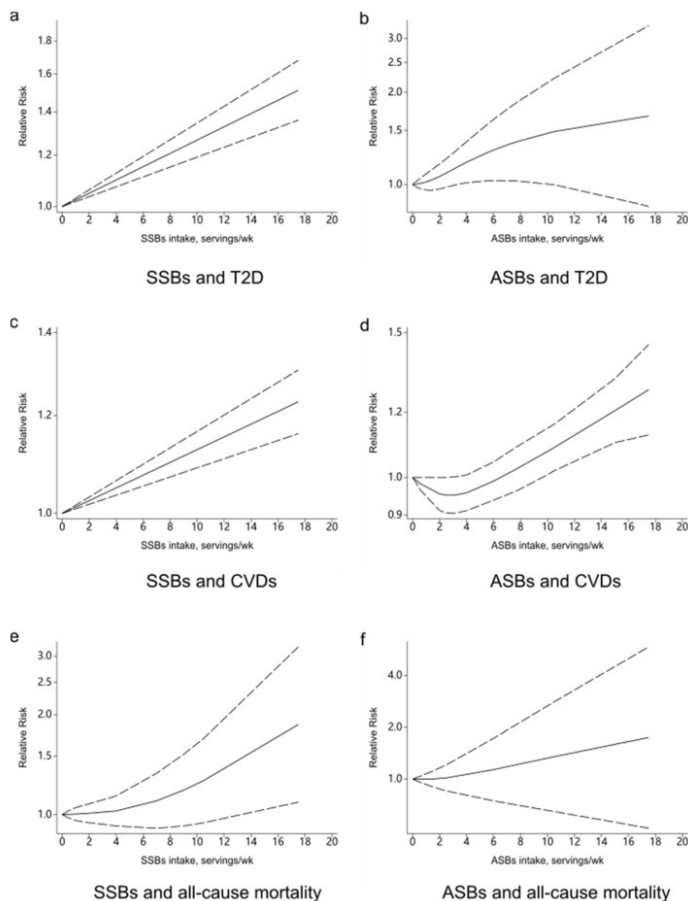
Samadele järeldustele tulid Zhao *et al.* (2023), kes analüüsisid metaanalüüsis (107 kohortuuringut, n = 4,8 miljonit) alkoholi tarbimise ja üldsuremuse seoseid [90]. Arvestades kõiki teadaolevaid segavaid

faktoreid, ei leitud statistiliselt olulist üldsuresuse vähenemist harva alkoholi tarbimise (> 0–1,3 g etanooli päevas, RR = 0,96, 95% CI 0,86–1,6) ega vähese tarbimise korral (1,3–24,9 g päevas, RR = 0,93, p = 0,07) võrreldes eluaegse karsklusega. Alates 25–44 grammist päevas suurenes suremusrisk statistiliselt mitteoluliselt 5% (RR = 1,05, p = 0,28) ja alates 45–65 grammist päevas statistiliselt oluliselt 19% (RR = 1,19, p < 0,001).

Tõenduse kvaliteedi tase metaanalüüsidesse kaasatud uuringutes oli madal. Siiski võib madala-mööduka tõendusega järeldada, et alkoholil ei ole protektiivset toimet krooniliste haiguste suhtes ning see suurendab SVH, diabeedi- ja vähiriski.

4.2.9. Magustatud joogid ja suhkur

Meng *et al.* (2021) hindasid 34 prospektiivsel kohortuuringul põhinevas metaanalüüsis suhkruga ja kunstlike magusainetega magustatud jookide tarbimise mõju SVH ja T2D riskile ja üldsuresusele [91]. Lisaks hinnati jookide tarbimise suurenemise annus-vastuse seost. Leiti, et iga lisanduva 0,33 liitri suuruse koguse suhkruga või teiste kunstlike magusainetega magustatud jookide tarbimisel päevas suureneb T2D risk vastavalt 27% (RR = 1,27, 95% CI 1,15–1,41) ja 13% (RR = 1,13, 95% CI 1,03–1,25), SVH risk vastavalt 9% (RR = 1,09, 95% CI 1,07–1,12) ja 8% (RR = 1,08, 95% CI 1,04–1,11) ja üldsuresus vastavalt 10% ja 7% (statistiliselt mitteolulised tulemused, joonis 20). Järeldati, et suhkru ja teiste magusainetega magustatud jookide tarbimine suurendab diabeedi- ja SVH riski. Lisaks leiti lineaarsed ja mittelineaarsed annus-vastuse seosed tarbimise suurenemise ja riski suurenemise vahel, mis näitab riski suurenemist koguste kasvamisel. Tõenduse kvaliteedi tase kaasatud uuringutes oli madal.



Joonis 20. Magustatud jookide tarbimise annus-vastuse seos SVH ja diabeediriski ja üldsuresusega (SSB – suhkruga magustatud joogid; ASB – kunstlike magusainetega magustatud joogid; tarbimine 0,33 l ühikutes nädalas) [91]

Yang *et al.* (2022) hindasid Ameerikas tehtud heatasemelise kohortuuringu ($n = 109\,000$) andmete alusel suhkru ja teiste kunstlike magusainetega magustatud jookide tarbimise seost SVH (mittefataalne müokardiinfarkt, SVH suremus, insult, revaskuleerimisprotseduur, südamepuudulikkus) riskiga [92]. Keskmine jälgimisaeg oli 17,4 aastat. Ühe või enama 0,33-liitrise pudeli suhkrustatud joogi tarbimine päevas suurendas SVH riski 29% ($HR = 1,29$, 95% CI 1,17–1,42) ja insuldiriski 30% ($HR = 1,30$, 95% CI 1,10–1,53). Kunstlike magusainetega magustatud jookide analoogne tarbimine suurendas SVH riski 14% ($HR = 1,14$, 95% CI 1,03–1,26) ja insuldiriski 24% ($HR = 1,24$, 95% CI 1,04–1,48). Uuringu tõenduse kvaliteedi tase oli madal (nihkerisk, suur heterogeensus), mistõttu järeldati, et magustatud jookide liigne tarbimine võib suurendada SVH riski, kuid vajalikud on suured kvaliteetsed uuringud.

Pan *et al.* (2022) avaldasid 13 prospektiivsel kohortuuringul ($n = 1,5$ miljonit) põhineva metaanalüüsi, kus hinnati suhkruga või kunstlike magusainetega magustatud karastusjookide ja 100% puuviljamahlade seost üldsuresuse, SVH ja vähisuresusega [93]. Leiti, et iga lisanduv 250 ml suhkruga magustatud jooki päevas suurendab üldsuresust 4% ja SVH suremust 8% (madal tõenduse kvaliteedi tase). Kunstlike magusainetega magustatud jookide mõju üldsuresusele on eelnevaga võrreldav, iga lisanduv 250 ml päevas suurendab üldsuresust 4% ja SVH suremust 4% (madal tõenduse kvaliteedi tase). Suhkru ja kunstlike magusainetega magustatud jookide seos vähisuresusega ei olnud statistiliselt oluline. 100%

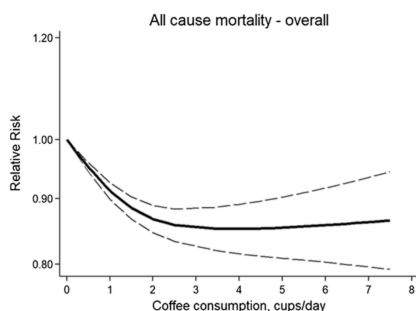
puuviljamahlade seos üld- ja SVH suremusega jäi ebakindlaks. Kaasatud uuringute tõenduse kvaliteedi tase oli madal ja metaanalüüsi tase mõõdukas.

Kokkuvõttes saab madala tõenduse tasemega järeldada, et nii suhkru kui ka teiste magusainetega magustatud jookide tarbimine suurendab SVH ja T2D riski.

4.2.10. Kohv

Esimene suurem metaanalüüside ülevaade avaldati 2017. aastal. Poole *et al.* leidsid mittelineaarse seose kohvi tarbimise ning haigestumis- ja suremusrisi vähenemise vahel, kusjuures riski vähenemine oli suurim kolme-nelja tassi kohvi tarbimise korral (üldsuumuse risk $RR = 0,83$, 95% CI 0,83–0,88, SVH suumuse risk $RR = 0,81$, 95% CI 0,72–0,90, SVH risk $RR = 0,85$, 95% CI 0,80–0,90) [94]. Vähenes ka erinevate vähivormide, neuroloogiliste, metaboolsete ja maksahaiguste risk. Naistel leiti suurenenud luumurrurisk. Järeldati, et kohvi joomine tavakogustes on ohutu ja kolm-neli tassi päevas võib tuua suure tervisekasu. Kuna tõenduse kvaliteedi tase uuringutes oli madal-mõõdukas, soovitasid autorid kinnitada järeldusi suurtes RCT-des.

Kim *et al.* (2019) hindasid metaanalüüsis (40 prospektiivset kohorti, $n = 3,8$ miljonit) kohvi tarbimise seost üld- ja haigusspetsiifilise suumusega [95]. Tulemused kihitati teadaolevatele segavatele faktoritele (vanus, ülekaal, alkohol, suitsetamine, kofeiini kogus). Leiti mittelineaarne seos kohvi tarbimise suurenemise ja üldsuumuse vähenemise vahel (joonis 21). Kõige väiksem surma suhteline risk võrreldes mittetarbijatega leiti 3,5 tassi kohvi tarbimisel päevas ($RR = 0,85$, 95% CI 0,82–0,89), kusjuures lisanduvad kogused riski enam ei vähendanud. SVH suumus langes madalaimale tasemele 2,5 tassi tarbimisel ($RR = 0,83$, 95% CI 0,80–0,87), vähisuumus kahe tassi tarbimisel päevas ($R = 0,96$, 95% CI 0,94–0,99). Lisanduvad kogused riski enam ei vähendanud. Kohvi tarbimine oli seotud ka diabeedi suumuse vähenemisega. Kihitamine tulemusi ei muutnud. Järeldati, et kahe kuni nelja tassi kohvi tarbimine päevas on seotud üld-, SVH, vähi- ja diabeedisuumuse vähenemisega. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas.



Joonis 21. Kohvi tarbimise seos üldsuumusega [95]

Samadele järeldustele jõudsid Shin *et al.* (2022), hinnates metaanalüüsis (12 prospektiivset kohorti, $n = 520\,000$) kohvi tarbimise seost SVH, vähi- ja üldsuumusega [96]. Uuringute jälgimisperiod oli 7–23 aastat. Võrreldes kohvi mittetarbijatega leiti neil, kes jõid vähemalt viis tassi kohvi päevas, 24–28% väiksem üldsuumus, samuti kahanesid SVH ja vähisuumus. Kaasatud uuringute tõenduse kvaliteedi tase oli madal.

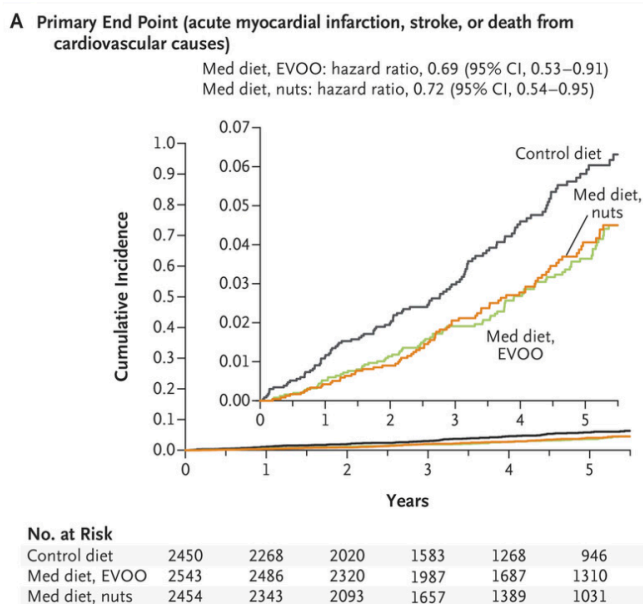
Kokkuvõttes võib madala tõenduse tasemega järeldada, et kaks kuni viis tassi kohvi päevas võib olla seotud üldsuremuse, SVH ja vähisuremuse vähenemisega.

4.2.11. Näiteid dieetide tervise mõju kohta

Järgnevalt on kirjeldatud erinevaid dieete, millest vaid vähesed on tõendatult efektiivsed ja ohutud.

Vahemere dieet (MedDiet) on olnud aastaid kasutusel SVH primaarses preventioonis [3][4]. Vahemere dieeti on uuritud ka rasvumuse, hüpertensiooni, diabeedi, metaboolse sündroomi, düslipideemia ravis ja vähi ennetuses [97][98]. Vahemere dieet on traditsiooniline Vahemere maades levinud toitumine, mis koosneb eeskätt puu- ja juurviljadest, täisteraleivast, kartulitest, ubadest, pähklitest ja seemnetest [99]. Rasvaallikas on peamiselt oliiviõli. Piimatoite, mune, kala ja valget liha süüakse mõõdukates kogustes. Punasele lihale eelistatakse kala või valget liha. Välditakse töödeldud toiduaineid. Veini võib juua vähe või mõõdukalt, peamiselt koos söögiga. Magustoiduks eelistatakse puuvilju.

Vahemere dieedi efektiivsust SVH esmasest ennetusest hindasid Estruch *et al.* (2018) ühepoolselt pimendatud RCT-s PREDIMED (n = 7400 suure SVH riskiga isikut, keskmine vanus 67 a, keskmine jälgimisaeg 4,8 a) [100]. See oli esimene RCT, kus hinnati Vahemere dieedi mõju suurtele SVH tervisenäitajatele, haigestumusele ja suremusele. Uuritavad jagati kolme rühma: esimene sekkumisrühm sai Vahemere dieeti koos sponsoreeritud oliiviõliga, teine Vahemere dieeti koos pähklitega ja kontrollrühm vähendatud rasvasisaldusega dieeti. Hinnati müokardiinfarkti, insuldi ja SVH surma riski komposiittulemina. Leiti, et oliiviõli rühmas vähenes haigestumus 4,8 aastaga 31% (HR 0,69, 95% CI 0,53–0,91) ja pähklite rühmas 28% (HR 0,72, 95% CI 0,54–0,95) võrreldes vähendatud rasvasisaldusega dieediga (joonis 22). Järeldati, et Vahemere dieet on efektiivne SVH riski vähendamisel primaarses preventioonis suure SVH riskiga isikutel. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas. Samas on huvitav märkida, et kummalgi Vahemere dieedi variandil ei olnud mõju kehakaalule ega vööümbermõõdule [101].



Joonis 22. Müokardiinfarkti, ajuinsuldi ja SVH suremuse komposiittulemi kumulatiivne avaldumus PREDIMED-i uuringus [100]

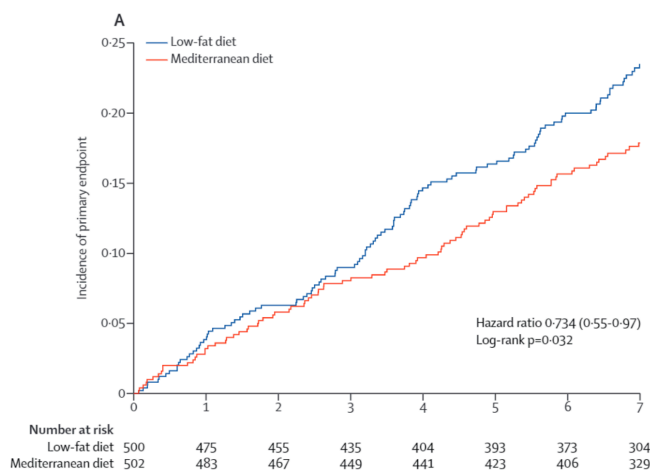
Esimene Cochrane'i süstemaatiline ülevaade Vahemere dieedi efektiivsusest primaarses ja sekundaarses preventsionis avaldati 2020. aastal [102]. Uuringusse kaasati 30 RCT-d, neist 22 primaarse ja 8 sekundaarse preventsiiooni uuringut. Kliinilisi tulemusnäitajaid, nagu SVH haigestumus ja suremus, hinnati neist vaid kahes, PREDIMED-is ja varasemas Lyon Diet Heart Studys [103]. Nihkerisk kaasatud uuringutes oli mõõdukas. Leiti mõõdukas SVH riskitegurite paranemine esimeses ennetuses võrdluses dieedi puudumisega, sh LDL-kolesterooli erinevus $-0,15$ mmol/l (95% CI $-0,27...-0,02$), üldkolesterooli erinevus $-0,16$ mmol/l (95% CI $-0,32...0,00$), süstoolse vererõhu erinevus $-2,99$ mm Hg (95% CI $-3,45...-2,53$) (tõenduse kvaliteedi tase mõõdukas) ja väga väike efekt või selle puudumine sekundaarses preventsionis (tõenduse kvaliteedi tase madal). Kliiniliste näitajate hindamiseks ei olnud piisavalt uuringuid. Järeldati, et kindlaid järeldusi Vahemere dieedi efektiivsuse kohta olemasolevate andmete põhjal teha ei saa. Erinevus vererõhu tasemes oli siiski märkimisväärne. Kaasatud uuringute tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas.

Pant *et al.* (2023) võtsid metaanalüüsis (16 prospektiivset kohorti, $n = 722\ 000$) kokku kogu olemasoleva tõenduse Vahemere dieedi efektiivsuse kohta kliiniliste näitajate osas primaarses preventsionis naistel [104]. Leiti, et Vahemere dieet on seotud 24% väiksema SVH avaldumusega (HR 0,76, 95% CI 0,72–0,81; $I^2 = 39\%$) ja väiksema üldsuremusega (HR 0,77, 95% CI 0,74–0,80; $I^2 = 21\%$). Järeldati, et Vahemere dieet on tõendatult efektiivne SVH primaarses preventsionis. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Lopez-Gil *et al.* (2024) hindasid oma metaanalüüsis (9 RCT-d, $n = 577$, keskmine vanus 11 a) Vahemere dieedi efektiivsust lastel ja noorukitel [105]. Noortel hinnati dieedi mõju vaid SVH riskiteguritele. Leiti, et Vahemere dieet on seotud olulise süstoolse vererõhu langusega võrreldes tavadieedi või rasvavaese dieediga kombineerituna kehalise koormusega ($-4,75$ mm Hg, 95% CI $-8,97...-0,52$), üldkolesterooli

langusega 0,42 mmol/l (−0,71...−0,14), LDL-kolesterooli langusega 0,27 mmol/l (−0,46...−0,08) ja HDL-kolesterooli tõusuga 0,06 mmol/l (0,01–0,11). Veresuhkru ja insuliini taset dieet ei mõjutanud. Järeldati, et Vahemere dieedil põhinevad sekkumised näiteks koolides või haiglates võivad olla kasulikud kardiovaskulaarervise optimeerimisel lastel. Tõenduse kvaliteedi tase kaasatud uuringutes oli mõõdukas.

Praeguseks on Vahemere dieedi efektiivsust hinnatud ka SVH sekundaarses preventioonis. Esimene vastava valdkonna RCT CARDIOPREV (n = 1002, keskmine vanus 59 a) avaldati 2022. aastal ja see kinnitas dieedi efektiivsust isikutel, kellel oli juba diagnoositud SVH (südameinfarkt või ajuinsult) [27]. Uuring tehti Hispaanias. Uuritavad juhuslikustati kahte rühma, Vahemere dieedi ja väheses rasvasisaldusega dieedi rühma. Lisaks pidevale toitumisnõustajate toele ja dieedi jälgimisele sai iga sekkumisrühma liikme perekond nädalas ühe liitri tasuta oliiviõli. Uuring oli ühepoolset pimedat, kestis seitse aastat ja selles hinnati kliinilisi tulemusnäitajaid (müokardiinfarkt, isheemiline insult, revaskuleerimisprotseduur, perifeersete arterite haigus ja SVH surm komposiitnäitajana). Leiti, et SVH komposiitnäitaja vähenes Vahemere dieedi mõjul 28–25%, HR = 0,72 (95% CI 0,54–0,96) – 0,75 (95% CI 0,57–0,99) (joonis 23). Meestel oli dieet veelgi efektiivsem, andes SVH riski vähenemiseks 33% (HR = 0,67, 95% CI 0,49–0,92). Järeldati, et Vahemere dieet vähendab SVH haigestumust ja suremust ka sekundaarses preventioonis. Uuringu tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas, kuid keerulist läbiviimist arvestades võimalikest parim.

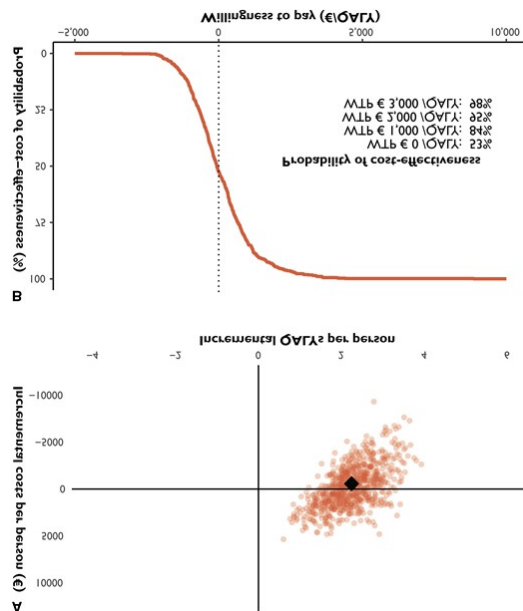


Joonis 23. Komposiittulemusnäitaja (SVH haigestumus ja suremus) CARDIOPREV-i uuringus [27]

Vahemere dieedi efektiivsust SVH haigestumuse ja suremuse vähendamisel on hinnatud ka diabeetikutel. Becerra-Tomas *et al.* (2020) leidsid metaanalüüsis (3 RCT-d, 38 kohorti), et Vahemere dieet vähendas SVH haigestumust T2D-haigetel 38% (RR = 0,62, 95% CI 0,50–0,78), müokardiinfarkti avaldumust 35% (RR = 0,65, 95% CI 0,49–0,88) ja SVH suremust 21% (RR = 0,79, 95% CI 0,77–0,82) [106]. Järeldati, et Vahemere dieedil on märgatav mõju SVH ennetusele diabeetikutel. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas.

Nüüdseks on hinnatud ka Vahemere dieedi kuluefektiivsust sekundaarses SVH preventioonis. Bonekamp *et al.* (2023) avaldasid heatasemelise kuluefektiivsuse hinnangu Vahemere dieedi ja kehalise aktiivsuse kuluefektiivsuse kohta Utrechti kardiovaskulaarse kohordi jälgimisandmete alusel (n = 8900, keskmine vanus 62 a) [107]. Leiti, et Vahemere dieet domineerib tavapraktika üle, st on efektiivsem ja

odavam (ICER = -626 €/QALY, 95% CI -1929...2673, joonis 24). Tulemus jäi kuluefektiivseks ka erinevates tundlikkuse stsenaariumites, sh dieedi ja kehalise aktiivsuse tegevuste tsentraalse rahastamise korral. Järeldati, et Vahemere dieet kombineerituna kehalise aktiivsuse sekkumistega on kulusäästev ja väga kuluefektiivne võrreldes tavapraktikaga. Anti tugev soovitus rakendada SVH ennetuses elustiilipõhiseid sekkumisi.



Joonis 24. Vahemere dieedi ja kehalise aktiivsuse kuluefektiivsus võrreldes tavapraktikaga: tõenäoslik tundlikkuse analüüs [107]

Kokkuvõttes võib mõõduka-kõrge tõenduse kvaliteedi tasemega järeldada, et Vahemere dieet on efektiivne SVH ja T2D ennetuses.

DASH-i dieet

The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) dieeti, mis põhineb eeskätt puu- ja juurviljadel ja vähese rasvasisaldusega piimatoodetel, kasutati alul soola vähendamise eesmärgil hüpertoonikutel [3]. Esimene RCT (n = 412) avaldati juba 2001. aastal, kus näidati, et DASH-i rühmas vähenes süstoolne vererõhk 7,1 mm Hg normotensiivsetel ja 11,5 mm Hg hüpertoonikutel [108]. Nüüdseks on DASH-i dieet leidnud koha ka SVH ja T2D preventiooni juhistes [3][109]. Soltani *et al.* (2020) metaanalüüsis (17 prospektiivset kohortuuringut) hinnati DASH-i dieedi mõju üld- ja haiguspetsiifilisele suremusele [110]. Leiti, et DASH-i dieedi mõõdukal järgimisel vähenes üldsuremus 5% (HR = 0,95, 95% CI 0,94–0,96), SVH suremus 4% (HR = 0,96, 95% CI 0,95–0,98) ja vähisuremus 3% (HR = 0,97, 95% CI 0,95–0,98). Dieedi rangel järgimisel esines positiivne mittelineaarne annus-vastuse seos ja risk vähenes rohkem. Järeldati, et DASH-i dieedi järgimine on seotud üld- ja haiguspetsiifilise suremuse kahanemisega. Tulemuste heterogeensus oli suur ja tõenduse kvaliteedi tase madal.

Taimepõhine dieet

Taimepõhiseks ehk painduvaks (*flexitarian*) nimetatakse dieeti, mis sisaldab valdavalt erinevaid taimseid toite, kuid ei välista tingimata loomset komponenti toidus [111]. Wang *et al.* (2023) on avaldanud metaanalüüsi (76 prospektiivset kohorti, n = 2,23 miljonit) taimepõhiste toitumise seosest

krooniliste haigustega, nagu T2D, vähk, SVH, üldsuresusega täisealistel [111]. Leiti, et taimepõhine dieet vähendab T2D riski 18% (RR = 0,82, 95% CI 0,77–0,86), SVH riski 10% (RR = 0,90, 95% CI 0,85–0,94), vähiriski 12% (RR = 0,88, 95% CI 0,84–0,92) ja üldsuresust 16% (RR = 0,84, 95% CI 0,78–0,92). Tulemused olid heterogeensed ja nihkeriski uuringutes ei hinnatud. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas.

Vegan- ja vegetaarne dieet

Vegandieedi mõju SVH haigestumusele ja suremusele on hinnatud vähe, senised uuringud on valdavalt piirdunud mõjuga riskiteguritele.

Termanseni *et al.* (2022) metaanalüüsis (11 RCT-d, n = 800) hinnati vegandieedi mõju kehakaalule, glükohemoglobiini ja kolesterooli näitajatele ning vererõhule ülekaalulistel ja T2D-haigetel rohkem kui 12 nädala jooksul [112]. Võrreldes tavadieediga vähenes kehakaal keskmiselt 4,1 kg (95% CI 5,9–2,4), KMI 1,38 kg/m² (95% CI 1,96–0,80), HbA1c 0,18% (95% CI 0,29–0,07), üldkolesterool 0,3 mmol/l (95% CI 0,52–0,08) ja LDL-kolesterool 0,24 mmol/l (95% CI 0,40–0,07). Vererõhule vegandieedil mõju ei olnud. Järeldati, et ülekaalulistel või T2D-haigetel võib enam kui 12 nädalat kestev vegandieet olla efektiivne kehakaalu langetamisel ja glükeemia kontrollil. Hüpoteesi kinnitamiseks on vajalikud suuremad kvaliteetsed RCT-d. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Vähem on vegan- ja vegetaarne dieedi efektiivsust hinnatud SVH kliinilistele tulemusnäitajatele. Dybvik *et al.* (2023) avaldasid kohortuuringutel põhineva metaanalüüsi (13 prospektiivset jälgimisuuringut, n = 840 000), kus leiti, et võrreldes tavadieediga vähendab vegan- ja vegetaardieet SVH riski 15% (RR = 0,85, 95% CI 0,79–0,92), südame isheemiatõve riski 21% (RR = 0,79, 95% CI 0,71–0,88), kuid ei vähenda insuldiriski (RR = 0,90, 95% CI 0,77–1,05) [113]. Uuringud olid suure nihkeriskiga ja tulemused heterogeensed. Järeldati, et vegetaarne dieedi ja SVH riski seos võib olla põhjuslik. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal.

Landry *et al.* (2023) tegid ühekeskuselise avatud RCT (22 tervete identsete kaksikute paari, keskmine vanus 40 a), et võrrelda vegandieedi ja tavadieedi mõju erinevust SVH riskinäitajatele (LDL-kolesterool, paastuglükooosi ja insuliini tase, kehakaal) kaheksa nädala jooksul [114]. Igast kaksikute paarist oli üks kaksik vegandieedil ja teine tervislikul tavadieedil. Kahe kuu pärast leiti veganrühmas statistiliselt oluline erinevus LDL-kolesterooli tasemes –0,36 mmol/l (95% CI –0,65...–0,06), insuliini tasemes –2,9 mIU/l (95% CI –5,3...–0,4) ja kehakaalus –1,9 kg (95% CI –3,3...–0,6). Järeldati, et võrreldes omnivoorse dieediga on vegandieedil SVH-d ennetav toime. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas. Uuringus ei hinnatud kliinilisi tulemusnäitajaid ja jälgimisperiood piirdus kahe kuuga.

Vegandieedi mõju on uuritud ka diabeetikutel. Pollakova *et al.* (2021) avaldasid süstemaatilise ülevaate (15 uuringut, sh 8 RCT-d), milles hinnati vegandieedi mõju diabeedi ennetusele ja ravile [115]. Juhuslikustatud uuringutes leiti, et vegandieedi mõjul langes keskmine HbA1c tase enamikus uuringutes statistiliselt olulisel määral, kuid sarnane langus esines ka kontrollrühmas, mistõttu jälgimisperioodi lõpus rühmade vahel erinevust ei esinenud. Järeldati, et vegandieedi mõju HbA1c tasemele on võrreldav teiste dieetidega, kuid rakendamisel, eeskätt noorukitel, rasedatel ja rinnaga toitvatel emadel ning eakatel on vajalik toitumisenõustamine ja pidev jälgimine. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal.

Muud dieetid

Tõendus muude dieetide ennetavast mõjust kliinilistele tulemusnäitajatele on veelgi piiratum. Hinnatud on nende mõju surrogaatmarkeritele, nagu vererõhk, kolesteroolitase, glükeemiline kontroll ja kehakaal, kliinilisi tulemusnäitajaid (üldsuresus, müokardiinfarkt) on hinnatud ebapiisavalt.

Ge *et al.* tegid 2020. aastal metaanalüüsi (121 RCT-d, n = 20 000), kus leiti, et vähese süsivesikute ja rasvasisaldusega dieetid vähendavad kuue kuu jooksul süstoolset vererõhku vastavalt 5,14 ja 5,05 mm Hg (madal tõenduse kvaliteedi tase) ning diastoolset vererõhku vastavalt 3,21 ja 2,85 mm Hg (madal tõenduse kvaliteedi tase) [116]. Atkinsi dieet langetas süstoolset vererõhku 5,1 mm Hg ja diastoolset 3,3 mm Hg. Kehakaal vähenes kõigi nimetatud dieetide puhul tuntavalt. Aasta pärast dieedi algust oli enamiku dieetide mõju surrogaatmarkeritele oluliselt vähenenud ja püsis ainult Vahemere dieedi korral. Järeldati, et makrotoitainevaestel dieetidel on lühiajaline mõju vererõhule. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal.

Allaf *et al.* (2021) tegid Cochrane'i metaanalüüsi vahelduva paastumise (*intermittent fasting*, IF) mõjust SVH ennetusele 12 kuu jooksul [117]. Uuringusse kaasati 18 RCT-d (n = 1100), kus IF-i võrreldi tavadieediga selle mõjus kehakaalule ja paastuveresuhkru tasemele. Leiti lühiajaline kehakaalu langus (keskmine erinevus 3. kuul -2,88 kg, 95% CI -3,96...1,80, madal tõenduse kvaliteedi tase). Veresuhkru tasemes erinevust ei leitud. Järeldati, et IF-i mõju kehakaalule ja veresuhkrule ei ole kliiniliselt oluline ning vaja on täiendavaid kliinilisi uuringuid kliiniliste tulemusnäitajatega.

Guo *et al.* (2024) tegid RCT (n = 405) 5 : 2 IF-i (viis tavadieedi ja kaks mittejärjestikust paastupäeva nädalas) mõjust glükohemoglobiini tasemele ülekaalu, rasvumise või hiljuti T2D diagnoosi saanud isikutele 16 nädala jooksul võrreldes metformiini ja empaglifloosiniga [54]. Dieedirühmas leiti 16 nädala jooksul 1,9% (SE 0,2%) HbA1c vähenemine, mis ületas vastava näitaja teistes rühmades. Lisaks leiti dieedirühmas 9,7 kg (SE 2,2) kehakaalu vähenemine, mis ületas samuti metformiini rühma (5,5 kg, SE 2,3) ja empaglifloosini rühma (5,8 kg, SE 2,3) taseme. Järeldati, et ülekaalulistel rasvunudel või T2D-haigetel on 5 : 2 IF paljulubav esmane sekkumine T2D ennetuseks ja raviks. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Ajaliselt piiratud söömine (*time restricted eating*, TRE) on dieet, mille korral on toitumine piiratud mingi perioodiga, näiteks 4–12 tunniga päevas. Tegemist on vahelduva paastumise erivormiga, mis on viimasel ajal populaarsust kogunud. Samas on tõendus selle efektiivsuse kohta piiratud. Liangi *et al.* 2023. aasta metaanalüüsis (45 uuringut) leiti, et TRE toimet langes süstoolne vererõhk keskmiselt 3,45 mm Hg (95% CI 6,2–0,7), kehakaal 1,63 kg (95% CI 2,1–1,2) ja KMI 0,47 kg/m² (95% CI 0,72–0,22) [118]. Leiti, et optimaalseim toitumise periood on kuus kuni kaheksa tundi päevas ja viimane söögikord peaks olema mitte hiljem kui kell 18–20. Järeldati, et TRE on SVH riski vähendamisel tõhus, aga tuleb uurida eri sekkumisi, et seda ka ennetuse praktikas rakendada. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas.

Pavlou *et al.* (2023) hindasid RCT-s (75 uuritavat) kaheksatunnise TRE efektiivsust (kaalulangetamine ja glükeemiline kontroll) võrreldes igapäevase kalorivaese ja tavadieediga rasvunud (keskmine KMI 39) T2D-haigetel (keskmine HbA1c 8,1%, SD 1,6) kuue kuu jooksul [119]. Leiti, et kuue kuu pärast oli kehakaal TRE rühmas võrreldes kontrollrühmaga langenud 3,6% (95% -CI 5,9...-1,2), kuid kehakaalu langus kalorivaese dieedi rühmas ei olnud statistiliselt oluline (-1,8%, 95% CI -3,7...0,11). HbA1c

langus nii TRE kui ka kalorivaese dieedi rühmas võrreldes kontrollidega oli võrreldav (vastavalt $-0,91\%$ ja $-0,94\%$, statistiliselt olulised tulemused). Vererõhu ja lipiidide väärtused dieedirühmades kontrollidest ei erinenud. Järeldati, et TRE dieet rasvunud T2D-haigetel on efektiivne kaalulangetamiseks ja glükeemiliseks kontrolliks, kuid tulemusi tuleb kinnitada suuremates RCT-des. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas, uuringus ei hinnatud kliinilisi tulemusnäitajaid.

Zhou *et al.* (2022) hindasid metaanalüüsis (8 RCT-d) ketogeense dieedi mõju kehakaalule, vööübermõõdule, glükohemoglobiini ja HDL-kolesterooli tasemele ülekaalulistel diabeediga haigetel [120]. Leiti, et ketogeensel dieedil oli märgatav mõju kehakaalule (keskmine erinevus = 5,63 kg, $p = 0,008$), vööübermõõdule ($-2,32$ cm, $p = 0,04$), HbA1c tasemele ($-0,38\%$, $p = 0,0008$) ja HDL-kolesteroolile ($0,28$ mmol/l, $p = 0,003$). Järeldati, et ketogeenne dieet on efektiivne meetod kehakaalu vähendamisel ja lipiidide profiili parandamisel ülekaalulistel diabeetikutel. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal.

4.2.12. Tervisliku toitumise ravijuhised

Olemasoleva tõenduse baasil annab ESC tervislikuks toitumiseks järgnevad (tugevad) soovitusel [3].

- Tervislik toitumine on SVH ennetuse nurgakivi kõigil inimestel (I, A).
- SVH riski vähendamiseks on soovitatav järgida Vahemere või sarnast dieeti (I, A).
- SVH riski vähendamiseks on soovitatav asendada küllastatud rasvhapped küllastumata rasvhapetega (I, A).
- Vererõhu langetamiseks ja SVH riski vähendamiseks on soovitatav vähendada soolakogust toidus (I, A).
- Soovitatav on valida taimepõhine dieet, milles on rohkelt kiudaineid ja mis sisaldab täisteratooteid, puu- ja juurvilja ning pähkleid (I, B).
- Soovitatav on vähendada alkoholi tarbimist maksimaalselt 100 grammile nädalas (I, B).
- Soovitatav on süüa kala (eelstatult rasvast) vähemalt kord nädalas ja piirata (töödeldud) liha tarbimist (I, B).
- Soovitatav on piirata lisatud suhkrut, eeskätt magustatud jookide tarbimist maksimaalselt kuni 10% vajalikust energia hulgast (I, B).

4.2.13. Kokkuvõte

Kokkuvõttes võib mõõduka tõenduse tasemega järeldada, et tervisliku toitumise ja SVH riski vähenemise vahel on tugev seos. Tervislik toitumine on SVH, rasvumuse ja diabeedi ennetuse nurgakivi. Vahemere dieet on SVH esimeses ja teiseses ennetuses tõendatult kliiniliselt efektiivne ja seda tuleks rakendada igas vanuses riskipatsientide käsitluses. On viiteid ka Vahemere dieedi kuluefektiivsuse kohta, kuid vastavad hinnangud ei ole laiendatavad teistesse riikidesse. Vahemere dieedi efektiivsust ja kuluefektiivsust rahvatervise meetmena peaks hindama ka Eestis.

Muud dieetid on osutunud paljulubavaks, kuid tõendus nende kliinilise efektiivsuse kohta on seni piiratud. American Heart Association (AHA), American College of Cardiology (ACC) ja National Lipid Association (NLA) tõstavad juhtivate soovitusena esile dieedi oportunistlikku skriinimist arstivisiitidel ning toitumisterapeudi konsultatsiooni vajalikkust [121].

4.3. Ülekaalu vähendamine

Tõenduspõhine rasvumuse ravi on valdavalt individuaalne ning põhineb eeskätt elustiili ja tervisekäitumise muutmisel, millele lisandub vajaduspõhiselt farmakoteraapia ja bariaatriline kirurgia [122][123][124][125][126]. Paremaid tulemusi saavutatakse nimetatud sekkumiste kombineerimisel. Sekkumiste isoleeritud kasutus annab soovitud tulemuse vaid vähestel [28].

Enamiku elustiilihaiguste (T2D, hüpertensioon, hüperkolesteroleemia) ravi põhineb ravieesmärkide saavutamisel [28]. Need eesmärgid ei pruugi tähendada normi, vaid taset, kus ravist saadav kasu kaalub üles riskid. Ülekaalu ja rasvumuse vähendamise eesmärgi on haiguse komplikatsioonide paljususe tõttu keeruline määratleda, kuid 10–15% kehakaalu langetamist loetakse kokkuleppeliselt heaks tulemuseks [127]. Tervisekasu tagamiseks tuleb tulemusi regulaarselt jälgida ja vajadusel sekkumise intensiivsust korrigeerida. Kaalueesmärgi saavutamisel on vaja seda pidevalt hoida, mistõttu peab ravi olema eluaegne [28].

Siinses ülevaates kirjeldatakse elustiili ja tervisekäitumise alaste sekkumiste efektiivsust kaalulangetamisel. Tõendus kaalulangetavate sekkumiste kohta on heterogeenne ja selle kvaliteedi tase üldjuhul madal.

4.3.1. Individuaalsed sekkumised

Dieedid

Kehakaalu langetab enamik populaarseid dieete. Samas, kuigi kliinilised uuringud on näidanud intensiivsete dieetide efektiivsust kaalulangetamisel ja neid soovitatakse ka ravijuhistes, on neid tavaelus keeruline rakendada. Ühelt poolt takistab ressursside ja teenuse rahastamise piiratus, teiselt poolt osalejate piiratud pühendumus ja soostumus. Ükski dieet ei ole näidanud olulist kaalulangetuse efektiivsust võrreldes teistega. Kaalulangus varieerub, igaüks ei saavuta rohkem kui 5% kaalulangust aasta jooksul. Kaalukaotus on üldjuhul ajutine ja sekkumise katkestamisel võib algne kaal taastuda.

Ge *et al.* tegid 2020. aastal metaanalüüsi (121 RCT-d, n = 20 000), kus leiti, et võrreldes tavadieediga langetavad nii süsivesikutevaene kui ka rasvavaene dieet kuue kuu jooksul kehakaalu vastavalt 4,63 ja 4,37 kg, Atkinsi dieet 5,5 kg, DASH-i dieet 3,6 kg (mõõdukas tõenduse kvaliteedi tase) [116]. Paraku vähenes kaalukaotus 12. kuuks oluliselt.

Põhiliste dieetidena kaalulangetamiseks soovitatakse tänapäeval piiratud kalorsusega taimepõhiseid ja Vahemere dieete [3]. Tõendus Vahemere dieedi kaalulangetava mõju kohta on vastukäiv. Sofi *et al.* (2018) korraldasid RCT, kus hinnati vegetaarse ovo-laktodieedi ja Vahemere dieedi mõju kehakaalule [128]. Leiti, et mõlema dieedi korral langes kehakaal kolme kuu jooksul 1,8–1,9 kg. Samas PREDIMED-i uuringus rasvarikas Vahemere dieet kehamassile mõju ei avaldanud [101].

Arvestades dieetide piiratud järgimust ja ajutist mõju ning pikaajalise jälgimisperioodiga kliiniliste uuringute vähesust, on praegu põhiküsimus see, kas dieedil, vaatamata selle lühiajalisele kaalulangetavale toimele, on siiski pikaajaline tervisemõju ehk kas see parandab kliinilisi tulemusnäitajaid ja vähendab haigestumusriski pikema aja jooksul. Võib eeldada, et kaalulanguse järel võivad dieedid mõjutada ka kliinilisi tulemusnäitajaid [3], kuid vastavate uuringute arv on piiratud.

On näidatud, et kehakaalu langus mõjutab positiivselt SVH riskitegureid. Zomer *et al.* (2016) näitasid metaanalüüsis (83 RCT-d), et kehakaalu langetavad dieedid langetasid oluliselt ka süstoolset ($-2,68$ mm Hg, 95% CI $-3,37...-2,11$) ja diastoolset vererõhku ($-1,34$ mm Hg, 95% CI $-1,71...-0,97$), LDL-kolesterooli ($-0,20$ mmol/l, 95% CI $-0,29...-0,10$), paastuglukoosi ($-0,32$ mmol/l, 95% CI $-0,43...-0,22$) ja glükohemoglobiini taset ($-0,40\%$, 95% CI $-0,52...-0,28$) 6–12 kuu jooksul [129]. Mõne riskiteguri osas kestsid muutused kuni kaks aastat. Järeldati, et kaalulangus võib mõjutada SVH riskitegurite taset. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas.

Ma *et al.* (2017) hindasid metaanalüüsis (54 RCT-d, $n = 30\ 000$) kaalulangetavate sekkumiste mõju üld-, SVH ja vähisuremusele rasvumusega haigetel [130]. Sekkumisteks olid valdavalt rasvavaesed dieedid. Leiti tugev tõendus, et kaalulangetavad sekkumised vähendavad üldsuremust 18% (RR = 0,82, 95% CI 0,71–0,95). SVH ja vähisuremus ei vähenenud (madal tõenduse kvaliteedi tase). Järeldati, et rasvavaesed dieedid võivad vähendada üldsuremust rasvunudel.

Samas 2021. aastal avaldatud Cochrane'i süstemaatiline ülevaade ja metaanalüüs (8 RCT-d, $n = 2100$ 45–66-aastasest hüpertensiooni diagnoosiga patsienti) sellist järeldust ei kinnita [131]. Uuringus hinnati kaalulangetavate dieetide tervisemõju 6–36 kuu jooksul. Leiti, et kaalulangetav dieet hüpertooniahaigetel langetab süstoolset vererõhku keskmiselt 4,5 mm Hg (95% CI $-7,2...-1,8$ mm Hg) ja diastoolset vererõhku 3,2 mm Hg (95% CI $-4,8...-1,5$ mm Hg). Keskmise kehakaalu langus 6–36 kuu jooksul oli $-4,0$ kg (95% CI $-4,8...-3,2$). Uuringute nihkerisk oli suur ja tõenduse kvaliteedi tase madal. Kliinilisi tulemusnäitajaid (haigestumus, suremus) ei hinnatud üheski uuringus. Järeldati, et kaalulangetav dieet langetab kaalu ja vererõhku, kuid selle mõju haigestumusele ja suremusele on teadmata.

Sama tulemuseni jõudsid Hartmann-Boyce *et al.* (2023), kes tegid metaanalüüsi ($n = 124$ RCT-d keskmise jälgimisajaga 28 (11–360) kuud), kus hinnati, kas vaatamata algse kehakaalu taastumisele mõjutab dieet siiski pikaajaliselt SVH riski ja kliinilisi tulemusnäitajaid [132]. Uuritavate ($n = 31\ 000$) mediaanvanus oli 51 aastat ja KMI 33 kg/m^2 . Leiti, et võrreldes väikse intensiivsusega kaalulangetavate sekkumiste või kontrollrühmaga mõjutasid intensiivsed kaalulangetavad sekkumised SVH surrogaatmarkereid ka pikaajaliselt (viie aasta jooksul), kuid nende mõju vähenes aastatega. Näiteks süstoolne vererõhk oli sekkumisrühmas aasta pärast dieeti 1,5 mm Hg ja viie aasta pärast 0,4 mm Hg madalam kui kontrollrühmas (84 uuringut, $n = 31\ 000$), HbA1c oli 0,38% madalam mõlemas ajapunktis (94 uuringut, $n = 28\ 000$). Olemasolev tõendus ei võimaldanud hinnata pikaajalist mõju kliinilistele tulemusnäitajatele (haigestumus, suremus). Metaanalüüsi kvaliteedi tase oli kõrge, nihkeriskiga uuringute eemaldamine analüüsist tulemusi ei mõjutanud.

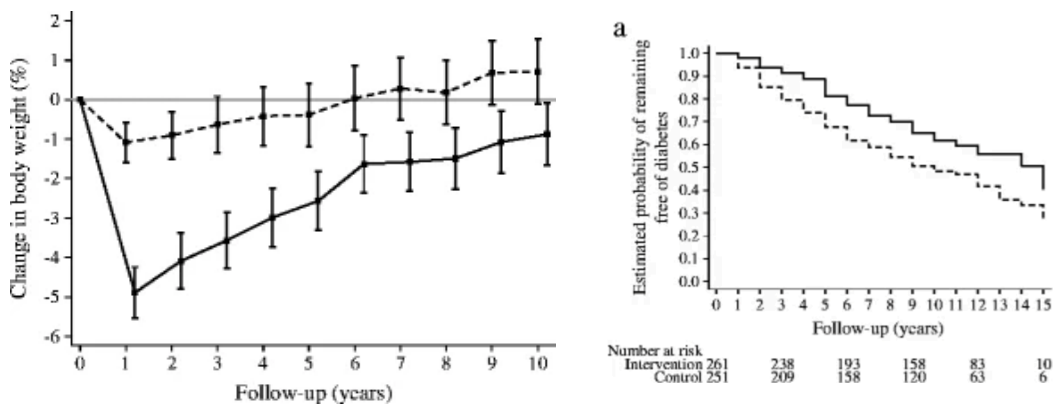
Seega võib järeldada, et kehakaalu langetamisel vähemalt 5–10% baastasemest on positiivne mõju vererõhule, lipiididele ja glükeemilisele kontrollile [3]. Samas, kuigi dieet, kehaline aktiivsus ja tervisekäitumise mõjutamine on ülekaalu ja rasvumuse peamised ravimeetodid, ei ole nende mõju pikaajaline [3]. Aasta pärast väheneb kaalulangetava dieedi mõju SVH riskiteguritele oluliselt [133]. Tõendus kaalulangetava dieedi pikaajalisest mõjust kliinilistele tulemusnäitajatele ei ole piisav.

Multikomponentsed sekkumised

Paremaid tulemusi on näidanud multikomponentsed sekkumised, mis põhinevad intensiivsel toitumiskäitumuse muutmisel, suurenenud kehalisel aktiivsusel ja ravisoostumuse suurendamisel [28].

Selliseid sekkumisi teeb multidistsiplinaarne tiim. Need sisaldavad sagedasi terapeudi rühma- või individuaalseid visiite (vähemalt 14 korda 6–9 kuu jooksul) ja nende kestus on vähemalt 12 kuud [134]. Üle viie aasta kestnud uuringuid on vähe. Vaid viis RCT-d, mille jälgimisperiood on olnud rohkem kui viis aastat, on näidanud multikomponentsete sekkumiste mõõdukat efektiivsust kaalulangetamisel ja diabeediriski vähendamisel võrreldes mittesekkumisega (keskmiselt 4–9% kaalulangus aasta jooksul). Samas on nende pikaajaline kaalulangus väike (1–3% kaalulangus 5–10 a jooksul), mõju SVH kliinilistele tulemusnäitajatele piiratud ja need võivad osale sihtrühmadest olla mittesoovitavad [28].

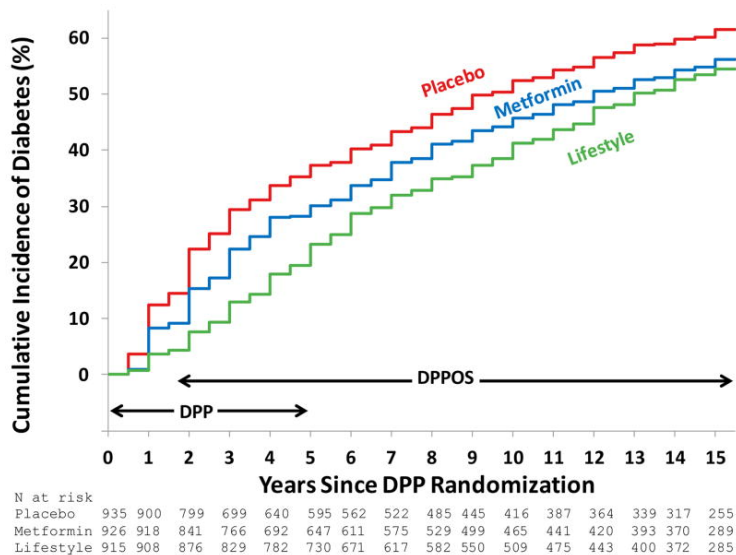
Lindström *et al.* (2013) avaldasid RCT „Finnish Diabetes Prevention Study“ (DPS, n = 520, vanus 55 a, KMI 31 kg/m², keskmine paastuglukoosi tase 6,1 mmol/l) 13-aastase jälgimisperioodi tulemused [135]. Uuritavad jaotati sekkumiserühma (rasvavaene dieet, mõõdukas keheline aktiivsus > 30 min päevas, 7 individuaalset toitumisenõustamist 52 nädala jooksul ja edasi iga kolme kuu jooksul, võimaluspõhine personaaltreener) ja kontrollrühma (ühikordne tervisekäitumise nõustamine). Kehakaalu langetuse eesmärgiks seati rohkem kui 5%. Intensiivne sekkumine kestis neli aastat. Esimesel aastal langes kehakaal sekkumiserühmas keskmiselt 5 kg ja kontrollrühmas 1 kg, misjärel kaal sekkumiserühmas aasta-aastalt uuesti suurenes, kuigi statistiliselt oluline vähenemine püsis kümme aastat. Diabeedi avaldumust jälgiti 15 aasta jooksul ja ilmnes, et isegi 13 aasta pärast oli diabeedi avaldumus sekkumiserühmas oluliselt väiksem (HR = 0,61, 95% CI 0,45–0,79), mis teeb absoluutse riski vähenemiseks 19,4% (ühe diabeedijahu vältimiseks on vaja ravida 5,2 juhtu) (joonis 25). Teisi kliinilisi tulemusnäitajaid ei hinnatud. Järeldati, et intensiivne aastaid kestev multikomponentne kaalulangetamisprogramm on efektiivne diabeediriski vähendamisel. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.



Joonis 25. Kehakaalu dünaamika ja T2D riski vähenemine DPS-i uuringus (sekkumiserühm pidev joon, kontrollrühm katkendjoon) [135]

Nathan *et al.* (2015) avaldasid esialgu kolmeaastase RCT „Diabetes Prevention Program Outcomes Study“ (n = 3200 prediabeediga uuritavat, keskmine vanus 51 a, KMI 34 kg/m²) 15-aastase jälgimisperioodi tulemused [136] [137]. Uuritavad jagati kolme rühma: sekkumiserühma (intensiivse tervisekäitumise programm, mis koosnes kalori- ja rasvavaesest dieedist, > 150 min kestva mõõdukast kehalisest koormusest nädalas, 16 individuaalset nõustamist 24 nädala jooksul ja edasi rühmasessioonidest kord kuus), metformiini ja platseeborühma. Intensiivne sekkumine kestis 2,8 aastat, edasi pakuti individuaalseid ja rühmasessioone neli korda aastas, millest osavõtt oli kasin (45–58%). Kaalulangetamise eesmärgiks seati 7%. Kaalulangus esimesel aastal oli sekkumiserühmas keskmiselt

7,4% (platseeborühmas 0,1%, statistiliselt oluline erinevus), kuid pärast neljandat uuringuaastat vähenesid vahed rühmade vahel sekkumisrühma kaalu tõusu tõttu. Nii 10. kui ka 15. aasta erinevused rühmade vahel olid statistiliselt ebaolulised, maksimaalselt 1,2 kg. Diabeedi avaldumus 15 aasta järel oli aga statistiliselt oluliselt väiksem nii elustiili (HR = 0,73, 95% CI 0,65–0,83) kui ka metformiini rühmas (HR = 0,82, 95% CI 0,72–0,93) võrreldes platseeboga (joonis 26). Järeldati, et nii elustiili mõjutav multikomponentne sekkumine kui ka metformiin vähendavad haigestumuse riski suure diabeediriskiga isikutel 15 aasta jooksul. Teisi kliinilisi tulemusnäitajaid uuringus ei hinnatud. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.



Joonis 26. Diabeedi kumulatiivne avaldumus elustiili, metformiini ja platseeborühmas 15 aasta jooksul DPP uuringus [137]

Wing *et al.* avaldasid 2021. aastal RCT „Look AHEAD“ *post hoc* analüüsi tulemused (n = 5100 T2D-haiget, keskmine vanus 59 a, KMI 36 kg/m²), kus hinnati kombineeritud sekkumise (kalorivaene dieet 1200–1800 kcal päevas, keskmise koormusega keheline aktiivsus > 175 min nädalas, sagedased (kord nädalas) individuaalsed või rühmasessioonid) efektiivsust kehakaalu langetamisel ja SVH riski vähendamisel võrreldes tavapärase diabeedi toetus- ja koolditusprogrammiga (3 sessiooni aastas) 10 kuu jooksul [138]. Kaalulangetamise eesmärgiks võeti 7%. SVH tulemusnäitajaid hinnati keskmiselt 9,6 aasta jooksul. Leiti, et kehakaalu langus sekkumisrühmas esimese aasta jooksul oli oluline (keskmiselt 8,5% vs. 0,6% kontrollrühmas) ja kaaluerinevus püsis kogu jälgimisperioodi vältel (8. aastal vastavalt 4,7% vs. 2,1%, kõik erinevused statistiliselt olulised). Osaline või täielik T2D remissioon esines neljandal aastal 7,3%-l vs. 2,0%-l valimist (statistiliselt oluline erinevus), keskmine HbA1c erinevus jälgimisperioodil –0,22% (95% CI –0,28...–0,16). Samas SVH risk ei vähenenud (10. aasta HR = 0,95, 95% CI 0,83–1,09) ja suurenes haprusmurdude risk (HR = 1,39, 95% CI 1,02–1,89). Järeldati, et kuigi multikomponentne sekkumine võib osale sihtrühmadest olla kasulik ja teistele potentsiaalselt kahjulik, on summaarne tervisekasu siiski positiivne ja seda tuleks rakendada. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Ahern *et al.* (2022) tegid ÜK-s RCT WRAP (n = 1270), kus hinnati kommertsiaalse iganädalase 12 ja 52 nädala pikkuse kaalulangetuse programmi WeightWatchers efektiivsust võrreldes

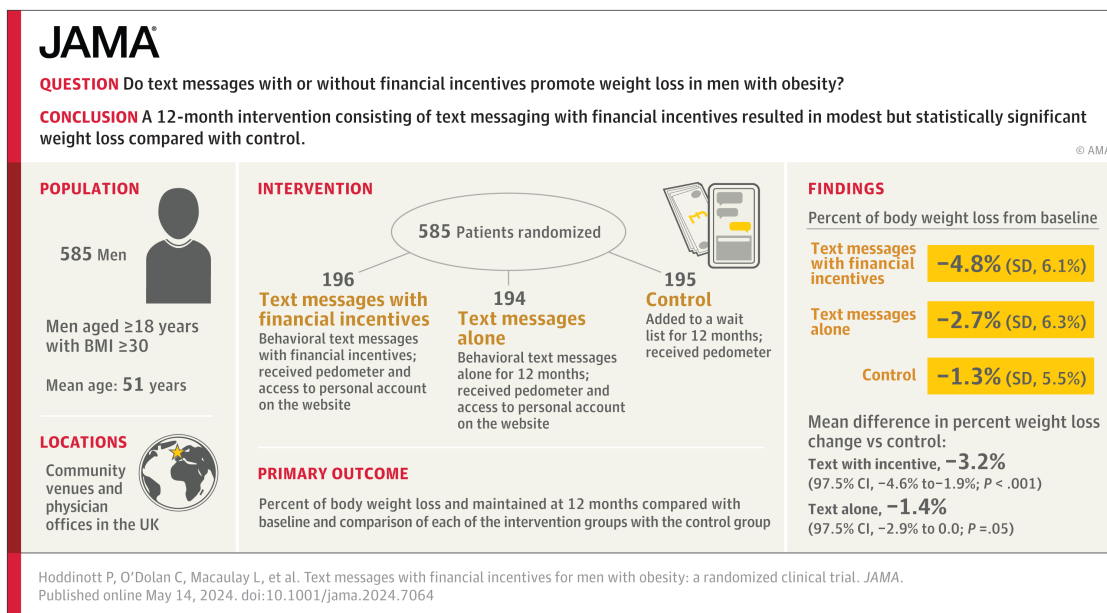
lühikonsultatsiooniga kaalulangetamiseks, glükeemia kontrolliks ja SVH ennetuseks [139]. Jälgimisperioodi kestus oli viis aastat. Kõigis uuringurühmades toimus viiendaks aastaks kõigi uuritavate parameetrite mõõdukas langus, kuid rühmadevahelist statistilist erinevust ei esinenud. Näiteks kaal langes 52-nädalases programmis osalejatel 2,67 kg (SD 9,81), kuid erinevus lühikonsultatsiooni rühmast oli statistiliselt ebaoluline, $-1,76$ kg (95% CI $-3,68...0,17$). Glükohemoglobiin langes vastavalt 0,02% (SD 0,7), kuid erinevust ei esinenud ($-0,11$ (95% CI $-0,33...0,12$)). LDL-kolesterool langes 0,12 mmol/l (0,72) ja erinevus lühikonsultatsiooni rühmast oli ebaoluline (0,05 mmol/l, 95% CI $-0,14...0,25$). Süstoolne vererõhk langes 0,10 mm Hg (SD 16,66), kuid oli võrreldes kontrollrühmaga isegi kõrgem (3,3 mm Hg, 95% CI 0,01–6,60). Kliinilisi tulemusnäitajaid ei hinnatud. Järeldati, et kaalulangetusprogrammi mõju tervisenäitajatele ei ole suur, kuid mõningane kaalulangus on võimalik ja võib eeldada, et sellest kasvab pikema aja jooksul ka tervisekasu (diabeedi- ja SVH riski vähenemine). Seetõttu peaks selliseid populatsioonipõhiseid sekkumisi kaaluma juhul, kui need on kulutõhusad. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Lean *et al.* (2024) avaldasid ÜK-s tehtud RCT „Diabetes Remission Clinical Trial“ (DiRECT, $n = 290$ diabeedihaiget haiguse kestusega < 6 a, ei saanud insuliinravi, keskmine vanus 54 a, KMI 35 kg/m^2) viieaastase jälgimisperioodi tulemused [140]. Uuring tehti ÜK perearstikeskustes. Sekkumisrühma uuritavatel jäeti ära kõik antidiabeetilised ja vererõhuravimid, tavatoit asendati kalorivaese eridieediga (850 kcal päevas 12–20 nädala jooksul, misjärel tavatoit samm-sammult 2–8 nädala jooksul toitmisravi spetsialisti või pereõe kaasabil taastati). Pereõe või toitumisterapeudi konsultatsioonid toimusid iga kahe kuni nelja nädala tagant. Kehalise aktiivsuse eesmärk oli 15 000 sammu päevas. Sekkumine kestis kaks aastat. Kaalulangetuse eesmärgiks seati rohkem kui 15%. Esimese uuringuaasta lõpuks langes sekkumisrühmas kehakaal keskmiselt 9,9 kg ja kontrollrühmas 1,0 kg (erinevus $-9,0$ kg (95% CI $-10,5...-7,5$)). Järgnevatel aastatel hakkas sekkumisrühmas kehakaal kiirelt tõusma ja kontrollrühmas mõõdukalt langema, nii et kolmanda aasta lõpuks kehakaalud võrdsustusid ja viienda aasta lõpuks oli erinevus sekkumisrühma kasuks statistiliselt ebaoluline $-1,9$ kg (95% CI $-6,7...2,9$). HbA1c langes sekkumisrühmas esimese aasta lõpuks (peale ravimite ärajätmist) 9,6 mmol/mol (kontrollrühmas tõus 1,4 mmol/mol, erinevus $-11,0$ mmol/l (95% CI $-14,1...-7,8$)), kuid seejärel pöördus tõusule ja erinevus rühmade vahel kadus kolmandaks aastaks. Siiski olid 40% sekkumisrühma uuritavatest viiendaks aastaks vabad glükoositasest langetavatest ravimitest (kontrollidest 20%).

Diabeedi remissiooni (HbA1c $< 6,5\%$ vähemalt 2 kuu jooksul ilma diabeedi medikamentoosse ravita) saavutas esimese aasta lõpuks 49% sekkumisrühma ja 4% kontrollrühma uuritavatest ($p < 0,0001$), kuid erinevus järjest vähenes ja viienda aasta lõpuks kadus (vastavalt 10% ja 5%, $p = 0,31$). Süstoolne vererõhk sekkumisrühmas langes teise aasta lõpuks (vaatamata ravimite ärajätmisele), kuid taastus algtasemele viiendaks aastaks. Järeldati, et intensiivne ja kestev multikomponentne kaalu langetav ravi on seotud suure kehakaalu langusega ja diabeedi remissiooniga kahe aasta jooksul, kuid kaalu taastumine on kiire. Lisaks kaalulangusele paranevad teised tervisenäitajad, nagu HbA1c, vererõhk, ning väheneb ravimite kasutamine. Teisi kliinilisi tulemusnäitajaid uuringus ei hinnatud. Uuring oli suure nihkeriskiga ja tõenduse kvaliteedi tase madal-mõõdukas.

On uuritud ka mobiilsete rakenduste ja rahaliste stiimulite mõju kehakaalu langetamisele. Hodinott *et al.* (2024) tegid ÜK-s uurijapoolselt pimendatud RCT ($n = 585$), kus hinnati SMS-ide ja rahaliste stiimulite efektiivsust dieedi eesmärkide saavutamisel täisealistel meestel, kelle KMI oli suurem kui 30

kg/m² [141]. Uuringu disain ja tulemused on toodud joonisel 27. Esimese sekkumisrühma uuritavatele saadeti iga kolme kuu järel SMS-e kehakaalu langetamise tervisekasu kohta, neile lisandus rahaline stiimul (400 £), kui kaalulangetuse eesmärk (5% 3. kuuks ja 10% 6. kuuks, mis püsis uuringu lõpuni) oli saavutatud. Teise sekkumisrühma uuritavatele saadeti vaid SMS-e ja kontrollrühmale sekkumist ei rakendatud. Jälgimisperiood oli üks aasta. Leiti, et 12 kuu pärast oli kaalulangus kõige suurem SMS-ide ja rahaliste stiimulite rühmas (−4,8% ehk −5,7 kg), oluliselt väiksem SMS-ide rühmas (−2,7% ehk −3,0 kg) ja väiksem kontrollrühmas (−1,3% ehk 1,5 kg). Võrreldes kontrollrühmaga oli rahaliste stiimulite rühmas kaal 12. kuul oluliselt madalam (erinevus −3,2%, 97,5% CI −4,6%...1,9% p < 0,001). Järeldati, et rahaline stiimul koos SMS-idega on efektiivne meede dieedi järgimise parandamiseks. Uuring viidi läbi madalama sotsiaalmajandusliku staatusega uuritavatel. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas-kõrge.



Joonis 27. SMS-ide ja rahaliste stiimulite efektiivsus kaalulangetamisel [141]

ÜK-s Wolverhamptoni linnas korraldatakse huvitavat juhtuuringut „Better Health: Rewards“. Uuritavatele, kes söövad tervislikult ja tegelevad aktiivse kehalise koormusega, antakse allahindlust jõusaalis, jagatakse tasuta kinopileteid ja vautšereid toidukaupade ostmiseks [142] [143]. Projekt on üles ehitatud kui juhuslikustatud kontrolluuring. Testitakse mobiilset rakendust, mis eesmärgistab ja mõõdab inimese igapäevaseid tervisetevgevusi ning annab nende eest nn tervisepunkte kehalise aktiivsuse ja toitumise juhiste alusel. Punkte saab kasutada maksevahendina programmiga liitunud ettevõtete kaupade ja teenuste eest tasumisel. Tegu on ÜK valitsuse ja linnavalitsuse rahastatud ühisprogrammiga, mis algas 2023. aastal ja mille eesmärk on rahva tervisenäitajaid parandada ja haigusrisiki vähendada. ÜK valitsus on programmile eraldanud kolm miljonit naela ja selle otsese kasuna nähakse lisaks tervisenäitajate ja elukvaliteedi paranemisele arsti vastuvõtu ooteaja lühendamist. Tulemusi teadaolevalt veel avalikustatud ei ole.

Spring *et al.* avaldasid 2024. aastal RCT (n = 400 täisealist suure KMI-ga isikut, KMI = 27–45), kus võrreldi kehalise aktiivsuse ja kehakaalu igapäevast mobiilset monitoorimist mobiilse monitoorimisega kombineeritud professionaalse personaalse nõustamisega [144]. Sooviti teada, kas kaalu jälgimine lihtsa

aktiivsusmonitori abil on kaalulangetamisel sama efektiivne kui antud sekkumise kombineerimine personaalse nõustamisega, mis on üldjuhul ressursimahukam ja kallim. Leiti, et kaalulangus kuus kuud pärast sekkumise algust esines mõlemas uurimiserühmas, kuid oli statistiliselt oluliselt suurem aktiivsusmonitori kombineerimisel personaalse nõustamisega (kaalulangus kombineeritud sekkumise rühmas 4,8 kg, 95% CI $-5,5...-4,1$, aktiivsusmonitori rühmas ilma personaalse nõustamiseta 2,8 kg, 95% CI $-3,5...-2,0$). Järeldati, et kuigi kehalise aktiivsuse ja kaalu igapäevane monitooring on efektiivne kaalulangetamise meetod, on personaalsel nõustamisel lisanduv positiivne mõju. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Elustiilialaste multikomponentsete sekkumiste (dieet, kehaline aktiivsus, uni, motiveeriv intervjuerimine, ekraaniaja vähendamine) efektiivsust kaalulangetamisel on hinnatud ka noortel ja lastel.

„Amsterdam Healthy Weight Approach“ on näide efektiivsest tervisepoliitika programmist, mille eesmärk on vähendada laste ja noorukite ülekaalulisust kombineeritud sekkumise abil [145][146]. Sekkumine koosnes keskkonna kohandamisest (linnaplaneerimine, reklaamikeelud, hinnaalandused tervislikele toitudele), koduvisiitidest nõustamise eesmärgil, koolilõuna menüü kohandamisest ja kehalisest koormusest. Programmi raames tehti kolmes Hollandi linnas kontrollrühmaga avatud võrdlusuuring „Jump-in whole-school intervention“ (n = 4300), mille eesmärk oli vähendada põhikooliõpilaste ülekaalulisuse levimust tervisliku toitumise ja kehalise aktiivsuse abil [146]. Sekkumine oli koolipõhine ja koosnes kolmest osast: 1. tervislikust toitumisest koos kaasneva nõustamisprogrammi ja koolimenüü ajakohastamisega; 2. kehalise aktiivsuse suurendamisest koos liikumise monitoorimisega, uute sportimisvõimaluste loomise ja regulaarse koolitusprogrammiga; 3. programmist „Playgrounds“, mis koosnes uute sportimis- ja mängimisalade loomisest kooli lähikümbruses koos eakohaste kehalist aktiivsust nõudvate tegevuste korraldamisega värskes õhus. Viieaastase sekkumise tulemusena leiti sekkumiserühmas lastele kohandatud vanuse- ja soospetsiifilise KMI (zKMI) statistiliselt oluline erinevus võrreldes kontrollrühmaga (zKMI = $-0,23$, 95% CI $-0,33...-0,13$), mis võrdub keskmiselt 700–800 grammiga. Uurimiserühmade šanss kaalukategooria muutuseks (sh liikumine ülekaalust normkaalu kategooriasse või vastupidi) uuringu käigus ei erinenud ehk ülekaalulisuse levimus tuntavalt ei vähenenud. Järeldati, et multifaktoriaalne terviseprogramm on ülekaalulisuse vähendamiseks mõõdukalt efektiivne, kuid analoogsete programmide rakendamisel peab otsima võimalusi nende mõju suurendada. Tõenduse kvaliteedi tase uuringus oli madal.

Robinson *et al.* (2021) korraldasid kolmeaastase Stanford GOALS-i avatud RCT (n = 241 perekonda 7–11-aastaste lastega), mille eesmärk oli testida kogukonnapõhise multikomponentse sekkumise efektiivsust kehakaalu langetamisel madala sotsiaalmajandusliku staatusega ülekaalulistel ja rasvunud lastel [147]. Sekkumine koosnes kodu kohandamisest, tervisenõustamisest, kogukonnapõhiste spordiürituste korraldamisest koolivälisel ajal ja perearsti visiitidest. Kontrollrühm sai tervisenõustamist. Leiti, et kuigi esimesel ja teisel aastal oli uurimiserühmade KMI-s statistiliselt oluline erinevus olemas, siis kolme aasta pärast see enam ei erinenud (KMI keskmine erinevus $-0,25 \text{ kg/m}^2$, 95% CI $-0,9...0,4$, p = 0,45). Järeldati, et kuigi multikomponentse sekkumise lühiajaline mõju kehakaalu langetamisel ülekaalulistel ja rasvunud lastel võib olla paljulubav, ei ole see pikaajaliselt efektiivne. Uuringu kvaliteedi tase oli kõrge.

Allender *et al.* (2021) tegid nelja-aastase klaster-RCT „Whole of Systems Trial of Prevention Strategies for Childhood Obesity (WHO STOPS Childhood Obesity)“, kus hinnati kogukonnapõhise multikomponentse sekkumise efektiivsust rasvumuse ja ülekaalulisuse levimuse vähendamisel Austraalia põhikoolilastel (10 kogukonda, 70 kooli, n = 2700 õpilast). Sekkumise esimeses etapis kaasati kogukonna mõjuisikud, kellele jagati teavet laste tervise, rasvumuse vähendamise, tervisliku toitumise ja kehalise aktiivsuse kohta. Teises etapis kaardistas kogukonna mõjuisikute rühm peamised rasvumusega seotud probleemid kogukonnas ning võttis liidrirolli lahenduste pakkumisel ja ressursside suunamisel. Kolmandas etapis kaasati suurem rühm kogukonnaliikmeid, kes said mõjutada laste toiduvalikuid koolis ja kogukonnas, keskkonna kohandamist ja kogukonna juhtimist. Neljandas etapis kaardistati vajalikud tegevused ja koostati tegevusplaan laste rasvumuse ohjamiseks kogukonnas ning selekteeriti tähtsamad sekkumised. Tegevused varieerusid regiooniti. Viimasel etapis viidi planeeritud tegevused ellu ja koguti andmeid tulemuste analüüsiks. Leiti, et kui programmi alguses oli ülekaalulisuse ja rasvumuse levimus sekkumiserühmas 35,5% (95% CI 31,6–39,4), siis kahe aasta pärast 31,5% (95% CI 27,4–35,6) ja nelja aasta pärast 40,4% (95% CI 35,8–45,0). Kuigi jääb mulje sekkumise lühiajalisest efektiivsusest, siis statistilist olulist erinevust aastate lõikes ei esinenud, samuti ei leitud erinevusi võrdluses kontrollrühmaga. Teistest tulemusnäitajatest toodi esile kaasaostetud toidu koguse statistiliselt oluline vähenemine, paranenud terviseiga seotud elukvaliteet ja vee tarbimise suurenemine tüdrukute hulgas. Järeldati, et kogukonnapõhine sekkumine parandab elukvaliteeti. Tõenduse kvaliteedi tase uuringus oli madal.

Toitumine ja areng imikueas on seotud nii rasvumuse kui ka SVH riskiga täiskasvanueas [148]. Heerman *et al.* (2024) avaldasid RCT (n = 900 peret kuni 24 kuu vanuste lastega), kus hinnati digitaalsete abivahendite ja SMS-ide mõju laste kehakaalule esimese kahe eluaasta jooksul võrreldes regulaarsete imiku läbivaatuste käigus perearstilt saadud nõuannete ja infomaterjalidega [149]. SMS-idega kasutati tervisekäitumise mõjutamise tehnikaid, nagu eesmärgipüstitus, enesejälgimine ja tagasisidestamine lapse arengunäitajate suhtes. Veebipõhine rakendus võimaldas vanematel jälgida lapse arengut, tema kehakaalu ja pikkuse muutust ajas ning järgida sekkumise nõudeid, mis põhinesid sotsiaalse kognitiivsuse teoorial. Viimane oli eriti tähtis vähese terviseteadlikkusega vanemate kaasamisel. Perearsti nõuanded, mida jagati regulaarsete arstlike läbivaatuste käigus 1., 2., 4., 6., 9., 12., 15. ja 18. kuul, käsitlesid toitumis-, kehalise aktiivsuse ja unesoovitusi, millele lisandusid vastavad infomaterjalid. Jälgiti laste kaalu ja pikkuse suhet, zKMI-d ning ülekaalu ja rasvumuse levimust. Leiti, et 24. kuul ei esinenud rühmade vahel erinevust ülekaaluliste ja rasvunud laste osakaalus (23,2% vs. 24,5%, RR 0,91, 95% CI 0,7–1,17), kuid esines kahekordne erinevus rasvunud laste osakaalus (7,4% digitaalse sekkumise rühm vs. 12,7% perearsti nõuannete rühm, RR = 0,56, 95% CI 0,36–0,88). Järeldati, et terviseteadlikkust suurendav digitaalne sekkumine vähendas rasvumuse levimust 24 kuu jooksul. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Ameerika Tervisenõuetöö rühm (US Preventive Services Task Force, USPSTF) tegi 2024. aastal olemasoleva tõenduse süstemaatilise ülevaate ning metaanalüüsi rasvumust vähendavate sekkumiste efektiivsuse ja ohutuse kohta lastel ja noortel [32] ning andis välja vastavad ravijuhised [124]. Süstemaatilises ülevaates (6 RCT-d, 11 metaanalüüsi, 38 jälgimis- ja läbilõikeuuringut) leiti, et intensiivsed elustiili mõjutavad sekkumised vähendavad KMI-d noortel keskmiselt vaid 3% [32]. Mõõduka tõenduse tasemega leiti, et tervisekäitumist mõjutavad sekkumised on mõõduka tervisekasuga. Vaatamata sellele tuleks neid siiski kasutada (soovitus B).

4.3.2. Rahvastikupõhised sekkumised

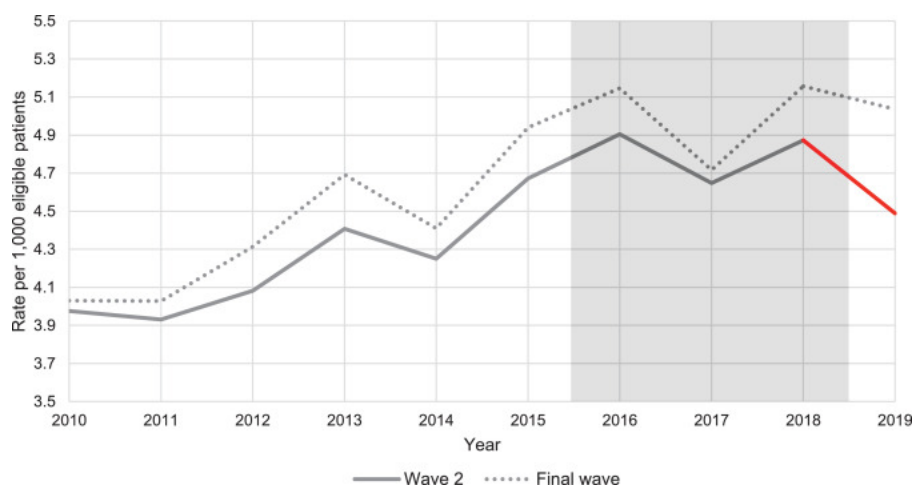
Hinnatud on ka rahvastikupõhiste tervisepoliitika meetmete mõju. Lahendusena pakutakse riikideülest tervisepoliitika muutmist – see kaasaks eri arengutasemega riike ning avalikku ja erasektorit (sh toidutootjaid) ning oleks kohandatud kohalikele oludele. Samas näeme, et ka sellised programmid ei ole seni osutunud väga efektiivseks.

Magustatud jookide maksustamine on seotud nende ostmise ja tarbimise vähendamisega, kuid sekkumise tervisekasu on hinnatud vähe. Valdavalt on tegu kohortuuringutega, kus ei saa välistada nihkeriski ja segavate tegurite mõju. Tõenduse kvaliteedi tase oli neis mõõdukas või madal.

Andreyeva *et al.* (2022) avaldasid WHO tellitud süstemaatilise ülevaate (62 uuringut) magustatud jookide maksustamise mõju kohta hindadele, müügile, tarbimisele, toitumisele ja kehakaalule Mehhikos, ÜK-s, Prantsusmaal, Tšiilis, Taanis, Portugalis, Soomes, USA-s ja teistes riikides [150]. Tulemused varieerusid suurtes piirides. Hinnad üldjuhul tõusid või jäid samaks ja müük vähenes keskmiselt 15%, kuna nõudlus oli hinnaelastne (hinnaelastsus $-1,59$, 95% CI $-2,11 \dots -1,08$). Tarbimine üldjuhul ei muutunud ja osal juhtudest vähenes, kehakaal ei muutunud või alanes, päevane kaloraaz ei muutunud või suurenes. Järeldati, et maksustamine võib vähendada magustatud jookide tarbimist. Uuringute tõenduse kvaliteedi tase varieerus, olles kõrgem müüginumbrite hindamisel, kuid madal või väga madal tervisenäitajate hindamisel. Pikaajalisi tervisenäitajaid ei hinnatud üheski uuringus.

Jones-Smithi *et al.* 2024. aastal publitseeritud prospektiivses kohortuuringus ($n = 6313$) hinnati Seattle'is 2018. aastal rakendatud magustatud jookide maksu mõju 2–18-aastaste laste KMI-le (BMIp95) võrreldes naaberpiirkonnas elavate, kuid samasse tervishoiusüsteemi kuuluvate lastega [151]. BMIp95 oli juba enne maksu kehtestamist Seattle'i lastel 2% võrdlusrühmast väiksem ja langus mõlemas rühmas ilmnes juba enne maksu kehtestamist. Uuringuaasta jooksul suurenes BMIp95 erinevus rühmade vahel 0,9% (95% CI 1,2–0,6) võrra ehk langus oli statistiliselt oluliselt pisut kiirem maksu kehtestanud piirkonnas. Pikemaajalist mõju ei hinnatud, mistõttu on keeruline hinnata, kas muutus oli kliiniliselt oluline. Autorid järeldasid, et magustatud jookide maksustamine võib olla seotud mõõduka BMIp95 langusega lastel, kuid mõnsid ka ise, et võis olla segavaid faktoreid, mida ei õnnestunud mõõta. Tõenduse kvaliteedi tase uuringus oli madal.

ÜK-s 2016. aastal rakendatud T2D riiklik ennetusprogramm (NHS Diabetes Prevention Programme, NHS DPP) on aga hea näide edukast riiklikust multikomponentsest programmist, mille tulemusel on T2D avaldumus ÜK-s vähenenud 7% [152][28]. Tegemist on perearstikeskustes (6400 keskust) tehtud oportunistliku prediabeedi skriininguga, millele järgneb suure riskiga isikute rühmapõhine tervisekäitumist mõjutav igakuine sekkumine (toitumisnõustamine, keheline aktiivsus ja kaalulangetamine). Programm kestab 9–12 kuud. Leiti, et võrreldes eelneva perioodiga (2010–2015), mil diabeedi avaldumus riigis suurenes, ilmnes alates 2016. aastast trendi muutus, esmalt platoo ja 2019. aastal ka märgatav langus (RR = 0,93, 95% CI 0,89–0,97, joonis 28). Kohortuuringus puudus võrdlusrühm, kuid kohandamine erinevatele faktoritele tulemust ei mõjutanud. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas ja vajalik on pikem jälgimine.



Joonis 28. NHS-i programmi mõju T2D avaldumusele ÜK-s [153]

4.3.3. Ülekaalu vähendamise ravijuhised

ESC annab ülekaalu vähendamiseks järgnevad terviskäitumise juhised [3].

- Ülekaalulistel ja rasvunud inimestel on soovitatav langetada oma kehakaalu, et vähendada SVH, T2D ja düslipideemiariski (I, A).
- Kuigi erinevad dieedid on kaalulangetamisel efektiivsed, on soovitatav, et SVH riski vähendamiseks kestaks tervislik dieet võimalikult kaua (I, A).

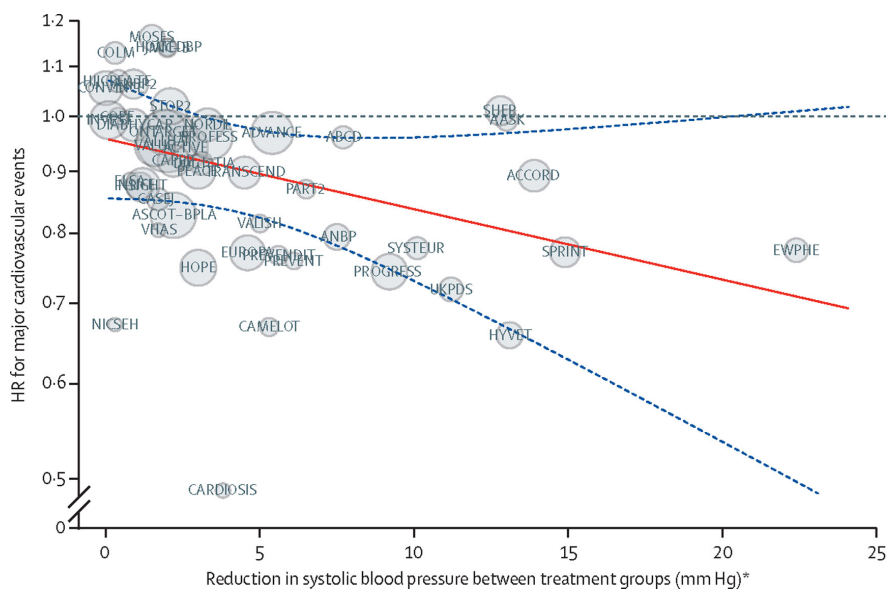
4.3.4. Kokkuvõte

Kokkuvõttes võib öelda, et kuigi on tõendatud, et dieet on rasvumuse ravis efektiivne, on kaalulangetava dieedi järgimus reaalses elus vähene ja ajutise iseloomuga. Kaalulangetavatel sekkumistel võib olla positiivne tervisemõju SVH ja diabeedi ennetuses, kuid nende pikaajalist kliinilist mõju praegune tõendus hinnata ei võimalda. Seetõttu otsitakse ja testitakse erinevaid sekkumisi, mis suurendaksid dieedi järgimust. Paraku ei ole ühtegi väga efektiivset individuaalset elustiilipõhist ega rahvastikupõhist sekkumist leitud ja prognoos rahvastiku rasvumise asjus on maailmas pessimistlik. GBD uurimisrühm koostab praegu rasvumuse levimuse prognoosi aastani 2050 (seni avaldamata). Arvatakse, et kuigi ülekaalulisuse levimus on stabiliseerumas, suureneb kogu maailmas rasvumuse levimus, st ülekaalulisus asendub rasvumusega (*obesity predominance*). Järeldatakse, et platood rasvumuse levimuse suurenemises ei ole saavutatud ja levimus ei stabiliseeru enne 2050. aastat. Juhul kui prognoos vastab tõele, ei mõjuta see ainult inimeste tervist, vaid sel on ka majanduslik, sotsiaalne ja ökoloogiline mõju kogu rahvastikule.

4.4. Kõrge vererõhu ohjamine

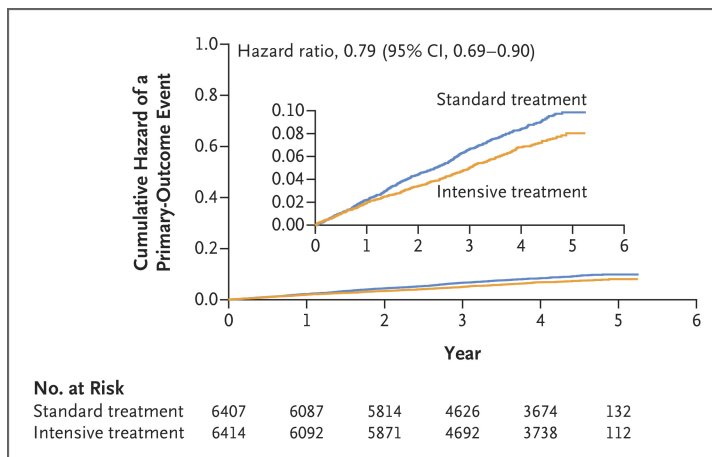
Kõrge vererõhk on maailmas alaravitud. Ameerika Ühendriikides avaldati äsja üleriigilise läbilõikeuuringu andmed, mis näitavad, et rohkem kui 50% hüpertensiooniga täiskasvanutest ei ole oma haigusest teadlikud. 71%-l nendest, kes saavad ravi, ei ole hüpertensioon kontrolli all [154]. Uuringu tulemustel on märgatav mõju rahvastiku tervisele, arvestades hüpertensiooni seost suurenenud SVH riskiga.

sekundaarses preventtsioonis [156]. Varem SVH diagnoosi saanud uuritavate keskmine vererõhu baastase oli 146/84 mm Hg ja ilma eelneva diagnoosita uuritavatel 157/89 mm Hg. Vererõhu baastase varieerus suurtes piirides, olles 19,8%-l diagnoosiga uuritavatel ja 8,0% tervetel uuritavatel normi piires (süstoolne vererõhk < 130 mm Hg). Keskmine jälgimisperiod oli 4,15 aastat, mille kestel haigestus või suri SVH-sse 12,3% uuritavatest. Leiti, et ravi kliiniline efektiivsus sõltus süstoolse vererõhu languse suurusest. Iga 5 mm Hg langetamisel vähenes SVH risk umbes 10% (HR = 0,89, 95% CI 0,86–0,92) sekundaarses preventtsioonis ja 9% (HR = 0,91, 95% CI 0,89–0,94) primaarses preventtsioonis, seega riski vähenemine ei sõltunud eelneva SVH diagnoosi olemasolust ja vererõhu baastasemest (joonis 30). Ka normi piires oleva vererõhu langetamisel oli haigusrisi vähenemine sarnane. Järeldati, et vererõhu langetamine on sarnase kliinilise efektiivsusega nii primaarses kui sekundaarses preventtsioonis ja seda isegi vererõhu normväärtuste korral. Arstid peaksid vererõhu ravi puudutavas kommunikatsioonis rõhuma eeskätt haigusrisi vähendamisele. Tõenduse kvaliteedi tase oli kõrge.



Joonis 30. Vererõhu languse seos SVH riski vähenemisega [156]

Kõrgvererõhutõve ravi T2D-haigetel peaks olema intensiivne. Bi *et al.* (2024) viisid läbi RCT BPROAD (n = 12 800 T2D patsienti, keskmine vanus 63,8 a, 43,5% naised), milles võrreldi SVH komposiitnäitajaid hüpertensiooni intensiivse ravi (süstoolse rõhu eesmärk < 120 mm Hg) ja tavaravi (eesmärk < 140 mm Hg) korral [157]. Aastase jälgimise järel oli keskmine süstoolne rõhk intensiivse ravi rühmas 121,6 mm Hg ja tavaravi rühmas 133,2 mm Hg. Kogu jälgimisperiodi jooksul esines esmane tulemusnäitaja 100 inimaasta kohta intensiivse ravi rühmas 1,65 juhul ja tavaravi rühmas 2,09 juhul (HR = 0,79, 95% CI 0,69–0,90, joonis 31). Raskete kõrvaltoimete risk uurimisrühmades oli võrreldav, kuid intensiivse ravi rühmas esines enam sümptomaatilist hüpotensiooni ja hüperkaleemiat. Järeldati, et suurte SVH juhtumite risk T2D-haigetel oli oluliselt väiksem intensiivse süstoolse vererõhu langetamisel < 120 mm Hg kui standardravi rühmas (< 140 mm Hg). Tõenduse kvaliteedi tase oli kõrge.



Joonis 31. SVH haigestumuse ja suremuse komposiitulemid intensiivse ja tavaravi rühmas [157]

Liu *et al.* (2024) avaldasid RCT ($n = 11\,200$ suure SVH riskiga patsienti, keskmine vanus 64,6 a), et hinnata, kas süstoolse vererõhu langetamine madalate eesmärkväärtusteni (< 120 mm Hg) on SVH riski vähendamisel efektiivsem kui selle langetamine normväärtuse ülempiirini (< 140 mm Hg) [158]. Uuritavad juhuslikustati intensiivse vererõhu langetamise rühma ja tavapraktika rühma. Keskmine jälgimisaeg oli 3,4 aastat. Leiti, et uuringu vältel oli intensiivse ravi rühma keskmine süstoolne vererõhk 119,1 mm Hg ja tavapraktika rühma keskmine vererõhk 134,8 mm Hg. SVH diagnoositi uuringu jooksul intensiivse ravi ja tavapraktika rühmas vastavalt 9,7%-l ja 11,1%-l uuritavatest (HR = 0,88, 95% CI 0,78–0,99, $p = 0,028$). Tulemus ei sõltunud eelnevast diabeedist või läbipõetud insuldist. Järeldati, et SVH riski vähendamiseks tuleks suure SVH riskiga isikutel langetada süstoolset vererõhku alla 120 mm Hg taseme ehk võimalikult madalate väärtusteni. Tõenduse kvaliteedi tase oli kõrge.

Kokkuvõttes võib järeldada, et vererõhu langetamine on kliiniliselt efektiivne ja vähendab tuntavalt SVH riski nii primaarses kui ka sekundaarses preventisioonis isegi vererõhu normväärtuste korral.

4.4.2. Näiteid sekkumiste kohta vererõhu mittemedikamentoosseks langetamiseks

Vererõhu kodumonitoring

Mõne kroonilise haiguse, näiteks T2D puhul on patsiendi roll tänapäeval jälgimises ja ravis väga tähtis, kuid kõrge vererõhu ravi on seni juhtinud peamiselt perearst. Kõrgvererõhutõve ravitulemuste parandamiseks on samas hinnatud ka vererõhu kodumonitoringut. Kodumonitoring tähendab, et patsient mõõdab kodus oma vererõhku ise [159].

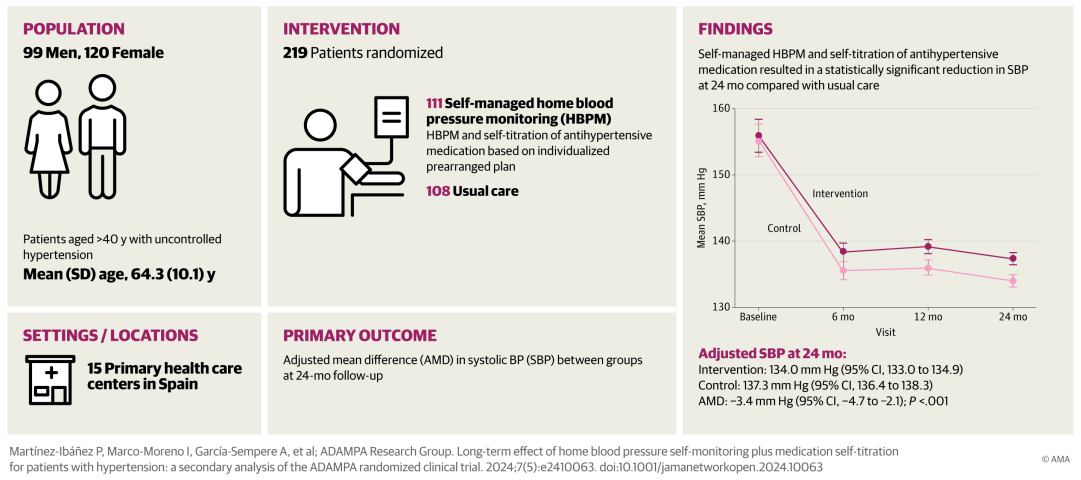
Koduse vererõhu monitoorimise mõju vererõhu langusele on hinnatud reas uuringutes. Cappuccio *et al.* avaldasid 2004. aastal metaanalüüsi (18 RCT-d), kus hüpertooniahaigetel hinnati koduse vererõhu mõõtmise efektiivsust süstoolse ja diastoolse vererõhu langusele võrreldes ambulatoorse vererõhu mõõtmisega perearsti poolt [160]. Leiti, et kodus vererõhku mõõtnute rühmas oli süstoolne vererõhk keskmiselt 4,2 mm Hg (95% CI 1,5–6,9) ja diastoolne vererõhk 2,4 mm Hg (95% CI 2,0–6,8) madalam. Publikatsioonihkega arvestamisel olid tulemused vähem veenvad: erinevused vastavalt 2,2 mm Hg (95% CI –0,9...5,3) ja 1,9 mm Hg (95% CI 0,6–3,2). Järeldati, et vererõhu kodusel monitoorimisel on hüpertooniahaigetel vererõhu näidud madalamad, kusjuures erinevus ambulatoorse mõõtmisega on

väike. Võimalikke segavaid faktoreid uuringus ei hinnatud, samuti ei hinnatud pikaajalisi kliinilisi tulemusnäitajaid (SVH risk). Tõenduse kvaliteedi tase oli madal.

Kuna vererõhu näidud sõltuvad mitmest segavast faktorist, on hinnatud kodus ja haiglas mõõdetud vererõhu väärtusi võrreldes ambulatoorse mõõtmisega (24 tunni Holter), mida loetakse kuldstandardiks. Hodgkinson *et al.* tegid 2011. aastal metaanalüüsi (10 uuringut), kus hinnati haiglas ja/või kodus tehtud mõõtmise põhjal diagnoositud hüpertooniatõve sensitiivsust ja spetsiifilisust võrreldes ambulatoorse vererõhu monitoorimisega täiskasvanutel [161]. Ambulatoorsel ja kodusel monitooringul loeti diagnostiliseks piirväärtuseks 135/85 mm Hg, haiglas kõrgemaks (140/90 mm Hg). Leiti, et nii haiglas kui ka kodus tehtud mõõtmiste diagnostiline täpsus on väiksem võrreldes ambulatoorsega (haiglas sensitiivsus 74,6% (95% CI 60,7–84,8) ja spetsiifilisus 74,6% (95% CI 47,9–90,4), kodus sensitiivsus 85,7% (95% CI 78,0–91,0) ja spetsiifilisus 62,4% (95% CI 48,0–75,0)). Järeldati, et hüpertooniatõve diagnoosimiseks ei piisa ainult haiglas või kodus tehtud mõõtmistest, kuna need võivad viia ala- või ülediagnoosimiseni. Samas peab arvestama, et metaanalüüsi kaasatud uuringute kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas.

Martinez-Ibanez *et al.* (2024) avaldasid pragmaatilise avatud RCT (n = 219) tulemused. Hinnati vererõhu kodumonitoringu ja perearsti eelkoostatud raviskeemi alusel patsiendi enesejuhitud annuse korrigeerimise (või uue ravimi lisamise) efektiivsust vererõhu langetamisel 24 kuu jooksul võrreldes tavaraviga halvasti kontrollitud hüpertensiooniga haigetel [162]. Uuritavate keskmine vanus oli 64,3 aastat (SD 10,1) ja vererõhu baastase keskmiselt 155,6 (SD 13,1) mm Hg (süstoolne) ja 90,8 (SD 7,7) mm Hg (diastoolne). Uuring tehti 15-s Hispaania perearstikeskuses. Joonisel 32 on kujutatud uuringu disain. Kõiki uuritavaid nõustati vererõhuga kaasnevate riskide ja ravi teemal. Sekkumisrühma uuritavad mõõtsid oma vererõhku regulaarselt kodus ja vajadusel korrigeerisid ise ravimi annust. Annust muudeti või uus ravim lisati perearsti poolt varem koostatud individuaalse eelkoostatud raviskeemi alusel, mis kujutas endast lihtsustatud valgusfoori tüüpi skeemi. Kontrollrühma uuritavate ravi suunas perearst (tavapraktika). Leiti, et mõlemas rühmas langes vererõhk oluliselt juba kuuendaks kuuks, kuid esimesel aastal rühmade vahel erinevust ei esinenud. Teisel uuringuaastal ilmnes aga statistiliselt oluline erinevus uurimisrühmade vererõhu tasemetes: sekkumisrühmas oli süstoolne vererõhk 24 kuu pärast keskmiselt 3,4 mm Hg (95% CI –4,7...–2,1) ja diastoolne 2,5 mm Hg (95% CI –3,5...–1,6) madalam. Sekkumisega seotud tüsistusi ega tervishoiuteenuse kasutuse suurenemist sekkumisrühmas ei leitud. Järeldati, et vererõhu kodumonitoring koos patsiendi enesejuhitud ravimi annuse korrigeerimisega individuaalse perearsti eelkoostatud raviskeemi alusel võib parandada kõrgvererõhutõve pikaajalisi ravitulemusi esmatasandil. Tõenduse kvaliteedi tase uuringus oli pigem madal-mõõdukas, kuid piisav, et genereerida hüpotees.

RCT: Home Blood Pressure Self-Monitoring Plus Self-Titration for Patients With Hypertension



Joonis 32. Vererõhu kodumonitoring koos enesejuhitud ravimi annuse korrigeerimisega individuaalse perearsti eelkoostatud raviskeemi alusel [162]

Praeguseks on kvaliteetsete kliiniliste uuringute arv piisav, et hinnata kodumonitoringu efektiivsust metaanalüüsid. Tucker *et al.* (2017) avaldasid individuaalsetel patsiendiandmetel põhineva metaanalüüsi (15 RCT-d, n = 7100), kus hinnati koduse vererõhu monitoringu efektiivsust keskmise vererõhu langetamisel 12 kuu jooksul [163]. Leiti, et kodune monitoringu oli seotud süstoolse vererõhu langusega keskmiselt 3,2 mm Hg (95% CI -4,9...-1,6), kusjuures mõju oli väiksem uuritavatel ilma kaasuvate sekkumisteta, nagu arsti või apteekri nõuanne, hariduslikud materjalid, elustiilinõustamine (-1,0 mm Hg, 95% CI -3,3...1,2), ja suurem kaasuvate sekkumiste olemasolul (-6,1 mm Hg, 95 CI -9,0...-3,2). Mõju oli suurem väiksema arvu vererõhuravimite tarvitajatel ja suurema baasvererõhu tasemega (> 170 mm Hg) isikutel. Metaanalüüsi kvaliteeti vähendab suur heterogeensus ja meetodikate erinevus. Järeldati, et kodune vererõhu monitoorimine ilma kaasuva toeta ei pruugi olla efektiivne, kuid muutub kliiniliselt oluliseks kaasuvate sekkumiste (arsti või proviisori tugi, elustiilinõustamine) olemasolul. Seetõttu peaks kodusele monitoringule lisama teisi sekkumisi. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas.

Kohortuuringutes on näidatud, et õhtune vererõhu ravimite võtmine on efektiivsem kui hommikune. Kliinilised uuringud seda ei kinnita. Mackenzie *et al.* (2022) tegid RCT TIME (n = 21 000, keskmine vanus 65,1 a), kus omavahel võrreldi hommikuse ja õhtuse vererõhu ravi kliinilist efektiivsust 5,2 aasta jooksul [164]. Tegemist oli prospektiivse pragmaatilise kontrollrühmaga uuringuga täisealistel hüpertensioonihaigetel, kes võtsid vähemalt ühte vererõhu ravimit. Valdavalt oli tegemist primaarse preventsiioniga, 13%-l oli varem diagnoositud SVH. Leiti, et SVH (müokardiinfarkt, ajuinsult või surm nendes haigustesse) esines 3,4%-l õhtuses rühmas ja 3,7%-l hommikuses rühmas (HR = 0,95, 95% CI 0,83-1,1, p = 0,53). Ohutusega probleeme ei esinenud. Järeldati, et õhtuse vererõhu ravimi võtmise kliiniline efektiivsus on võrreldav hommikusega ja patsient peaks võtma ravimit temale sobival ajal. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas-kõrge.

Vererõhu kodune telemonitooring ja nutirakendused

Kodune vererõhu mõõtmine koos telemonitooringuga (tehnoloogia, mis võimaldab perearstil veebis jälgida patsiendi kodus mõõdetud vererõhu näitajaid) on osutunud efektiivseks vererõhku langetavaks sekkumiseks. Duan *et al.* (2017) avaldasid metaanalüüsi (46 RCT-d, $n = 13\,800$) koduse telemonitooringu efektiivsusest kõrgvererõhutõve ravis [165]. Võrreldes tavaraviga vähenesid süstoolne ja diastoolne vererõhk vastavalt 3,99 mm Hg (95% CI $-5,06...-2,93$) ja 1,99 mm Hg (95% CI $-2,60...-1,39$). Sekkumisrühmas saavutas vererõhu normtaseme 16% enam uuritavaid (RR = 1,16, 95% CI 1,08–1,25). Lisaks leiti, et vererõhu langus püsis 6–12 kuud ja oli suurem, kui telemotooringule lisandusid nõustamine, infomaterjalid, tervisekäitumise nõustamine, ravisoostumuse toetamine (lisanduv vererõhu langus vastavalt 2,44 mm Hg, 95% CI $-4,88...0,00$ ja 1,12 mm Hg, 95% CI $-2,34...0,1$). Järeldati, et vererõhu kodune telemonitooring on kõrgvererõhuga haigetel efektiivne ja lisakasu annavad erinevad toetavad sekkumised. Tõenduse kvaliteedi tase oli kõrge.

Ravimeeskonna juhitud vererõhu ravi on üks efektiivsemaid meetodeid vererõhu langetamiseks ravile halvasti alluvatel patsientidel, kuid meeskonnatöö eri mudeleid ei ole piisavalt uuritud. Margolis *et al.* (2022) tegid RCT (21 perearstikeskust, $n = 3000$, keskmine vanus 60 a), kus hinnati proviisori või õe juhitud vererõhu koduse telemonitooringu efektiivsust vererõhu langetamisel ravile halvasti alluvatel täisealistel hüpertooniahaigetel võrreldes tavapraktikaga (ambulatoorne vererõhu monitooring perearsti juures) [166]. Tegemist oli pragmaatilise klaster-juhuslikustatud uuringuga, kuhu kaasati raskesti ravile alluvad hüpertooniahaiged, kelle vererõhu keskmine baastase oli üle 150/90 mm Hg. Uuritavad juhuslikustati kahte rühma: 1. perearsti juhitud ambulatoorse ravi rühma, kus tehti ambulatoorsed kontaktvisiidid perearstikeskuses ning 2. proviisori või uuringuõe juhitud vererõhu telemonitooringu rühma, kus vererõhku mõõdeti ja ravi koordineeriti kodustes tingimustes. Jälgimisperiod oli 12 kuud. Tulemused on toodud joonisel 33. Leiti, et vererõhk langes aasta lõpuks võrdselt mõlemas rühmas, tavapraktika rühmas 157/92 mm Hg baastasemelt 139/82 mm Hg-le (keskmine langus 18/10 mm Hg) ja telemonitooringu rühmas 157/91 mm Hg baastasemelt 139/81 mm Hg-le (keskmine langus 19/10 mm Hg). Süstoolse vererõhu tasemes uuringu lõpus erinevust ei leitud ($-0,8$ mm Hg, 95% CI $-2,84...1,32$). Telemonitooringu rühma patsientidel mõõdeti vererõhku sagedamini, nende hinnang vererõhu ravile oli parem ja nad hindasid teenust mugavaks. Järeldati, et ravimeeskonna juhitud hüpertooniahaigete vererõhu kodune telemonitooring on efektiivne ja ohutu alternatiiv perearstikeskuste põhisele tavapraktikale. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas-kõrge.

Pragmatic Cluster-Randomized Trial Comparing

Pharmacist-Led Telehealth Care and Clinic-Based Care for Uncontrolled High Blood Pressure

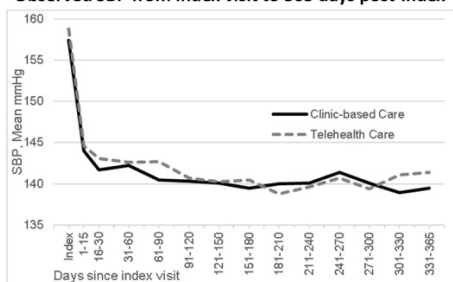
Background

- A team approach is one of the most effective ways to control hypertension
- Different models for organizing team-based care have not been compared directly

Results

- SBP declined by a similar amount (18-19 mm Hg) in both clinic-based and telehealth care, with no significant difference between groups
- Telehealth care group patients reported higher satisfaction, self-monitoring, medication changes, and less inconvenience for BP visits
- Only 1/3 of patients attended follow-up with the randomly assigned non-physician team member within 6 weeks.

Observed SBP from index visit to 365 days post-index

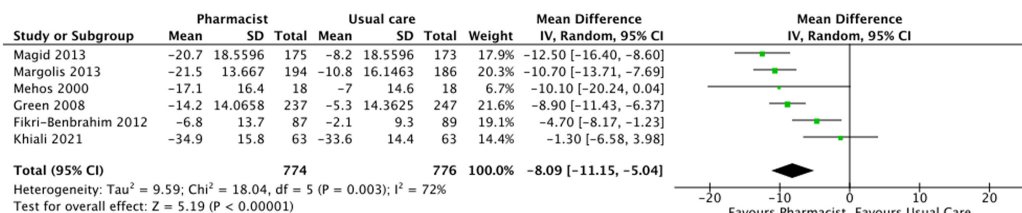


Conclusions

- Telehealth care by pharmacists is an effective and safe alternative to clinic-based care for uncontrolled hypertension
- Patients should be offered a range of options for timely follow-up BP care

Joonis 33. Proviisori või õe juhitud koduse vererõhu telemonitooringu efektiivsus võrreldes tavapraktikaga ravile raskesti alluvatel hüpertooniahaigetel [166]

Koduse telemonitooringu efektiivsust näitavad ka uuemad uuringud. Baral *et al.* (2023) avaldasid metaanalüüsi (6 RCT-d, n = 1550) proviisori juhitud koduse vererõhu telemonitooringu efektiivsusest hüpertooniahaigetel võrreldes tavaraviga [167]. Sekkumine põhines regulaarsete videokõnede (Zoom) kasutusel: proviisor pakkus patsiendile konsultatsiooni ning tuge vererõhu mõõtmisel ja ohjamisel kodustes tingimustes. Leiti, et sekkumise tulemusel langes vererõhk sekkumisrühmas oluliselt (süstoolne -8,09 mm Hg, 95% CI -11,15...-5,04, diastoolne -4,19, 95% CI -5,58...-2,81, joonis 34). Järeldati, et koduse telemonitooringu lisamine tavaravile võimaldab paremat vererõhu kontrolli kui tavaravi. Peab arvestama, et uuring tehti USA-s ja proviisori sekkumise mõjul suurenes ka vererõhu ravimite kasutus uuringus. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas-kõrge.



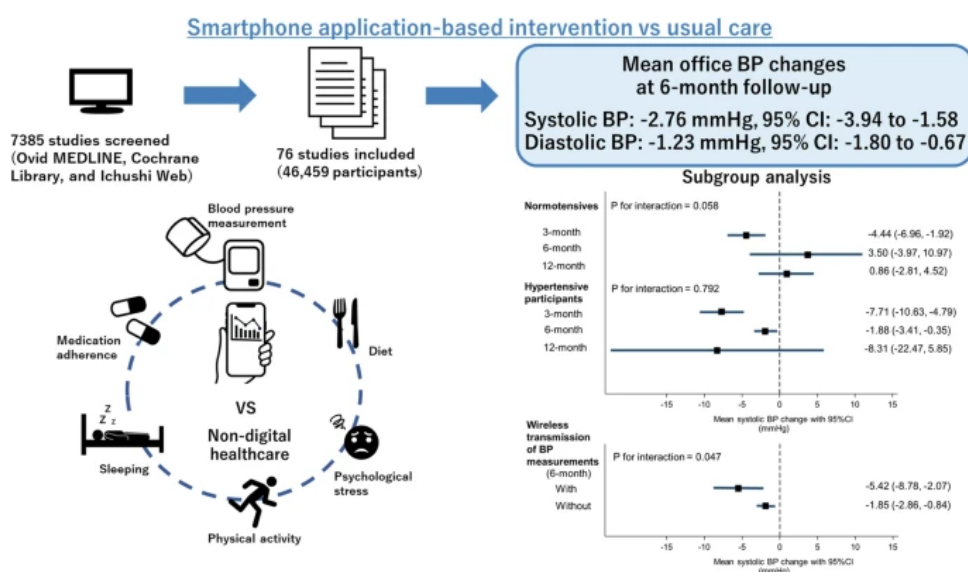
Joonis 34. Koduse vererõhu telemonitooringu mõju süstoolse vererõhu langusele [167]

Mobiilsete terviserakenduste (SMS-id, tervisekäitumise jälgimine mobiilsete rakenduste abil) kasutamise mõju tervisekäitumisele ja sellega seotud vererõhu langusele on hinnatud reas kliinilistes uuringutes. Kassavou *et al.* (2022) avaldasid metaanalüüsi (15 RCT-d, n = 7400), kus hindasid mobiilsete rakenduste kasutamise mõju tervisekäitumisele ja sellega seotud vererõhu langusele [168]. Leiti, et rakenduste mõju süstoolsele vererõhule tervisekäitumise (tervislik dieet, soola piiramine toidus, alkoholi tarbimise ja suitsetamise vähenemine, suurem keheline aktiivsus) ja ravisoostumuse paranemise abil oli väike, aga statistiliselt oluline (-1,64 mm Hg, 95% CI -2,73...-0,55). Kui tervisekäitumise enesejälgimisega kaasnes individuaalne nõustamine, oli vererõhu langus suurem (süstoolne vererõhk -2,92 mm Hg, 95% CI -3,94...-1,09, diastoolne -2,05 mm Hg, 95% CI -3,1...-1,01). Järeldati, et hüpertensiooniga seotud tervisekäitumise jälgimisel mobiilsete rakenduste

abil koos individuaalse nõustamisega on mõõdukas, kuid potentsiaalselt kliiniline mõju vererõhu langusele. Tervisepoliitika kujundamiseks on vajalikud edasised kvaliteetsed uuringud. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas.

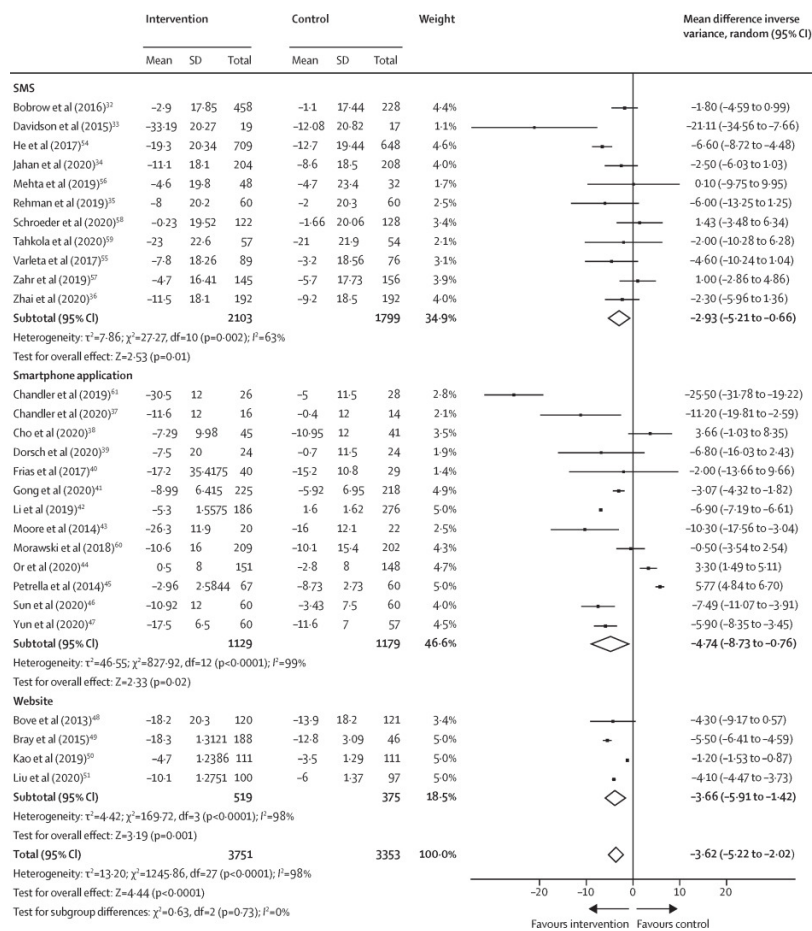
Digitaalsete telemeditsiiniliste sekkumise (mobiilsed rakendused, SMS-id, veebisaidid) mõju vererõhule on hinnatud reas uuringutes. Sakima *et al.* (2024) avaldasid metaanalüüsi (117 uuringut, n = 68 000), kus hinnati digitaalsete sekkumiste efektiivsust võrreldes tavapraktikaga vererõhu langusele täiskasvanutel [169]. Sekkumine kestis ja tulemusi hinnati 3, 6 ja 12 kuu järel. Kolmekuulise sekkumise mõju süstoolsele vererõhule oli kliiniliselt oluline (-3,21 mm Hg, 95% CI -4,51...-1,90), kusjuures pikaajalisel sekkumisel (6, 12 ja > 12 kuud) mõju ei kahanenud. Mõju diastoolsele vererõhule oli võrreldav. Efektiivsus ei sõltunud sekkumise tüübist (mobiilne rakendus, SMS, veebisait). Sekkumine oli efektiivsem hüpertooniahaigete kohordis võrreldes mittehüpertensiivse kohordiga (süstoolse vererõhu langus vastavalt 4,81 mm Hg, 95% CI -6,33...-3,29 vs. 2,17 mm Hg, 95% CI -3,15...-1,19). Järeldati, et digitaalsed telemeditsiini sekkumised on võrreldes tavapraktikaga efektiivsed. Heterogeensus metaanalüüsis oli suur, tõenduse kvaliteedi tase madal-mõõdukas.

Abe *et al.* (2024) avaldasid metaanalüüsi, kus hinnati mobiilsete rakenduste mõju vererõhu langusele võrreldes tavapraktikaga [170]. Kirjanduse otsingul leiti 7300 uuringut, millest metaanalüüsi kaasati 76 (n = 46 000). Leiti, et mobiilsed sekkumised on seotud olulise vererõhu langusega (joonis 35). Kuuendal kuul oli vererõhk mobiilse sekkumise rühmas võrreldes tavaraviga statistiliselt oluliselt madalam (süstoolne -2,76 mm Hg, 95% CI -3,94...-1,58, diastoolne -1,23 mm Hg, 95% CI -1,80...-0,67). Normotensiivses rühmas esines kolmandal kuul märgatav süstoolse vererõhu langus (-4,44 mm Hg, 95% CI -6,96...-1,92), kuid seejärel erinevus tavapraktikaga vähenes. Hüpertensiivses rühmas leiti kolmandal kuul süstoolses vererõhus kliiniliselt oluline erinevus (-7,71 mm Hg, 95% CI -10,63...-4,79), mis edaspidi vähenes, kuid püsis ka kuuendal kuul (-1,88 mm Hg, 95% CI -3,41...-0,35). Järeldati, et mobiilsed rakendused võivad olla olulise kliinilise kasuga hüpertensiooni ravis. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal-mõõdukas erinevate nihete riski tõttu, lisaks ei hinnatud pikaajalisi kliinilisi tulemusnäitajaid.



Joonis 35. Mobiilsete rakenduste kasutuse efektiivsus vererõhu langetamisel [170]

Kuigi digitaalsete sekkumiste mõju vererõhule on kinnitatud reas uuringutes, on eri sekkumiste efektiivsust omavahel võrreldud vähe. Siopis *et al.* (2023) avaldasid metaanalüüsi (28 RCT-d, n = 7000), kus võrreldi SMS-ide, mobiilsete ja veebirakenduste mõju süstoolsele ja diastoolsele vererõhule võrreldes tavapraktikaga [171]. Leiti, et digitaalsete sekkumiste rühmas langes süstoolne vererõhk 3,62 mm Hg (95% CI -5,22...-2,02) ja diastoolne 2,45 mm Hg (95% CI -3,83...-1,07) võrreldes tavapraktika ehk mittedigitaalse sekkumise rühmaga. SMS-i, mobiilsete sekkumiste ja veebipõhiste sekkumiste alarühmades statistiliselt olulist erinevust ei leitud (joonis 36). Ilmnes, et sekkumised olid efektiivsemad kõrgema vererõhu baastasemega isikutel. Järeldati, et nii SMS-idel, mobiilsetel kui ka veebirakendustel on statistiliselt ja kliiniliselt oluline mõju süstoolse ja diastoolse vererõhu langusele, sõltumata sekkumise vormist. Uuringutes oli suur nihkerisk ja heterogeensus, mistõttu tõenduse kvaliteedi tase loeti madalaks.



Joonis 36. SMS-ide, mobiilsete ja veebirakenduste mõju süstoolse vererõhu langusele [171]

Sakima *et al.* (2024) avaldasid värske metaanalüüsi (117 uuringut, n = 68 000) digitaalsete telemeditsiiniliste sekkumiste efektiivsusest ambulatoorselt (väljaspool haiglat või kodu) mõõdetud vererõhu langusele täiskasvanutel võrreldes tavapraktikaga [172]. Leiti, et kolmekuuline sekkumine vähendab süstoolset vererõhku keskmiselt 3,21 mm Hg (95% CI -4,51...-1,90). Pikema kestusega sekkumiste efektiivsus oli võrreldav. Mõju diastoolsele vererõhule oli võrreldav süstoolsega. Toime ei sõltunud sellest, kas sekkumine põhines mobiilsetel või veebirakendustel või oli tegemist SMS-idega, samuti puudus seos vererõhu mõõtmise kohaga (kliiniline või mittekliiniline asutus). Efektiivsus oli

suurem hüpertensiooniga kohordis (−4,81 mm Hg, 95% CI −6,33...−3,29) võrreldes normotensiivse kohordiga (−2,17 mm Hg, 95% CI −3,15...−1,19). Järeldati, et telemeditsiinilised sekkumised aitavad langetada vererõhku kõrgvererõhutõvega haigetel. Heterogeensus oli suur, tõenduse kvaliteedi tase madal-mõõdukas.

Telemeditsiini mõju on hinnatud ka SVH haigestumusele üldisemalt. Kuan *et al.* (2022) avaldasid metaanalüüsi (72 uuringut, n = 128 000), kus hinnati digitaalsete rakenduste mõju SVH kliinilistele tulemusnäitajatele primaarses ja sekundaarses preventsionis [173]. Südamepuudulikkusega haigete arstlik kaugjälgimine ja konsultatsioon osutusid efektiivseks lühiajalise SVH hospitaliseerimise (RR = 0,71, 95% CI 0,58–0,87) ja SVH suremuse vähendamisel (RR = 0,83, 95% CI 0,70–0,99). Mõju üldsoremusele ei leitud. Arstliku kaugjälgimise ja konsultatsiooni mõju täheldati ka süstoolsele vererõhule sekundaarses preventsionis (keskmine langus 3,59 mm Hg, 95% CI −5,35...−1,83). Primaarses preventsionis leiti telemeditsiini mõju KMI langusele (keskmine langus 0,38, 95% CI −0,66...−0,11). Järeldati, et südamepuudulikkusega haigete arstlik kaugjälgimine võib lühiajaliselt vähendada SVH tõttu hospitaliseerimist ja suremusriski. Vajalikud on uued kvaliteetsed uuringud, et hinnata telemeditsiini pikaajalist mõju sekundaarses ja primaarses preventsionis. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas-kõrge.

Vererõhu kodu- ja kaugmonitooringu efektiivsust on näidatud ka teistes metaanalüüsides, RCT-des ja kohortuuringutes [174], [175], [176], [177], [178], [179]. Kokkuvõttes võib järeldada, et vererõhu kodumonitoring on vererõhu langetamisel tõendatult efektiivne. Arstlik kaugnõustamine ja muud digitaalsed sekkumised parandavad efektiivsust veelgi.

Rahvastikupõhised sekkumised

Hüpertensiooni skriining

Kõrgvererõhutõve varaseks avastamiseks ja õigeaegseks raviks on välja pakutud hüpertensiooni rahvastikupõhist sõeluuringut. Guirguis-Blake *et al.* (2021) avaldasid süstemaatilise ülevaate ja USPSTF-i tõenduse ülevaate (52 uuringut, n = 215 000) kõrgvererõhutõve skriiningu efektiivsusest ja ohutusest võrreldes mitteskriinimisega [180]. Ülevaatesse kaasati RCT-d, mittejehuslikustatud kontrolluuringud ja jälgimisuuringud, tulemusnäitajatena hinnati haigestumust ja suremust, skriiningu valiidsust (sensitiivsust ja spetsiifilisust võrreldes ambulatoorse vererõhu mõõtmisega), elukvaliteeti ja ohutust. Ühes suures klaster-RCT-s (n = 140 000) leiti aasta jooksul skriiningu rühmas vähem SVH hospitaliseerimisi (RR = 0,91, 95% CI 0,86–0,97). Metaanalüüsis (15 uuringut) leiti puulitud sensitiivsuseks 0,54 (95% CI 0,37–0,70) ja spetsiifilisuseks 0,90 (95% CI 0,86–0,95). Ambulatoorsel mõõtmisel hinnati sensitiivsuseks 0,80 (95% CI 0,68–0,88) ja spetsiifilisuseks 0,55 (95% CI 0,42–0,66), kodusel mõõtmisel olid tulemused vastavalt 0,84 (95% CI 0,76–0,90) ja 0,60 (95% CI 0,48–0,71). Skriining ei olnud seotud elukvaliteedi halvenemise ega stressiga. Tulemused näitasid suurt statistilist ja kliinilist heterogeensust. Järeldati, et hüpertensiooni skriining on ebapiisava sensitiivsuse ja spetsiifilisusega ning vajalikud on edasised uuringud, et selgitada välja optimaalne skriiningu algoritm kliinilises praktikas. Metaanalüüsi kaasatud uuringute kvaliteet varieerus.

Soola tarbimise piiramine

Toiduga saadud liigne sool (naatriumkloriid) on seotud kõrge vererõhu ja SVH riskiga [181]. WHO soovib soola tarbida vähem kui viis grammi päevas (võrdub umbes 2 g naatriumiga). Maailmas on

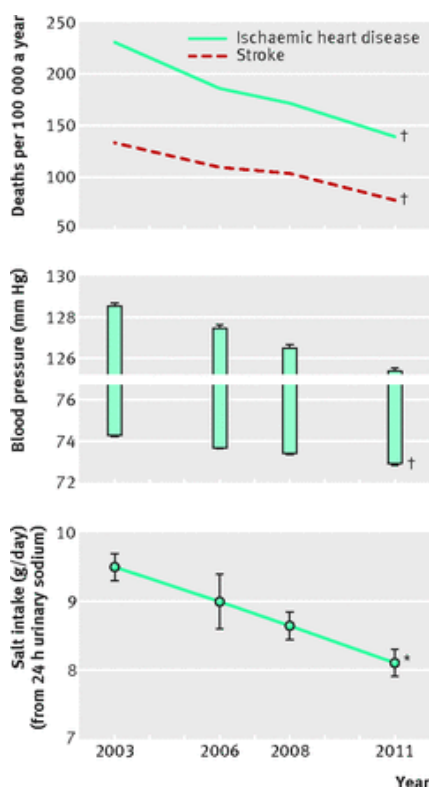
soola tarbimine sellest piirmäärast umbes kaks korda suurem. Keskmiselt tarbitakse maailmas soola 10,06 grammi päevas (95% CI 9,88–10,21), kusjuures riikide vahel suuri erinevusi ei esine [182]. 3/4 tarbitud soolast saadakse töödeldud ja väljaspool kodu valmistatud toiduga. Soola tarbimise vähendamine on seotud vererõhu languse ja SVH riski vähenemisega, WHO soovib seda kui efektiivset ja kulutõhusat sekkumist SVH primaarses ja sekundaarses preventsionis. WHO kinnitas 2023. aastal ajakohastatud soola kasutamise soovituslikud piirmäärad ja alustas nende regulaarse monitoorimisega [181].

Huang *et al.* (2020) avaldasid süstemaatilise ülevaate ja metaanalüüsi (133 RCT-d, n = 12 000), kus hinnati soola tarbimise vähendamise mõju vererõhule võrreldes tavatarbimisega [183]. Keskmine 24 tunni naatriumi ekskretsiooni langus 130 mmol (95% CI 115–145) korreleerus 4,26 mm Hg süstoolse vererõhu (95% CI 3,62–4,89) ja 2,07 mm Hg (95% CI 1,67–2,48) diastoolse vererõhu langusega. Vererõhu langus esines nii kõrge vererõhu baasväärtusega isikutel. Järeldati, et vererõhu languse ja soola tarbimise vähendamise vahel esineb annus-vastuse seos, kusjuures efekt on suurem eakatel ja kõrge baasväärtusega isikutel. Pikaajalisi tulemusnäitajaid ei hinnatud. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas-kõrge.

Marklund *et al.* (2024) modelleerisid soola tarbimise vähendamise tervisemõju ja kuluefektiivsust Austraalia andmetel [184]. Võrreldes tavatarbimisega väldiks rahvastikupõhine soola tarbimise kohustuslike piirmäärade kehtestamine eeltöödeldud ja pakendatud toidule Austraalias kümne aasta jooksul 44 000 SVH juhtu ja 2700 SVH surma, olles samas kulusäästev. Eluea perspektiivis oleks sekkumine kuluefektiivne. Järeldati, et soola tarbimise kohustuslike piirmäärade kehtestamine eeltöödeldud ja pakendatud toidule oleks Austraalias efektiivne ja kuluefektiivne. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Trieu *et al.* (2024) tegid analoogse modelleerimise India andmete alusel [185]. Leiti, et esimese kümne aasta jooksul võimaldaks kohustuslikud piirmäärad vältida 0,3 miljonit SVH-st ja kroonilisest neeruhaigusest põhjustatud surma (95% CI 0,2–0,5) ja 1,7 miljonit (95% CI 1,0–2,4) SVH juhtu, olles samas kulusäästev. Järeldati, et WHO naatriumi tarbimise kohustuslike piirmäärade kehtestamine pakendatud toidule oleks seotud märgatava tervise- ja majanduskasuga. Tõenduse kvaliteedi tase oli mõõdukas.

Soola tarbimise kohustuslike piirmäärade kehtestamine ei ole seni valdavalt õnnestunud eri prioriteetide, toiduainetööstuse vastuseisu ja soola tarbimise andmete ebatäpsuse tõttu [186]. Lisaks on väljas söömine järjest populaarsem ja soola tarbimine suureneb ka suuremate toidukoguste tõttu. On ka positiivseid näiteid. ÜK-s viidi soola tarbimise piirangud vabatahtlikkuse alusel sisse 2010. aastal [187]. Aastate jooksul vähenes toiduainetes soolasisaldus ja paralleelselt paranesid tervisenäitajad (joonis 37). Alates 2017. aastast on aga soolapiirangute rakendamine ÜK-s pidurdunud [187]. Kahjuks ei näita ökoloogiline uuring põhjuslikku seost, kuna samal ajal võisid toimida ka muud segavad faktorid. Väljaspool teadusuuringut kogutud andmed ei pruugi olla täpsed. Tõenduse kvaliteedi tase oli madal.



Joonis 37. Soola tarbimise eeldatav mõju tervisenäitajatele ÜK andmetel [187]

Võib järeldada, et soola liigne tarbimine on seotud SVH riski suurenemisega, kuid piiranguid on tarbimisele raske rakendada.

Tervete inimeste tervisekontroll

Eestis on SVH haiguskoormus ja -suremus suurem kui Lääne-Euroopas ning suure riskiga inimeste varane leidmine ja ennetustegevused seega äärmiselt vajalikud. Üks võimalus selleks on rahvastikupõhine tervete inimeste tervisekontroll. Süstemaatilistes ülevaateuringutes [188][189] ei ole leitud, et rahvastikupõhised tervisekontrollid oleksid efektiivsed SVH ja üldsuremuse vähendamisel. Üksikute programmide efektiivsuse uuringutes on leitud väike kuni mõõdukas riskitegurite kontrolli paranemine suitsetamise vähenemise ja suurema statiinide kasutamise abil. Samas on programmide osalusmäär olnud suhteliselt madal, keskmiselt 50%, ja uuringutes on keskendutud väikese haiguskoormusega riikidele.

TÜ TTH keskus avaldas 2022. aastal raporti „Tervisekontrollid südame-veresoonkonnahaiguste ja diabeedi ennetuseks, TTH56“ [190]. Tehti ülevaade erinevatest rahvastikupõhistest tervisekontrollide programmidest, neis kasutatavatest sekkumistest ja nende efektiivsusest. Vaadati läbi SVH, diabeedi ja neeruhaigusega seonduvad Eesti ja uusimad rahvusvahelised ravijuhendid. Eelnevale tuginedes järeldati, et erinevalt paljudest väikse SVH riskiga riikidest võiks tervisekontrollid Eestis olla efektiivsed, ning pakuti välja tervisekontrollide mudeli Eesti jaoks. Anname järgnevalt lühiülevaate raportist.

Raportis näidati, et tõendus organiseeritud rahvastikupõhiste tervisekontrollide efektiivsuse kohta pärineb eelkõige Inglismaalt ja Taanist. National Health Service (NHS) alustas 2009. aastal Inglismaal organiseeritud rahvastikupõhise terviseriskide hindamise ja ennetamise programmi NHS Health Check,

et leida üles 40–74-aastased inimesed, kellel on suur risk SVH, diabeedi, insuldi ja/või neeruhaiguse tekkeks [191][192]. Taanis korraldati aastatel 1991, 1999 ja 2012 kolm tervisekontrollide hindamise uuringut [193], [194], [195], [196]. Organiseeritud rahvastikupõhistes tervisekontrollides keskenduti SVH-de ja 2. tüüpi diabeedi ning nende tüsistuste ennetamisele. Rahvastikupõhiste programmide osalusmäär oli suhteliselt madal, keskmiselt 50%. Kõige sagedasemad tervisekontrollis tehtavad sekkumised olid küsitlemine tervislike eluviiside teemal, vererõhu mõõtmine, pikkuse mõõtmine, kaalumine, kolesteroolitaseme määramine, harvem ka veresuhkru taseme määramine ja veel harvem neerufunktsiooni uurimine.

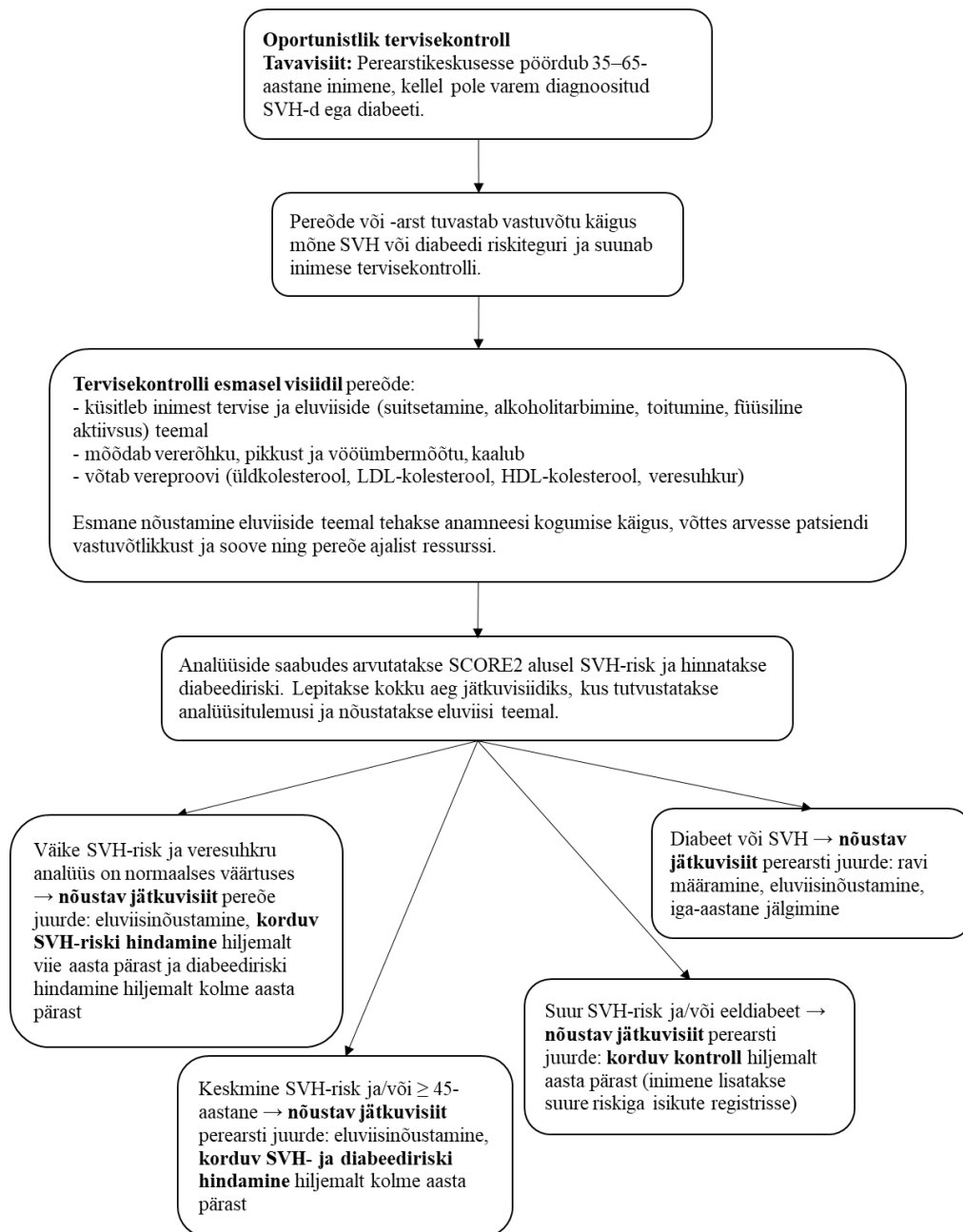
Nende programmide ja Cochrane'i 2019. aasta süstemaatilise ülevaate põhjal [188] ei olnud organiseeritud rahvastikupõhised tervisekontrollid efektiivsed SVH ega üldsuremuse vähendamisel. Üksikute programmide efektiivsuse uuringutes leiti väike kuni mõõdukas riskitegurite kontrolli paranemine suitsetamise vähenemise ja suurema statiinide kasutamise abil. Lissi *et al.* 2021. aasta tervisekontrollide ülevaateuuringus [189] järeldati, et tervisekontrollide tegemist esmatasandil võib kaaluda ennekõike suure riskiga inimestele (liiga hilja pöördunud ning kontrollimata riskiteguritega, kehva tervisega ja raske arstiabile ligipääsuga inimesed). Ka Eestis tehtud personaalmeditsiini uuringus näidati sellise sekkumise pikaajalist ja eelkõige intensiivsema statiinraviga seotud tervisekasu [197]. Seega on tervisekontrolli olemus hakanud muutuma: tervete inimeste lauskontrolli asemel soovitatakse fookustatud lähenemist, et leida suure SVH ja diabeediriskiga inimesi.

Võttes arvesse, et organiseeritud tervisekontrollide efektiivsus pikaajaliste tulemusnäitajate asjus pole tõendatud ja Eestis ei ole esmatasandil praegu piisavalt personali, et teha rahvastikupõhiseid tervisekontrolle, soovitati jätkata oportunistlike tervisekontrollidega ning keskenduda inimestele, kel on suurenenud SVH ja diabeedirisk. Tervisekontrollide eesmärk on sellised inimesed üles leida ning haigestumist vähendada ravi või nõustamise ja regulaarse jälgimise abil. Pakutud tervisekontrolli ülesehitus võtab arvesse teiste riikide kogemusi ja ravijuhendite soovitusi, kuid lähtub ka Eesti tervishoiusüsteemi ülesehitusest, senisest väljakujunenud praktikast riskitegurite tuvastamisel ja esmatasandi võimekusest.

Raporti autorid soovitasid Eestis tervisekontrolle 35–65-aastastele ilma krooniliste haigusteta inimestele. Eestis on SVH haigestumus ja suremus suur, mistõttu on nooremas eas algavate tervisekontrollidega parem tõenäosus piisavalt varakult leida üles suure riskiga inimesed ning rakendada meetmed haigestumise ärahoidmiseks või edasilükkamiseks. Eesti toimuksid tervisekontrollid oportunistlikult sarnaselt praeguse esmatasandi praktikaga, kuid uus mudel soovitab riskitegurid tuvastada süstemaatiliselt. Kui sihtrühma kuuluv inimene pöördub perearsti või -õe vastuvõtule ning tal tuvastatakse mõni SVH või diabeedi riskitegur (nt suitsetamine, kõrge vererõhk, tõusnud kolesterooli- või veresuhkru tase, perekondlik eelsoodumus), suunatakse ta tervisekontrolli. Nii on tervisekontrollid tõenäoliselt suunatud suurenenud SVH või diabeediriskiga inimestele, kuid nende esmaseks leidmiseks tuleb riskitegurite kaardistamist alustada laiemas sihtrühmas, mis võib hõlmata ka terveid ja väga väikese riskiga inimesi.

Tervisekontrolli esmasel visiidil kogutakse eluviiside anamnees (suitsetamine, alkoholi tarbimine, toitumine, füüsiline aktiivsus), mõõdetakse vererõhku ja antropomeetrilisi näitajaid (kaal, pikkus, vööümbermõõt) ning võetakse vereanalüüs (üldkolesterool, LDL, HDL, veresuhkur). Võimalusel lühinõustatakse riskitegurite alusel. Vereanalüüsi vastuste saabumisel hinnatakse SCORE2 [198], [199]

alusel inimese SVH riski ja Eesti 2. tüüpi diabeedi ravijuhendi [200] järgi diabeediriski. Vastavalt hinnatud riskile toimub nõustav jätkuvisiit perearsti või -õe juures ning riskitaseme ja vanuse alusel määratakse ka edasise jälgimise intervall. Nõustaval visiidil tutvustatakse analüüsi tulemusi ning sõltumata riskist nõustatakse eluviisi teemal ja lepitakse kokku edasistes tegevustes. Koostati ka eelarvemõju analüüs. Tervisekontrolli ülesehitust on kujutatud joonisel 38.



Joonis 38. Tervisekontrolli võimalik ülesehitus Eestis [190]

4.4.3. Hüpertensiooni mittemedikamentoosse ohjamise ravijuhised

ESC annab kõrge vererõhu ravi eesmärkväärtusteks järgnevad soovitusel [3].

- Vererõhu langetamise esmaseks eesmärkväärtuseks peaks olema < 140/90 mm Hg kõigil patsientidel, edasine eesmärkväärtus sõltub vanusest ja kaasuvatest haigustest (I, A).
- 18–69-aastastel patsientidel tuleks süstoolne vererõhk langetada 120–130 mm Hg tasemeni (I, A).
- Üle 70-aastastel patsientidel on soovitatav eesmärkväärtus < 140 mm Hg, mida võib hea taluvuse korral veelgi langetada (< 130 mm Hg) (I, A).
- Diastoolse vererõhu eesmärkväärtus kõigil patsientidel peaks olema < 80 mm Hg (I, A).

Kõrge vererõhu ravi on valdavalt medikamentoosne. Vererõhu paremaks kontrolliks soovitatakse ka kolme mittemedikamentooset sekkumist: kõrge vererõhuga isikute skriiningut ja hüpertoonia diagnoosimist, vererõhu regulaarset ambulatoorset jälgimist ja tervisekäitumise muutust (piisavat kehalist aktiivsust (vt 4.1), tervislikku toitumist (vt 4.2) ja kehakaalu langetamist (vt 4.3)), kuna need lükkavad kõrge vererõhu ravimite alustamist edasi ja neil on ka teisi ennetavaid toimeid [3]. Oportunistlikku skriiningut soovitatakse kõigile täiskasvanutele – kui see ei ole võimalik, siis vähemalt ülekaalulistele ja neile, kelle perekonnas on esinenud hüpertooniatõbe [3].

ESC on vererõhu mittemedikamentoosel raviks välja andnud järgnevad soovitusel [3].

- Elustiilipõhised sekkumised on soovitatavad kõigile kõrge vererõhuga (süstoolne rõhk 130–139, diastoolne 85–89 mm Hg) või kõrge vererõhuga isikutele (I, A).
- Kõrge vererõhu diagnoosimiseks on vajalikud korduvad mõõtmised kas arsti kabinetis või kodus (I, C).

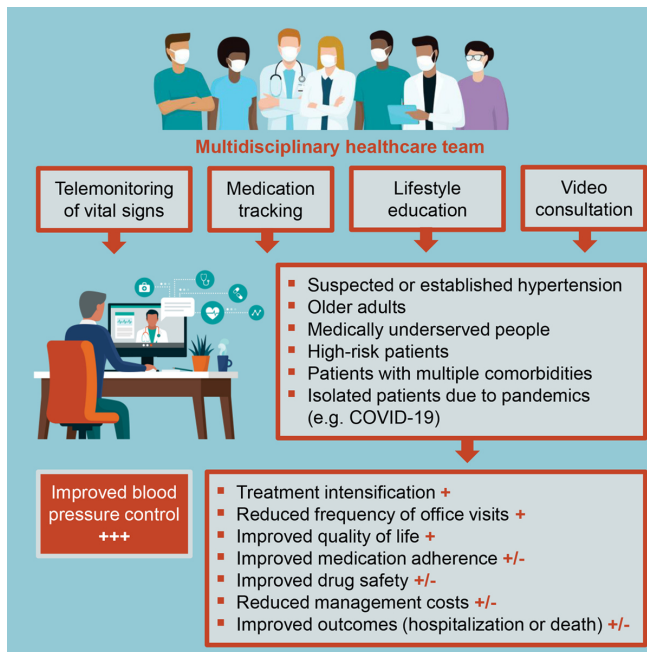
ESC soovib kõrgvererõhuhaiguse diagnoosimiseks nii ambulatoorset kui kodust vererõhu mõõtmist:

- korduvad vererõhu mõõtmised enam kui ühel arstivisiidil (I, C)
- vererõhu mõõtmised ambulatoorselt (24 tunni Holter) või kodus, kui võimalik (I, C).

Olemasoleva tõenduse baasil on rida teisi erialaorganisatsioone (American Heart Association, USPSTF, American Society of Hypertension, European Society of Cardiology, European Society of Hypertension jt) andnud soovitusel vererõhku kodus monitoorida [159], [201]. Põhjuseks on asjaolu, et kodus patsiendi enese mõõdetud vererõhk on (eriti kõrgemates väärtuses) valdavalt madalam kui ambulatoorselt mõõdetud rõhk, seega võivad kodus mõõdetud kõrgemad väärtused olla seotud suurema SVH riskiga. On näidatud, et kodus mõõdetud tulemused on valiidsed, mistõttu meetodit soovitatakse nn valge kitli fenomeni ning kontrollile allumatu ja ravimiresistentse hüpertensiooni korral. Tõendus metaanalüüsides ja RCT-dest näitab, et kodune mõõtmine on seotud vererõhu languse ja parema vererõhu kontrolliga ning selle kasu on suurem kaasuvate sekkumiste lisandumisel. Kodumonitoring on kulutõhus võrreldes ambulatoorse monitoringu (tavapraktika). Teenuse rakendamiseks on vaja parandada inimeste ja tervishoiuteenuste pakkujate teadlikkust meetodi efektiivsusest, luua tehnoloogiline võimekus teenuse osutamiseks, integreerida kodus mõõtmine kliinilisse praktikasse, toetada kaasuvate sekkumiste pakkumist ja teenust efektiivselt rahastada [201].

Rahvusvahelised ekspertnõukogud on välja andnud soovitusel vererõhu koduse telemonitoringu kasutamiseks [202][203][204]. Telemeditsiini võimalused (andmevahetus patsiendi ja arsti vahel) suurendavad teenuse kättesaadavust ja võimaldavad pakkuda teenust distantsilt. Hüpertensiooni ohjamise mudel võimaldab patsiendipoolset operatiivset koduste vererõhu näitude ja ravisooatumuse andmete jagamist arstiga ning arstipoolset infomaterjalide jagamist ja vajaduspõhist operatiivset

kaugnõustamist. Kodune telemonitooring võimaldab diagnoosida varjatud hüpertensiooni, pakkuda teenust vanemaelastele, suure riskiga ja multimorbiidsetele patsientidele ning seda saab kasutada epideemia või katastroofi olukorras. Teenuse põhimõtted on ära toodud joonisel 39.



Joonis 39. Koduse vererõhu telemonitooringu rakendamise põhimõtted [202]

4.4.5. Kokkuvõte

Kokkuvõttes võib järeldada, et hüpertensiooni ohjamine on üks efektiivsemaid ja paremini uuritud ennetavate sekkumiste valdkondi. Kodune ja ambulatoorne vererõhu monitooring ning seda hõlbustavad nutirakendused (telemonitooring) on vererõhu langetamisel tõendatult efektiivsed nii SVH primaarses kui ka sekundaarses preventsionis. Rakenduste mõju on suurem, kui kaasneb arstlik kaugjälgimine ja nõustamine. Sekkumine võib olla kulutõhus. Vererõhu kodusel monitooringel, nutirakendustel ja arstlikul kaugjälgimisel põhinevate sekkumiste efektiivsust ja kuluefektiivsust peaks hindama ka Eestis. Regulaarsete tervisekontrollide tervisekasu võib olla suurem, kui seni on arvatud, ja neid peaks Eestis rakendama. Kasu võib olla ka kohustuslike soolasisalduse piirmäärade rakendamisest toiduainetööstusele, aga see on kahjuks keeruline.

Kasutatud kirjandus

- [1] M. Brauer *et al.*, “Global burden and strength of evidence for 88 risk factors in 204 countries and 811 subnational locations, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021,” *The Lancet*, vol. 403, no. 10440, pp. 2162–2203, May 2024, doi: 10.1016/S0140-6736(24)00933-4.
- [2] A. Pelliccia *et al.*, “2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC),” *Eur Heart J*, vol. 42, no. 1, pp. 17–96, Jan. 2021, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHAA605.
- [3] F. Visseren *et al.*, “2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC),” *Eur Heart J*, vol. 42, no. 34, pp. 3227–3337, Sep. 2021, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHAB484.
- [4] D. K. Arnett *et al.*, “2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines,” *Circulation*, vol. 140, no. 11, pp. e596–e646, Sep. 2019, doi: 10.1161/CIR.0000000000000678/SUPPL_FILE/WEB.
- [5] M. Naghavi *et al.*, “Global burden of 288 causes of death and life expectancy decomposition in 204 countries and territories and 811 subnational locations, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021,” *The Lancet*, vol. 403, no. 10440, pp. 2100–2132, May 2024, doi: 10.1016/S0140-6736(24)00367-2.
- [6] K. Kotseva *et al.*, “Primary prevention efforts are poorly developed in people at high cardiovascular risk: A report from the European Society of Cardiology EURObservational Research Programme EUROASPIRE v survey in 16 European countries,” *Eur J Prev Cardiol*, vol. 28, no. 4, pp. 370–379, Mar. 2021, doi: 10.1177/2047487320908698/ASSET/IMAGES/LARGE/10.1177_2047487320908698-FIG1.JPEG.
- [7] I. Fegers-Wustrow, E. Gianos, M. Halle, and E. Yang, “Comparison of American and European Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease: JACC Guideline Comparison,” *J Am Coll Cardiol*, vol. 79, no. 13, pp. 1304–1313, Apr. 2022, doi: 10.1016/J.JACC.2022.02.001.
- [8] A. D. Association, “3. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021,” *Diabetes Care*, vol. 44, no. Supplement_1, pp. S34–S39, Jan. 2021, doi: 10.2337/DC21-S003.
- [9] B. Zhou, P. Perel, G. A. Mensah, and M. Ezzati, “Global epidemiology, health burden and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension,” *Nature Reviews Cardiology* 2021 18:11, vol. 18, no. 11, pp. 785–802, May 2021, doi: 10.1038/s41569-021-00559-8.
- [10] S. P. Whelton *et al.*, “Association of Normal Systolic Blood Pressure Level With Cardiovascular Disease in the Absence of Risk Factors,” *JAMA Cardiol*, vol. 5, no. 9, pp. 1011–1018, Sep. 2020, doi: 10.1001/JAMACARDIO.2020.1731.
- [11] A. Jayedi, S. Soltani, A. Abdolshahi, and S. Shab-Bidar, “Healthy and unhealthy dietary patterns and the risk of chronic disease: an umbrella review of meta-analyses of prospective cohort studies,” *British Journal of Nutrition*, vol. 124, no. 11, pp. 1133–1144, Dec. 2020, doi: 10.1017/S0007114520002330.
- [12] S. MacMahon *et al.*, “Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: A meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths,” *The Lancet*, vol. 370, no. 9602, pp. 1829–1839, Dec. 2007, doi: 10.1016/S0140-6736(07)61778-4.
- [13] B. A. Ference *et al.*, “Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel,” *Eur Heart J*, vol. 38, no. 32, pp. 2459–2472, Aug. 2017, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHX144.
- [14] E. P. Navarese *et al.*, “Association Between Baseline LDL-C Level and Total and Cardiovascular Mortality After LDL-C Lowering: A Systematic Review and Meta-analysis,” *JAMA*, vol. 319, no. 15, pp. 1566–1579, Apr. 2018, doi: 10.1001/JAMA.2018.2525.

- [15] C. Baigent *et al.*, “Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: A meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials,” *The Lancet*, vol. 376, no. 9753, pp. 1670–1681, Nov. 2010, doi: 10.1016/S0140-6736(10)61350-5.
- [16] B. Mihaylova *et al.*, “The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: Meta-analysis of individual data from 27 randomised trials,” *The Lancet*, vol. 380, no. 9841, pp. 581–590, Aug. 2012, doi: 10.1016/S0140-6736(12)60367-5.
- [17] B. A. Ference, E. Braunwald, and A. L. Catapano, “The LDL cumulative exposure hypothesis: evidence and practical applications,” *Nature Reviews Cardiology* 2024, pp. 1–16, Jul. 2024, doi: 10.1038/s41569-024-01039-5.
- [18] R. Doll, R. Peto, J. Boreham, and I. Sutherland, “Mortality in relation to smoking: 50 years’ observations on male British doctors,” *BMJ*, vol. 328, no. 7455, p. 1519, Jun. 2004, doi: 10.1136/BMJ.38142.554479.AE.
- [19] X. Lv *et al.*, “Risk of all-cause mortality and cardiovascular disease associated with secondhand smoke exposure: A systematic review and meta-analysis,” *Int J Cardiol*, vol. 199, pp. 106–115, Nov. 2015, doi: 10.1016/J.IJCARD.2015.07.011.
- [20] M. S. Duncan, M. S. Freiberg, R. A. Greevy, S. Kundu, R. S. Vasan, and H. A. Tindle, “Association of Smoking Cessation With Subsequent Risk of Cardiovascular Disease,” *JAMA*, vol. 322, no. 7, pp. 642–650, Aug. 2019, doi: 10.1001/JAMA.2019.10298.
- [21] S. M. Jeong *et al.*, “Smoking cessation, but not reduction, reduces cardiovascular disease incidence,” *Eur Heart J*, vol. 42, no. 40, pp. 4141–4153, Oct. 2021, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHAB578.
- [22] H. Tattan-Birch, J. Brown, L. Shahab, E. Beard, and S. E. Jackson, “Trends in vaping and smoking following the rise of disposable e-cigarettes: a repeat cross-sectional study in England between 2016 and 2023,” *The Lancet Regional Health - Europe*, vol. 42, Jul. 2024, doi: 10.1016/j.lanpe.2024.100924.
- [23] N. Lindson *et al.*, “Electronic cigarettes for smoking cessation,” *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 2024, no. 1, Jan. 2024, doi: 10.1002/14651858.CD010216.PUB8/INFORMATION/EN.
- [24] X. Li, Y. Zhang, R. Zhang, F. Chen, L. Shao, and L. Zhang, “Association Between E-Cigarettes and Asthma in Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Am J Prev Med*, vol. 62, no. 6, pp. 953–960, Jun. 2022, doi: 10.1016/J.AMEPRE.2022.01.015.
- [25] A. Sharma, I. Gupta, U. Venkatesh, A. K. Singh, R. Golamari, and P. Arya, “E-cigarettes and myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis,” *Int J Cardiol*, vol. 371, pp. 65–70, Jan. 2023, doi: 10.1016/J.IJCARD.2022.09.007.
- [26] N. Sarwar *et al.*, “Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: A collaborative meta-analysis of 102 prospective studies,” *The Lancet*, vol. 375, no. 9733, pp. 2215–2222, Jun. 2010, doi: 10.1016/S0140-6736(10)60484-9.
- [27] J. Delgado-Lista *et al.*, “Long-term secondary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet and a low-fat diet (CORDIOPREV): a randomised controlled trial,” *The Lancet*, vol. 399, no. 10338, pp. 1876–1885, May 2022, doi: 10.1016/S0140-6736(22)00122-2.
- [28] R. V. C. C. W. le R. P. S. Ildiko Lingvay, “Obesity in adults,” *The Lancet*, Aug. 2024, doi: 10.1016/S0140-6736(24)01210-8.
- [29] S. Burgess, Y. Q. Sun, A. Zhou, C. Buck, A. M. Mason, and X. M. Mai, “Body mass index and all-cause mortality in HUNT and UK biobank studies: revised non-linear Mendelian randomisation analyses,” *BMJ Open*, vol. 14, no. 5, p. e081399, May 2024, doi: 10.1136/BMJOPEN-2023-081399.
- [30] D. Wormser *et al.*, “Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: Collaborative analysis of 58 prospective studies,” *The Lancet*, vol. 377, no. 9771, pp. 1085–1095, Mar. 2011, doi: 10.1016/S0140-6736(11)60105-0.
- [31] D. Aune *et al.*, “BMI and all cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants,” *BMJ*, vol. 353, May 2016, doi: 10.1136/BMJ.I2156.
- [32] A. S. Kelly, S. C. Armstrong, M. P. Michalsky, and C. K. Fox, “Obesity in Adolescents: A Review,” *JAMA*, pp. E1–E11, 2024, doi: 10.1001/JAMA.2024.11809.

- [33] R. J. F. Loos and G. S. H. Yeo, "The genetics of obesity: from discovery to biology," *Nat Rev Genet*, vol. 23, no. 2, pp. 120–133, Feb. 2022, doi: 10.1038/S41576-021-00414-Z.
- [34] K. Fang, M. Mu, K. Liu, and Y. He, "Screen time and childhood overweight/obesity: A systematic review and meta-analysis," *Child Care Health Dev*, vol. 45, no. 5, pp. 744–753, 2019, doi: 10.1111/CCH.12701.
- [35] H. Ruan, P. Xun, W. Cai, K. He, and Q. Tang, "Habitual Sleep Duration and Risk of Childhood Obesity: Systematic Review and Dose-response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies," *Sci Rep*, vol. 5, Nov. 2015, doi: 10.1038/SREP16160.
- [36] H. Lee, M. Andrew, A. Gebremariam, J. C. Lumeng, and J. M. Lee, "Longitudinal associations between poverty and obesity from birth through adolescence," *Am J Public Health*, vol. 104, no. 5, 2014, doi: 10.2105/AJPH.2013.301806.
- [37] T. Strain *et al.*, "National, regional, and global trends in insufficient physical activity among adults from 2000 to 2022: a pooled analysis of 507 population-based surveys with 5·7 million participants," *Lancet Glob Health*, vol. 12, no. 8, pp. e1232–e1243, Aug. 2024, doi: 10.1016/S2214-109X(24)00150-5.
- [38] "Let's be active, the global action plan on physical activity 2018 - 2030." Accessed: Jul. 18, 2024. [Online]. Available: <https://www.who.int/initiatives/gappa>
- [39] A. Wahid *et al.*, "Quantifying the Association Between Physical Activity and Cardiovascular Disease and Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis," *J Am Heart Assoc*, vol. 5, no. 9, Sep. 2016, doi: 10.1161/JAHA.115.002495/SUPPL_FILE/JAH31590-SUP-0001-SUPINFO.PDF.
- [40] A. E. Paluch *et al.*, "Daily steps and all-cause mortality: a meta-analysis of 15 international cohorts," *Lancet Public Health*, vol. 7, no. 3, pp. e219–e228, Mar. 2022, doi: 10.1016/S2468-2667(21)00302-9.
- [41] J. Sattelmair, J. Pertman, E. L. Ding, H. W. Kohl, W. Haskell, and I. M. Lee, "Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: A meta-analysis," *Circulation*, vol. 124, no. 7, pp. 789–795, Aug. 2011, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.010710/-/DC1.
- [42] K. E. Powell *et al.*, "The Scientific Foundation for the Physical Activity Guidelines for Americans, 2nd Edition," *J Phys Act Health*, vol. 16, no. 1, pp. 1–11, Jan. 2019, doi: 10.1123/JPAH.2018-0618.
- [43] W. E. Kraus *et al.*, "Physical Activity, All-Cause and Cardiovascular Mortality, and Cardiovascular Disease," *Med Sci Sports Exerc*, vol. 51, no. 6, pp. 1270–1281, Jun. 2019, doi: 10.1249/MSS.0000000000001939.
- [44] S. A. Lear *et al.*, "The effect of physical activity on mortality and cardiovascular disease in 130 000 people from 17 high-income, middle-income, and low-income countries: the PURE study," *The Lancet*, vol. 390, no. 10113, pp. 2643–2654, Dec. 2017, doi: 10.1016/S0140-6736(17)31634-3.
- [45] A. E. Paluch *et al.*, "Daily steps and all-cause mortality: a meta-analysis of 15 international cohorts," *Lancet Public Health*, vol. 7, no. 3, pp. e219–e228, Mar. 2022, doi: 10.1016/S2468-2667(21)00302-9.
- [46] D. Hupin *et al.*, "Even a low-dose of moderate-to-vigorous physical activity reduces mortality by 22% in adults aged ≥ 60 years: a systematic review and meta-analysis," *Br J Sports Med*, vol. 49, no. 19, pp. 1262–1267, Oct. 2015, doi: 10.1136/BJSPORTS-2014-094306.
- [47] U. Ekelund *et al.*, "Dose-response associations between accelerometry measured physical activity and sedentary time and all cause mortality: systematic review and harmonised meta-analysis," *BMJ*, vol. 366, Aug. 2019, doi: 10.1136/BMJ.L4570.
- [48] R. Patterson *et al.*, "Sedentary behaviour and risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality, and incident type 2 diabetes: a systematic review and dose response meta-analysis," *Eur J Epidemiol*, vol. 33, no. 9, pp. 811–829, Sep. 2018, doi: 10.1007/S10654-018-0380-1/FIGURES/2.
- [49] W. Gao, M. Sanna, Y. H. Chen, M. K. Tsai, and C. P. Wen, "Occupational Sitting Time, Leisure Physical Activity, and All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality," *JAMA Netw Open*, vol. 7, no. 1, pp. e2350680–e2350680, Jan. 2024, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2023.50680.
- [50] H. Shi *et al.*, "Sedentary Behaviors, Light-Intensity Physical Activity, and Healthy Aging," *JAMA Netw Open*, vol. 7, no. 6, pp. e2416300–e2416300, Jun. 2024, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2024.16300.

- [51] N. Howlett, D. Trivedi, N. A. Troop, and A. M. Chater, “Are physical activity interventions for healthy inactive adults effective in promoting behavior change and maintenance, and which behavior change techniques are effective? A systematic review and meta-analysis,” *Transl Behav Med*, vol. 9, no. 1, pp. 147–157, Jan. 2019, doi: 10.1093/TBM/IBY010.
- [52] F. Saeidifard *et al.*, “The association of resistance training with mortality: A systematic review and meta-analysis,” *Eur J Prev Cardiol*, vol. 26, no. 15, pp. 1647–1665, Oct. 2019, doi: 10.1177/2047487319850718.
- [53] K. J. Brickwood, G. Watson, J. O’Brien, and A. D. Williams, “Consumer-based wearable activity trackers increase physical activity participation: Systematic review and meta-analysis,” *JMIR Mhealth Uhealth*, vol. 7, no. 4, p. e11819, Apr. 2019, doi: 10.2196/11819.
- [54] A. S. Akinosun *et al.*, “Digital Technology Interventions for Risk Factor Modification in Patients With Cardiovascular Disease: Systematic Review and Meta-analysis,” *JMIR Mhealth Uhealth*, vol. 9, no. 3, Mar. 2021, doi: 10.2196/21061.
- [55] N. Gold, A. Yau, B. Rigby, C. Dyke, E. A. Remfry, and T. Chadborn, “Effectiveness of Digital Interventions for Reducing Behavioral Risks of Cardiovascular Disease in Nonclinical Adult Populations: Systematic Review of Reviews,” *J Med Internet Res* 2021;23(5):e19688 <https://www.jmir.org/2021/5/e19688>, vol. 23, no. 5, p. e19688, May 2021, doi: 10.2196/19688.
- [56] E. N. Schorr *et al.*, “Harnessing Mobile Health Technology for Secondary Cardiovascular Disease Prevention in Older Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association,” *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, vol. 14, no. 5, p. E000103, May 2021, doi: 10.1161/HCQ.000000000000103/SUPPL_FILE/SCHORR.
- [57] T. Ferguson *et al.*, “Effectiveness of wearable activity trackers to increase physical activity and improve health: a systematic review of systematic reviews and meta-analyses,” *Lancet Digit Health*, vol. 4, no. 8, pp. e615–e626, Aug. 2022, doi: 10.1016/S2589-7500(22)00111-X.
- [58] Y. Li *et al.*, “Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study,” *J Am Coll Cardiol*, vol. 66, no. 14, pp. 1538–1548, Oct. 2015, doi: 10.1016/J.JACC.2015.07.055.
- [59] F. M. Sacks *et al.*, “Dietary fats and cardiovascular disease: A presidential advisory from the American Heart Association,” *Circulation*, vol. 136, no. 3, pp. e1–e23, Jul. 2017, doi: 10.1161/CIR.0000000000000510/SUPPL_FILE/CORRECTION.PDF.
- [60] A. S. Abdelhamid *et al.*, “Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease,” *Cochrane Database Syst Rev*, vol. 2018, no. 7, Jul. 2018, doi: 10.1002/14651858.CD003177.PUB3.
- [61] L. Hooper, N. Martin, O. F. Jimoh, C. Kirk, E. Foster, and A. S. Abdelhamid, “Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease,” *Cochrane Database Syst Rev*, vol. 8, no. 8, p. CD011737, Aug. 2020, doi: 10.1002/14651858.CD011737.pub3.
- [62] Y. Kim, Y. Je, and E. L. Giovannucci, “Association between dietary fat intake and mortality from all-causes, cardiovascular disease, and cancer: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies,” *Clinical Nutrition*, vol. 40, no. 3, pp. 1060–1070, Mar. 2021, doi: 10.1016/J.CLNU.2020.07.007.
- [63] H. Jiang *et al.*, “Omega-3 polyunsaturated fatty acid biomarkers and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, cancer, and mortality,” *Clin Nutr*, vol. 41, no. 8, pp. 1798–1807, Aug. 2022, doi: 10.1016/J.CLNU.2022.06.034.
- [64] Y. Ma *et al.*, “Dietary Macronutrient Intake and Cardiovascular Disease Risk and Mortality: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies,” *Nutrients*, vol. 16, no. 1, Jan. 2024, doi: 10.3390/NU16010152.
- [65] S. Luo *et al.*, “Effects of omega-3, omega-6, and total dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis,” *Food Funct*, vol. 15, no. 3, pp. 1208–1222, Dec. 2024, doi: 10.1039/D3FO02522E.
- [66] F. J. He, M. Tan, Y. Ma, and G. A. MacGregor, “Salt Reduction to Prevent Hypertension and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review,” *J Am Coll Cardiol*, vol. 75, no. 6, pp. 632–647, Feb. 2020, doi: 10.1016/J.JACC.2019.11.055.
- [67] N. J. Aburto, S. Hanson, H. Gutierrez, L. Hooper, P. Elliott, and F. P. Cappuccio, “Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses,” *BMJ*, vol. 346, no. 7903, Apr. 2013, doi: 10.1136/BMJ.F1378.

- [68] Y. Fan *et al.*, “Potassium levels and the risk of all-cause and cardiovascular mortality among patients with cardiovascular diseases: a meta-analysis of cohort studies,” *Nutr J*, vol. 23, no. 1, Dec. 2024, doi: 10.1186/S12937-023-00888-Z.
- [69] J. E. Manson *et al.*, “Vitamin D Supplements and Prevention of Cancer and Cardiovascular Disease,” *New England Journal of Medicine*, vol. 380, no. 1, pp. 33–44, Jan. 2019, doi: 10.1056/NEJMOA1809944/SUPPL_FILE/NEJMOA1809944_DATA-SHARING.PDF.
- [70] M. Barbarawi *et al.*, “Vitamin D Supplementation and Cardiovascular Disease Risks in More Than 83 000 Individuals in 21 Randomized Clinical Trials: A Meta-analysis,” *JAMA Cardiol*, vol. 4, no. 8, pp. 765–775, Aug. 2019, doi: 10.1001/JAMACARDIO.2019.1870.
- [71] M. A. Rasouli, S. Darvishzadehdaledari, Z. Alizadeh, G. Moradi, F. Gholami, and A. Mahmoudian, “Vitamin D Supplementation and Cardiovascular Disease Risks in More Than 134000 Individuals in 29 Randomized Clinical Trials and 157000 Individuals in 30 Prospective Cohort Studies: An Updated Systematic Review and Meta-analysis,” *J Res Health Sci*, vol. 23, no. 4, Sep. 2023, doi: 10.34172/JRHS.2023.129.
- [72] K. Liu *et al.*, “The origin of vitamin B12 levels and risk of all-cause, cardiovascular and cancer specific mortality: A systematic review and dose-response meta-analysis,” *Arch Gerontol Geriatr*, vol. 117, Feb. 2024, doi: 10.1016/J.ARCHGER.2023.105230.
- [73] D. E. Threapleton *et al.*, “Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis,” *BMJ*, vol. 347, Dec. 2013, doi: 10.1136/BMJ.F6879.
- [74] A. N. Reynolds, A. Akerman, S. Kumar, H. T. Diep Pham, S. Coffey, and J. Mann, “Dietary fibre in hypertension and cardiovascular disease management: systematic review and meta-analyses,” *BMC Med*, vol. 20, no. 1, Dec. 2022, doi: 10.1186/S12916-022-02328-X.
- [75] D. D. Wang *et al.*, “Fruit and Vegetable Intake and Mortality: Results From 2 Prospective Cohort Studies of US Men and Women and a Meta-Analysis of 26 Cohort Studies,” *Circulation*, vol. 143, no. 17, pp. 1642–1654, Apr. 2021, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048996.
- [76] C. Luo *et al.*, “Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis,” *Am J Clin Nutr*, vol. 100, no. 1, pp. 256–269, Jul. 2014, doi: 10.3945/AJCN.113.076109.
- [77] A. Afshin, R. Micha, S. Khatibzadeh, and D. Mozaffarian, “Consumption of nuts and legumes and risk of incident ischemic heart disease, stroke, and diabetes: a systematic review and meta-analysis,” *Am J Clin Nutr*, vol. 100, no. 1, pp. 278–288, Jul. 2014, doi: 10.3945/AJCN.113.076901.
- [78] M. Neuenschwander *et al.*, “Substitution of animal-based with plant-based foods on cardiometabolic health and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies,” *BMC Med*, vol. 21, no. 1, Dec. 2023, doi: 10.1186/S12916-023-03093-1.
- [79] L. Houston, Y. C. Probst, M. Chandra Singh, and E. P. Neale, “Tree Nut and Peanut Consumption and Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials,” *Adv Nutr*, vol. 14, no. 5, pp. 1029–1049, Sep. 2023, doi: 10.1016/J.ADVNUT.2023.05.004.
- [80] D. Zeraatkar *et al.*, “Effect of lower versus higher red meat intake on cardiometabolic and cancer outcomes a systematic review of randomized trials,” *Ann Intern Med*, vol. 171, no. 10, pp. 721–731, Nov. 2019, doi: 10.7326/M19-0622/SUPPL_FILE/M19-0622_SUPPLEMENT.PDF.
- [81] W. Shi, X. Huang, C. M. Schooling, and J. V. Zhao, “Red meat consumption, cardiovascular diseases, and diabetes: a systematic review and meta-analysis,” *Eur Heart J*, vol. 44, no. 28, pp. 2626–2635, Jul. 2023, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHAD336.
- [82] G. C. B. S. de Medeiros *et al.*, “Associations of the consumption of unprocessed red meat and processed meat with the incidence of cardiovascular disease and mortality, and the dose-response relationship: A systematic review and meta-analysis of cohort studies,” *Crit Rev Food Sci Nutr*, vol. 63, no. 27, pp. 8443–8456, 2023, doi: 10.1080/10408398.2022.2058461.
- [83] M. U. Jakobsen, A. Bysted, H. Mejbom, A. Stockmarr, and E. Trolle, “Intake of unprocessed and processed meat and the association with cardiovascular disease: An overview of systematic reviews,” *Nutrients*, vol. 13, no. 10, p. 3303, Oct. 2021, doi: 10.3390/NU13103303/S1.

- [84] L. Jiang, J. Wang, K. Xiong, L. Xu, B. Zhang, and A. Ma, "Intake of Fish and Marine n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Risk of Cardiovascular Disease Mortality: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies," *Nutrients*, vol. 13, no. 7, Jul. 2021, doi: 10.3390/NU13072342.
- [85] H. Ricci *et al.*, "Fish Intake in Relation to Fatal and Non-Fatal Cardiovascular Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies," *Nutrients*, vol. 15, no. 21, Nov. 2023, doi: 10.3390/NU15214539.
- [86] A. Giosuè, I. Calabrese, R. Lupoli, G. Riccardi, O. Vaccaro, and M. Vitale, "Relations between the Consumption of Fatty or Lean Fish and Risk of Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis," *Adv Nutr*, vol. 13, no. 5, pp. 1554–1565, Sep. 2022, doi: 10.1093/ADVANCES/NMAC006.
- [87] Y. Hu, F. B. Hu, and J. A. E. Manson, "Marine Omega-3 Supplementation and Cardiovascular Disease: An Updated Meta-Analysis of 13 Randomized Controlled Trials Involving 127 477 Participants," *J Am Heart Assoc*, vol. 8, no. 19, Oct. 2019, doi: 10.1161/JAHA.119.013543.
- [88] L. Huang *et al.*, "Effect of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Cardiovascular Outcomes in Patients with Diabetes: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials," *Adv Nutr*, vol. 14, no. 4, pp. 629–636, Jul. 2023, doi: 10.1016/J.ADVNUT.2023.04.009.
- [89] M. G. Griswold *et al.*, "Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016," *Lancet*, vol. 392, no. 10152, p. 1015, Sep. 2018, doi: 10.1016/S0140-6736(18)31310-2.
- [90] J. Zhao, T. Stockwell, T. Naimi, S. Churchill, J. Clay, and A. Sherk, "Association Between Daily Alcohol Intake and Risk of All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-analyses," *JAMA Netw Open*, vol. 6, no. 3, p. E236185, Mar. 2023, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2023.6185.
- [91] Y. Meng *et al.*, "Sugar-and artificially sweetened beverages consumption linked to type 2 diabetes, cardiovascular diseases, and all-cause mortality: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies," *Nutrients*, vol. 13, no. 8, Aug. 2021, doi: 10.3390/NU13082636/S1.
- [92] B. Yang *et al.*, "Added Sugar, Sugar-Sweetened Beverages, and Artificially Sweetened Beverages and Risk of Cardiovascular Disease: Findings from the Women's Health Initiative and a Network Meta-Analysis of Prospective Studies," *Nutrients*, vol. 14, no. 20, Oct. 2022, doi: 10.3390/NU14204226.
- [93] B. Pan *et al.*, "Association of soft drink and 100% fruit juice consumption with all-cause mortality, cardiovascular diseases mortality, and cancer mortality: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies," *Crit Rev Food Sci Nutr*, vol. 62, no. 32, 2022, doi: 10.1080/10408398.2021.1937040.
- [94] R. Poole, O. J. Kennedy, P. Roderick, J. A. Fallowfield, P. C. Hayes, and J. Parkes, "Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes," *BMJ*, vol. 359, p. j5024, Nov. 2017, doi: 10.1136/BMJ.J5024.
- [95] Y. Kim, Y. Je, and E. Giovannucci, "Coffee consumption and all-cause and cause-specific mortality: a meta-analysis by potential modifiers," *Eur J Epidemiol*, vol. 34, no. 8, pp. 731–752, Aug. 2019, doi: 10.1007/S10654-019-00524-3.
- [96] S. Shin *et al.*, "Coffee and tea consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease and cancer: a pooled analysis of prospective studies from the Asia Cohort Consortium," *Int J Epidemiol*, vol. 51, no. 2, pp. 626–640, Apr. 2022, doi: 10.1093/IJE/DYAB161.
- [97] R. Martinez-Lacoba, I. Pardo-Garcia, E. Amo-Saus, and F. Escribano-Sotos, "Mediterranean diet and health outcomes: a systematic meta-review," *Eur J Public Health*, vol. 28, no. 5, pp. 955–961, Oct. 2018, doi: 10.1093/EURPUB/CKY113.
- [98] J. Morze, A. Danielewicz, K. Przybyłowicz, H. Zeng, G. Hoffmann, and L. Schwingshackl, "An updated systematic review and meta-analysis on adherence to mediterranean diet and risk of cancer," *European Journal of Nutrition 2020 60:3*, vol. 60, no. 3, pp. 1561–1586, Aug. 2020, doi: 10.1007/S00394-020-02346-6.
- [99] "What is the Mediterranean Diet? | American Heart Association." Accessed: Jul. 27, 2024. [Online]. Available: <https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/nutrition-basics/mediterranean-diet>

- [100] R. Estruch *et al.*, “Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts,” *New England Journal of Medicine*, vol. 378, no. 25, Jun. 2018, doi: 10.1056/NEJMOA1800389/SUPPL_FILE/NEJMOA1800389_DISCLOSURES.PDF.
- [101] R. Estruch *et al.*, “Effect of a high-fat Mediterranean diet on bodyweight and waist circumference: a prespecified secondary outcomes analysis of the PREDIMED randomised controlled trial,” *Lancet Diabetes Endocrinol*, vol. 7, no. 5, pp. e6–e17, May 2019, doi: 10.1016/S2213-8587(19)30074-9.
- [102] K. Rees *et al.*, “Mediterranean-Style Diet for the Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Disease: A Cochrane Review,” *Glob Heart*, vol. 15, no. 1, p. 56, Aug. 2020, doi: 10.5334/GH.853.
- [103] M. De Lorgeril, P. Salen, J. L. Martin, I. Monjaud, J. Delaye, and N. Mamelle, “Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: Final report of the Lyon Diet Heart Study,” *Circulation*, vol. 99, no. 6, pp. 779–785, Feb. 1999, doi: 10.1161/01.CIR.99.6.779/ASSET/3ECE25C4-3DA2-4DC9-AC53-8EF6A7084B1A/ASSETS/GRAPHIC/HC0692346003.JPEG.
- [104] A. Pant *et al.*, “Primary prevention of cardiovascular disease in women with a Mediterranean diet: systematic review and meta-analysis,” *Heart*, vol. 109, no. 16, pp. 1208–1215, Aug. 2023, doi: 10.1136/HEARTJNL-2022-321930.
- [105] J. F. López-Gil, A. García-Hermoso, M. Á. Martínez-González, and F. Rodríguez-Artalejo, “Mediterranean Diet and Cardiometabolic Biomarkers in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *JAMA Netw Open*, vol. 7, no. 7, pp. e2421976–e2421976, Jul. 2024, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2024.21976.
- [106] N. Becerra-Tomás *et al.*, “Mediterranean diet, cardiovascular disease and mortality in diabetes: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies and randomized clinical trials,” *Crit Rev Food Sci Nutr*, vol. 60, no. 7, pp. 1207–1227, Apr. 2020, doi: 10.1080/10408398.2019.1565281.
- [107] N. E. Bonekamp *et al.*, “Cost-effectiveness of Mediterranean diet and physical activity in secondary cardiovascular disease prevention: results from the UCC-SMART cohort study,” *Eur J Prev Cardiol*, vol. 31, no. 12, pp. 1460–1468, Sep. 2024, doi: 10.1093/EURJPC/ZWAE123.
- [108] F. M. Sacks *et al.*, “Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet,” *New England Journal of Medicine*, vol. 344, no. 1, pp. 3–10, Jan. 2001, doi: 10.1056/NEJM200101043440101/ASSET/03B45B61-9FA5-4F58-83C1-6A5272F2FFCD/ASSETS/IMAGES/LARGE/NEJM200101043440101_F2.JPG.
- [109] F. Cosentino *et al.*, “2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD),” *Eur Heart J*, vol. 41, no. 2, pp. 255–323, Jan. 2020, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHZ486.
- [110] S. Soltani, T. Arablou, A. Jayedi, and A. Salehi-Abargouei, “Adherence to the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet in relation to all-cause and cause-specific mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies,” *Nutr J*, vol. 19, no. 1, Apr. 2020, doi: 10.1186/S12937-020-00554-8.
- [111] Y. Wang *et al.*, “Associations between plant-based dietary patterns and risks of type 2 diabetes, cardiovascular disease, cancer, and mortality – a systematic review and meta-analysis,” *Nutr J*, vol. 22, no. 1, Dec. 2023, doi: 10.1186/S12937-023-00877-2.
- [112] A. D. Termansen *et al.*, “Effects of vegan diets on cardiometabolic health: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials,” *Obes Rev*, vol. 23, no. 9, Sep. 2022, doi: 10.1111/OBR.13462.
- [113] J. S. Dybvik, M. Svendsen, and D. Aune, “Vegetarian and vegan diets and the risk of cardiovascular disease, ischemic heart disease and stroke: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies,” *Eur J Nutr*, vol. 62, no. 1, pp. 51–69, Feb. 2023, doi: 10.1007/S00394-022-02942-8.
- [114] M. J. Landry *et al.*, “Cardiometabolic Effects of Omnivorous vs Vegan Diets in Identical Twins: A Randomized Clinical Trial,” *JAMA Netw Open*, vol. 6, no. 11, pp. e2344457–e2344457, Nov. 2023, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2023.44457.

- [115] D. Pollakova, A. Andreadi, F. Pacifici, D. Della-Morte, D. Lauro, and C. Tubili, “The impact of vegan diet in the prevention and treatment of type 2 diabetes: A systematic review,” *Nutrients*, vol. 13, no. 6, p. 2123, Jun. 2021, doi: 10.3390/NU13062123/S1.
- [116] L. Ge *et al.*, “Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials,” *BMJ*, vol. 369, Apr. 2020, doi: 10.1136/BMJ.M696.
- [117] M. Allaf *et al.*, “Intermittent fasting for the prevention of cardiovascular disease,” *Cochrane Database Syst Rev*, vol. 1, no. 1, Jan. 2021, doi: 10.1002/14651858.CD013496.PUB2.
- [118] X. Liang *et al.*, “The optimal time restricted eating interventions for blood pressure, weight, fat mass, glucose, and lipids: A meta-analysis and systematic review,” *Trends Cardiovasc Med*, vol. 34, no. 6, Aug. 2024, doi: 10.1016/J.TCM.2023.10.002.
- [119] V. Pavlou *et al.*, “Effect of Time-Restricted Eating on Weight Loss in Adults With Type 2 Diabetes: A Randomized Clinical Trial,” *JAMA Netw Open*, vol. 6, no. 10, pp. e2339337–e2339337, Oct. 2023, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2023.39337.
- [120] C. Zhou, M. Wang, J. Liang, G. He, and N. Chen, “Ketogenic Diet Benefits to Weight Loss, Glycemic Control, and Lipid Profiles in Overweight Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trails,” *Int J Environ Res Public Health*, vol. 19, no. 16, Aug. 2022, doi: 10.3390/IJERPH191610429.
- [121] G. Sikand and T. Severson, “Top 10 dietary strategies for atherosclerotic cardiovascular risk reduction,” *Am J Prev Cardiol*, vol. 4, Dec. 2020, doi: 10.1016/J.AJPC.2020.100106.
- [122] S. E. Hampl *et al.*, “Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents with Obesity,” *Pediatrics*, vol. 151, no. 2, Feb. 2023, doi: 10.1542/peds.2022-060640.
- [123] E. A. O’Connor, C. V. Evans, B. U. Burda, E. S. Walsh, M. Eder, and P. Lozano, “Screening for Obesity and Intervention for Weight Management in Children and Adolescents: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force,” *JAMA*, vol. 317, no. 23, pp. 2427–2444, Jun. 2017, doi: 10.1001/JAMA.2017.0332.
- [124] W. K. Nicholson *et al.*, “Interventions for High Body Mass Index in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement,” *JAMA*, vol. 332, no. 3, Jul. 2024, doi: 10.1001/JAMA.2024.11146.
- [125] D. Weghuber *et al.*, “Once-Weekly Semaglutide in Adolescents with Obesity,” *New England Journal of Medicine*, vol. 387, no. 24, pp. 2245–2257, Dec. 2022, doi: 10.1056/NEJMOA2208601/SUPPL_FILE/NEJMOA2208601_DATA-SHARING.PDF.
- [126] T. H. Inge *et al.*, “Five-Year Outcomes of Gastric Bypass in Adolescents as Compared with Adults,” *New England Journal of Medicine*, vol. 380, no. 22, pp. 2136–2145, May 2019, doi: 10.1056/NEJMOA1813909/SUPPL_FILE/NEJMOA1813909_DISCLOSURES.PDF.
- [127] M. B. Vos *et al.*, “Added Sugars and Cardiovascular Disease Risk in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association,” *Circulation*, vol. 135, no. 19, pp. e1017–e1034, May 2017, doi: 10.1161/CIR.0000000000000439.
- [128] F. Sofi *et al.*, “Low-calorie vegetarian versus mediterranean diets for reducing body weight and improving cardiovascular risk profile,” *Circulation*, vol. 137, no. 11, pp. 1103–1113, 2018, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030088/SUPPL_FILE/CIRCULATIONAHA.117.030088_DATA_SUPPLEMENT.PDF.
- [129] E. Zomer *et al.*, “Interventions that cause weight loss and the impact on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis,” *Obesity Reviews*, vol. 17, no. 10, pp. 1001–1011, Oct. 2016, doi: 10.1111/OBR.12433.
- [130] C. Ma *et al.*, “Effects of weight loss interventions for adults who are obese on mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and meta-analysis,” *BMJ*, vol. 359, p. j4849, Nov. 2017, doi: 10.1136/BMJ.J4849.
- [131] T. Semlitsch, C. Krenn, K. Jeitler, A. Berghold, K. Horvath, and A. Siebenhofer, “Long-term effects of weight-reducing diets in people with hypertension,” *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 2021, no. 2, Feb. 2021, doi: 10.1002/14651858.CD008274.PUB4/MEDIA/CDSR/CD008274/IMAGE_T/TC008274-CMP-001.03.PNG.

- [132] J. Hartmann-Boyce *et al.*, “Long-Term Effect of Weight Regain Following Behavioral Weight Management Programs on Cardiometabolic Disease Incidence and Risk: Systematic Review and Meta-Analysis,” *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, vol. 16, no. 4, p. E009348, Apr. 2023, doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.122.009348.
- [133] L. Ge *et al.*, “Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials,” *BMJ*, vol. 369, Apr. 2020, doi: 10.1136/BMJ.M696.
- [134] R. R. Wing, “Does Lifestyle Intervention Improve Health of Adults with Overweight/Obesity and Type 2 Diabetes? Findings from the Look AHEAD Randomized Trial,” *Obesity*, vol. 29, no. 8, pp. 1246–1258, Aug. 2021, doi: 10.1002/OBY.23158.
- [135] J. Lindström *et al.*, “Improved lifestyle and decreased diabetes risk over 13 years: Long-term follow-up of the randomised Finnish Diabetes Prevention Study (DPS),” *Diabetologia*, vol. 56, no. 2, pp. 284–293, Feb. 2013, doi: 10.1007/S00125-012-2752-5/FIGURES/5.
- [136] Diabetes Prevention Program Research Group, “10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study,” *The Lancet*, vol. 374, no. 9702, pp. 1677–1686, Nov. 2009, doi: 10.1016/S0140-6736(09)61457-4.
- [137] D. M. Nathan *et al.*, “Long-term effects of lifestyle intervention or metformin on diabetes development and microvascular complications over 15-year follow-up: The Diabetes Prevention Program Outcomes Study,” *Lancet Diabetes Endocrinol*, vol. 3, no. 11, pp. 866–875, Nov. 2015, doi: 10.1016/S2213-8587(15)00291-0.
- [138] R. R. Wing, “Does Lifestyle Intervention Improve Health of Adults with Overweight/Obesity and Type 2 Diabetes? Findings from the Look AHEAD Randomized Trial,” *Obesity*, vol. 29, no. 8, pp. 1246–1258, Aug. 2021, doi: 10.1002/OBY.23158.
- [139] A. L. Ahern *et al.*, “Effectiveness and cost-effectiveness of referral to a commercial open group behavioural weight management programme in adults with overweight and obesity: 5-year follow-up of the WRAP randomised controlled trial,” *Lancet Public Health*, vol. 7, no. 10, pp. e866–e875, Oct. 2022, doi: 10.1016/S2468-2667(22)00226-2.
- [140] M. E. Lean *et al.*, “5-year follow-up of the randomised Diabetes Remission Clinical Trial (DiRECT) of continued support for weight loss maintenance in the UK: an extension study,” *Lancet Diabetes Endocrinol*, vol. 12, no. 4, pp. 233–246, Apr. 2024, doi: 10.1016/S2213-8587(23)00385-6.
- [141] P. Hoddinott *et al.*, “Text Messages With Financial Incentives for Men With Obesity: A Randomized Clinical Trial,” *JAMA*, vol. 332, no. 1, pp. 31–40, Jul. 2024, doi: 10.1001/JAMA.2024.7064.
- [142] “Government backs new scheme to improve people’s health in Wolverhampton - GOV.UK.” Accessed: Oct. 01, 2024. [Online]. Available: <https://www.gov.uk/government/news/government-backs-new-scheme-to-improve-peoples-health-in-wolverhampton>
- [143] “Better Health: Rewards | City Of Wolverhampton Council.” Accessed: Oct. 01, 2024. [Online]. Available: <https://www.wolverhampton.gov.uk/health-and-social-care/health-and-wellbeing/better-health-rewards>
- [144] B. Spring *et al.*, “An Adaptive Behavioral Intervention for Weight Loss Management: A Randomized Clinical Trial,” *JAMA*, vol. 332, no. 1, pp. 21–30, Jul. 2024, doi: 10.1001/JAMA.2024.0821.
- [145] V. Busch, P. A. J. Van Opdorp, J. Broek, and I. A. Harmsen, “Bright spots, physical activity investments that work: JUMP-in: promoting physical activity and healthy nutrition at primary schools in Amsterdam,” *Br J Sports Med*, vol. 52, no. 20, pp. 1299–1301, Oct. 2018, doi: 10.1136/bjsports-2017-097713.
- [146] V. Busch *et al.*, “The Effects of the Jump-In Whole-School Intervention on the Weight Development of Children in Amsterdam, the Netherlands,” *Journal of School Health*, vol. 94, no. 1, pp. 37–46, Jan. 2024, doi: 10.1111/JOSH.13363.
- [147] T. N. Robinson *et al.*, “A community-based, multi-level, multi-setting, multi-component intervention to reduce weight gain among low socioeconomic status Latinx children with overweight or obesity: The Stanford GOALS randomised controlled trial,” *Lancet Diabetes Endocrinol*, vol. 9, no. 6, pp. 336–349, Jun. 2021, doi: 10.1016/S2213-8587(21)00084-X.
- [148] J. A. Woo Baidal, L. M. Locks, E. R. Cheng, T. L. Blake-Lamb, M. E. Perkins, and E. M. Taveras, “Risk Factors for Childhood Obesity in the First 1,000 Days: A Systematic Review,” *Am J Prev Med*, vol. 50, no. 6, pp. 761–779, Jun. 2016, doi: 10.1016/J.AMEPRE.2015.11.012.

- [149] W. J. Heerman *et al.*, “A Digital Health Behavior Intervention to Prevent Childhood Obesity: The Greenlight Plus Randomized Clinical Trial,” *JAMA*, Nov. 2024, doi: 10.1001/JAMA.2024.22362.
- [150] T. Andreyeva, K. Marple, S. Marinello, T. E. Moore, and L. M. Powell, “Outcomes Following Taxation of Sugar-Sweetened Beverages: A Systematic Review and Meta-analysis,” *JAMA Netw Open*, vol. 5, no. 6, pp. e2215276–e2215276, Jun. 2022, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2022.15276.
- [151] J. C. Jones-Smith *et al.*, “Sweetened Beverage Tax Implementation and Change in Body Mass Index Among Children in Seattle,” *JAMA Netw Open*, vol. 7, no. 5, pp. e2413644–e2413644, May 2024, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2024.13644.
- [152] “NHS England » NHS Diabetes Prevention Programme (NHS DPP).” Accessed: Sep. 15, 2024. [Online]. Available: <https://www.england.nhs.uk/diabetes/diabetes-prevention/>
- [153] E. McManus, R. Meacock, B. Parkinson, and M. Sutton, “Population level impact of the NHS Diabetes Prevention Programme on incidence of type 2 diabetes in England: An observational study,” *The Lancet Regional Health - Europe*, vol. 19, Aug. 2022, doi: 10.1016/j.lanepe.2022.100420.
- [154] L. C. Richardson, A. S. Vaughan, J. S. Wright, and F. Coronado, “Examining the Hypertension Control Cascade in Adults With Uncontrolled Hypertension in the US,” *JAMA Netw Open*, vol. 7, no. 9, pp. e2431997–e2431997, Sep. 2024, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2024.31997.
- [155] J. D. Bundy *et al.*, “Systolic Blood Pressure Reduction and Risk of Cardiovascular Disease and Mortality: A Systematic Review and Network Meta-analysis,” *JAMA Cardiol*, vol. 2, no. 7, pp. 775–781, Jul. 2017, doi: 10.1001/JAMACARDIO.2017.1421.
- [156] A. Adler *et al.*, “Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis,” *Lancet*, vol. 397, no. 10285, pp. 1625–1636, May 2021, doi: 10.1016/S0140-6736(21)00590-0.
- [157] Y. Bi *et al.*, “Intensive Blood-Pressure Control in Patients with Type 2 Diabetes,” *New England Journal of Medicine*, Nov. 2024, doi: 10.1056/NEJMOA2412006.
- [158] J. Liu *et al.*, “Lowering systolic blood pressure to less than 120 mm Hg versus less than 140 mm Hg in patients with high cardiovascular risk with and without diabetes or previous stroke: an open-label, blinded-outcome, randomised trial,” *The Lancet*, vol. 404, no. 10449, pp. 245–255, Jul. 2024, doi: 10.1016/S0140-6736(24)01028-6.
- [159] G. Parati *et al.*, “Home blood pressure monitoring: Methodology, clinical relevance and practical application: A 2021 position paper by the Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability of the European Society of Hypertension,” *J Hypertens*, vol. 39, no. 9, pp. 1742–1767, Sep. 2021, doi: 10.1097/HJH.0000000000002922.
- [160] F. P. Cappuccio, S. M. Kerry, L. Forbes, and A. Donald, “Blood pressure control by home monitoring: meta-analysis of randomised trials,” *BMJ*, vol. 329, no. 7458, p. 145, Jul. 2004, doi: 10.1136/BMJ.38121.684410.AE.
- [161] J. Hodgkinson *et al.*, “Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review,” *BMJ*, vol. 342, no. 7814, Jun. 2011, doi: 10.1136/BMJ.D3621.
- [162] P. Martínez-Ibáñez *et al.*, “Long-Term Effect of Home Blood Pressure Self-Monitoring Plus Medication Self-Titration for Patients With Hypertension: A Secondary Analysis of the ADAMPA Randomized Clinical Trial,” *JAMA Netw Open*, vol. 7, no. 5, pp. e2410063–e2410063, May 2024, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2024.10063.
- [163] K. L. Tucker *et al.*, “Self-monitoring of blood pressure in hypertension: A systematic review and individual patient data meta-analysis,” *PLoS Med*, vol. 14, no. 9, p. e1002389, Sep. 2017, doi: 10.1371/JOURNAL.PMED.1002389.
- [164] I. S. Mackenzie *et al.*, “Cardiovascular outcomes in adults with hypertension with evening versus morning dosing of usual antihypertensives in the UK (TIME study): a prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint clinical trial,” *Lancet*, vol. 400, no. 10361, pp. 1417–1425, Oct. 2022, doi: 10.1016/S0140-6736(22)01786-X.
- [165] Y. Duan *et al.*, “Effectiveness of home blood pressure telemonitoring: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled studies,” *Journal of Human Hypertension* 2017 31:7, vol. 31, no. 7, pp. 427–437, Mar. 2017, doi: 10.1038/jhh.2016.99.

- [166] K. L. Margolis *et al.*, “Comparing Pharmacist-Led Telehealth Care and Clinic-Based Care for Uncontrolled High Blood Pressure: The Hyperlink 3 Pragmatic Cluster-Randomized Trial,” *Hypertension*, vol. 79, no. 12, pp. 2708–2720, Dec. 2022, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.19816/SUPPL_FILE/HYP_HYPE-2022-19816-T_SUPP2.PDF.
- [167] N. Baral *et al.*, “Adding Pharmacist-Led Home Blood Pressure Telemonitoring to Usual Care for Blood Pressure Control: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Am J Cardiol*, vol. 203, pp. 161–168, Sep. 2023, doi: 10.1016/J.AMJCARD.2023.06.109.
- [168] A. Kassavou, M. Wang, V. Mirzaei, S. Shpendi, and R. Hasan, “The Association Between Smartphone App-Based Self-monitoring of Hypertension-Related Behaviors and Reductions in High Blood Pressure: Systematic Review and Meta-analysis,” *JMIR Mhealth Uhealth*, vol. 10, no. 7, Jul. 2022, doi: 10.2196/34767.
- [169] A. Sakima *et al.*, “Effectiveness of digital health interventions for telemedicine/telehealth for managing blood pressure in adults: a systematic review and meta-analysis,” *Hypertension Research* 2024, pp. 1–14, Jul. 2024, doi: 10.1038/s41440-024-01792-7.
- [170] M. Abe *et al.*, “Smartphone application-based intervention to lower blood pressure: a systematic review and meta-analysis,” *Hypertension Research* 2024, pp. 1–14, Oct. 2024, doi: 10.1038/s41440-024-01939-6.
- [171] G. Siopis *et al.*, “Effectiveness, reach, uptake, and feasibility of digital health interventions for adults with hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials,” *Lancet Digit Health*, vol. 5, no. 3, pp. e144–e159, Mar. 2023, doi: 10.1016/S2589-7500(23)00002-X/ATTACHMENT/2B53DF7F-B43D-4D15-AB66-B3B68E5A9303/MMC1.PDF.
- [172] A. Sakima *et al.*, “Effectiveness of digital health interventions for telemedicine/telehealth for managing blood pressure in adults: a systematic review and meta-analysis,” *Hypertension Research* 2024, pp. 1–14, Jul. 2024, doi: 10.1038/s41440-024-01792-7.
- [173] P. X. Kuan *et al.*, “Efficacy of telemedicine for the management of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis,” *Lancet Digit Health*, vol. 4, no. 9, pp. e676–e691, Sep. 2022, doi: 10.1016/S2589-7500(22)00124-8/ATTACHMENT/0A854FC1-86B4-4D81-A2CC-B78F02D46674/MMC1.PDF.
- [174] W. Smith, B. M. Colbert, T. Namouz, D. Caven, J. A. Ewing, and A. W. Albano, “Remote Patient Monitoring Is Associated with Improved Outcomes in Hypertension: A Large, Retrospective, Cohort Analysis,” *Healthcare* 2024, Vol. 12, Page 1583, vol. 12, no. 16, p. 1583, Aug. 2024, doi: 10.3390/HEALTHCARE12161583.
- [175] E. C. Holmstrand *et al.*, “Digital hypertension management: clinical and cost outcomes of a pilot implementation of the OMRON hypertension management platform,” *Front Digit Health*, vol. 5, p. 1128553, Sep. 2023, doi: 10.3389/FDGTH.2023.1128553/BIBTEX.
- [176] N. D. L. Fisher *et al.*, “Development of an entirely remote, non-physician led hypertension management program,” *Clin Cardiol*, vol. 42, no. 2, pp. 285–291, Feb. 2019, doi: 10.1002/CLC.23141.
- [177] “Research Supports Remote Patient Monitoring for Hypertension Control.” Accessed: Dec. 06, 2024. [Online]. Available: <https://www.thoroughcare.net/blog/research-remote-patient-monitoring-hypertension-control>
- [178] M. E. Katz *et al.*, “Digital Health Interventions for Hypertension Management in US Populations Experiencing Health Disparities: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *JAMA Netw Open*, vol. 7, no. 2, pp. e2356070–e2356070, Feb. 2024, doi: 10.1001/JAMANETWORKOPEN.2023.56070.
- [179] S. H. Park, J. H. Shin, J. Park, and W. S. Choi, “An updated meta-analysis of remote blood pressure monitoring in urban-dwelling patients with hypertension,” *Int J Environ Res Public Health*, vol. 18, no. 20, p. 10583, Oct. 2021, doi: 10.3390/IJERPH182010583/S1.
- [180] J. M. Guirguis-Blake, C. V. Evans, E. M. Webber, E. L. Coppola, L. A. Perdue, and M. S. Weyrich, “Screening for Hypertension in Adults: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force,” *JAMA*, vol. 325, no. 16, pp. 1657–1669, Apr. 2021, doi: 10.1001/JAMA.2020.21669.
- [181] “WHO global report on sodium intake reduction.” Accessed: Nov. 26, 2024. [Online]. Available: <https://iris.who.int/handle/10665/366393>

- [182] J. Powles *et al.*, “Global, regional and national sodium intakes in 1990 and 2010: A systematic analysis of 24 h urinary sodium excretion and dietary surveys worldwide,” *BMJ Open*, vol. 3, no. 12, 2013, doi: 10.1136/BMJOPEN-2013-003733.
- [183] L. Huang *et al.*, “Effect of dose and duration of reduction in dietary sodium on blood pressure levels: Systematic review and meta-analysis of randomised trials,” *The BMJ*, vol. 368, Feb. 2020, doi: 10.1136/BMJ.M315.
- [184] M. Marklund *et al.*, “Estimated health effect, cost, and cost-effectiveness of mandating sodium benchmarks in Australia’s packaged foods: a modelling study,” *Lancet Public Health*, vol. 9, no. 11, pp. e861–e870, Nov. 2024, doi: 10.1016/S2468-2667(24)00219-6.
- [185] K. Trieu *et al.*, “Estimated health benefits, costs, and cost-effectiveness of implementing WHO’s sodium benchmarks for packaged foods in India: a modelling study,” *Lancet Public Health*, vol. 9, no. 11, pp. e852–e860, Nov. 2024, doi: 10.1016/S2468-2667(24)00221-4.
- [186] M. Tan, “Mandatory salt targets: a key policy tool for global salt reduction efforts,” *Lancet Public Health*, vol. 9, no. 11, pp. e834–e835, Nov. 2024, doi: 10.1016/S2468-2667(24)00227-5.
- [187] G. A. MacGregor, F. J. He, and S. Pombo-Rodrigues, “Food and the responsibility deal: how the salt reduction strategy was derailed,” *BMJ*, vol. 350, Apr. 2015, doi: 10.1136/BMJ.H1936.
- [188] L. T. Krogsbøll, K. J. Jørgensen, and P. C. Gøtzsche, “General health checks in adults for reducing morbidity and mortality from disease,” *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 2019, no. 1, Jan. 2019, doi: 10.1002/14651858.CD009009.PUB3/MEDIA/CDSR/CD009009/IMAGE_T/TCDD009009-CMP-001-23.XXX.
- [189] D. T. Liss, T. Uchida, C. L. Wilkes, A. Radakrishnan, and J. A. Linder, “General Health Checks in Adult Primary Care: A Review,” *JAMA*, vol. 325, no. 22, pp. 2294–2306, Jun. 2021, doi: 10.1001/JAMA.2021.6524.
- [190] “Tervisekontrollid südame-veresoonkonnahaiguste ja diabeedi ennetuseks : tervisetehnoloogia hindamise raport TTH56 | DIGAR.” Accessed: Nov. 26, 2024. [Online]. Available: <https://www.digar.ee/arhiiv/et/raamatud/223523>
- [191] “NHS Health Check - NHS.” Accessed: Nov. 26, 2024. [Online]. Available: <https://www.nhs.uk/conditions/nhs-health-check/>
- [192] R. Patel *et al.*, “Evaluation of the uptake and delivery of the NHS Health Check programme in England, using primary care data from 9.5 million people: a cross-sectional study,” *BMJ Open*, vol. 10, no. 11, p. e042963, Nov. 2020, doi: 10.1136/BMJOPEN-2020-042963.
- [193] “Ebeltoft project: baseline data from a five-year randomized, controlled, prospective health promotion study in a Danish population. | British Journal of General Practice.” Accessed: Nov. 26, 2024. [Online]. Available: <https://bjgp.org/content/45/399/542.short>
- [194] T. Lauritzen, C. Leboeuf-Yde, I. M. Lunde, and K. D. Nielsen, “Ebeltoft project: baseline data from a five-year randomized, controlled, prospective health promotion study in a Danish population.,” *British Journal of General Practice*, vol. 45, no. 399, 1995.
- [195] T. Lauritzen, M. S. Ager Jensen, J. L. Thomsen, bo Christensen, and M. Engberg, “Health tests and health consultations reduced cardiovascular risk without psychological strain, increased healthcare utilization or increased costs,” <https://doi.org/10.1177/1403494807090165>, vol. 36, no. 6, pp. 650–661, Aug. 2008, doi: 10.1177/1403494807090165.
- [196] S. R. Rasmussen *et al.*, “Preventive health screenings and health consultations in primary care increase life expectancy without increasing costs,” <https://doi.org/10.1080/14034940701219642>, vol. 35, no. 4, pp. 365–372, Aug. 2007, doi: 10.1080/14034940701219642.
- [197] M. Viigimaa *et al.*, “Effectiveness and feasibility of cardiovascular disease personalized prevention on high polygenic risk score subjects: a randomized controlled pilot study,” *European Heart Journal Open*, vol. 2, no. 6, Nov. 2022, doi: 10.1093/EHJOPEN/OEAC079.
- [198] “SCORE2 risk prediction algorithms: New models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe,” *Eur Heart J*, vol. 42, no. 25, pp. 2439–2454, Jul. 2021, doi: 10.1093/EURHEARTJ/EHAB309.

- [199] "40–65-aastase täiskasvanu tervise jälgimise ja haiguste ennetamise juhend - Ravijuhend." Accessed: Nov. 27, 2024. [Online]. Available: <https://www.ravijuhend.ee/tervishoiuvarav/juhendid-gp/25/40-65-aastase-taiskasvanu-tervise-jalgimise-ja-haiguste-ennetamise-juhend>
- [200] "2. tüüpi diabeedi diagnostika ja ravi - Ravijuhend." Accessed: Nov. 27, 2024. [Online]. Available: <https://ravijuhend.ee/tervishoiuvarav/juhendid/154/2-tuupi-diabeedi-diagnostika-ja-ravi>
- [201] D. Shimbo *et al.*, "Self-measured blood pressure monitoring at home: A joint policy statement from the american heart association and american medical association," *Circulation*, vol. 142, no. 4, pp. E42–E63, Jul. 2020, doi: 10.1161/CIR.0000000000000803/ASSET/FFF32036-3EC4-470C-A55A-3432245D0A5B/ASSETS/IMAGES/LARGE/CIR.0000000000000803.FIG02.JPG.
- [202] S. Omboni *et al.*, "Evidence and Recommendations on the Use of Telemedicine for the Management of Arterial Hypertension: An International Expert Position Paper," *Hypertension*, vol. 76, no. 5, pp. 1368–1383, Nov. 2020, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15873/SUPPL_FILE/ONLINE.
- [203] B. Citoni, I. Figliuzzi, V. Presta, M. Volpe, and G. Tocci, "Home Blood Pressure and Telemedicine: A Modern Approach for Managing Hypertension During and After COVID-19 Pandemic," *High Blood Pressure and Cardiovascular Prevention*, vol. 29, no. 1, pp. 1–14, Jan. 2022, doi: 10.1007/S40292-021-00492-4/TABLES/1.
- [204] K. Kario *et al.*, "Home blood pressure-centered approach - from digital health to medical practice: HOPE Asia Network consensus statement 2023," *Hypertens Res*, vol. 46, no. 12, pp. 2561–2574, Dec. 2023, doi: 10.1038/S41440-023-01397-6.