

Juhis toitumisharjutajale ja -terapeudile 2021

Koostaja Pille Javed, toitumisterapeut

Retsensendid Annely Soots, funktsionaalse toitumise terapeut; Anu Hedman, PhD, kardioloog

SÜDAME- JA VERESONKONNA HAIGUSTE ENNETAMISE TOITUMISJUHIS

SISUKORD

SISSEJUHATUS	2
1. SÜDAME-VERESONKONNA HAIGUSTE OLULISEMAD RISKITEGURID.....	3
1.1. Elustiil	3
1.2. Biokeemilised ja füsioloogilised tegurid	3
1.3. Individuaalsed tegurid.....	3
1.4. Toitumisega mõjutatavad südame ainevahetuslikud riskitegurid	3
2. SÜDAME-VERESONKONNA HAIGUSTE BIOKEEMILISED, FÜSIOLOOGILISED, TOITUMISEGA MÕJUTATAVAD RISKITEGURID	4
2.1. Hüperglükeemia/diabeet SVH riskitegurina.....	4
2.2. Metaboolne sündroom SVH riskitegurina.....	4
2.3. Ülekaalulisus, rasvumine, rasvade ainevahetus olulise SVH riskitegurina.....	5
2.4. Hüpertensioon	5
2.5. Ateroskleroos.....	6
3. SÜDAME-VERESONKONNA HAIGUSI ENNETAV TOIDULAUD	6
4. TOIDUAINETE GRUPID JA NENDE TÄHTSUS	8
4.1. Köögiviljad	8
4.2. Kaunviljad	8
4.3. Teraviljatooted	9
4.4. Puuviljad	9
4.5. Pähtlid ja seemned	9
4.6. Vürtsid	10
4.7. Kala	10
4.8. Toidurasvad	10
4.9. Piimatooted	11
4.10. Munad	12
4.11. Liha	12
4.12. Kohv	13
4.13. Roheline ja must tee	13
4.14. Alkohool	14
4.15. Lisatud suhkrud	14
4.16. Sool	14
4.17. Toidulisandid	15
5. Kokkuvõte	
6. KASUTATUD KIRJANDUS.....	16

SISSEJUHATUS

Südame-veresoonkonna haiguste (SVH) ennetamise juhised põhinevad Eesti toitumis- ja liikumissoovitustel (ETS)² ja 2016. aasta Euroopa juhised südame-veresoonkonna haiguste ennetamiseks kliinilises praktikas³ ja Eesti täiskasvanute kõrgvererõhktõve juhised.⁴

Eestis on südame-veresoonkonna haigused (edaspidi SVH) nooremate kui 65-aastaste inimeste töövõime kaotamise ja surma peapõhjuseks. SVH ennetamisega on inimeste keskmist oodatavat eluiga võimalik pikendada ja lisada tervena elatud eluaastaid, mida on näidanud paljude riikide kogemused.⁵

Eestis registreeritakse üle 80 000 uue SVH juhu aastas, ligikaudu 8000 surma ehk pooled surmad Eestis on tingitud südame-veresoonkonnahaigustest.⁶

Südame-veresoonkonnahaiguste alla kuuluvad mitmesugused südant ja veresooni mõjutavad tervisehäired nagu hüpertensioon, insult, ateroskleroos, perifeersetes arterites haigused ja veenide haigused.⁷

SVH-le lisandub sageli üks või mitu kaasuvat haigust nagu rasvumine, diabeet, hüpertensioon või düslipideemia, mis esindavad nelja suurema riskifaktori kümnest, mis on kogu maailmas peamised suurema riskifaktorid.⁸

Suur hulk teaduslikke tõendeid on näidanud, et toitumine on SVH surmasid kõige paremini ennetav tegur ja võib südamehaiguste arengut oluliselt aeglustada. Teiselt poolt näib toitumisel olevat oluline roll muude riskitegurite, nagu ülekaalu, hüpertensiooni, diabeedi või düslipideemia ennetamisel.⁸

2016. aasta Euroopa juhised südame-veresoonkonna haiguste ennetamiseks kliinilises praktikas³ pöörab tähelepanu sellele, et SVH toitumisalasteks riskifaktoriteks on vähenenud puu- ja köögiviljade ning marjade tarbimine, liigne soola ja küllastunud rasvhapete, kange alkoholi tarbimine ning kiudainete vähesus toidus. Lisaks tavapärastele toidusoovitustele tuleb tähelepanu pöörata kardiovaskulaarset riski vähendavate toiduainete tarbimisele nagu pähklid, soja, tee jms. Samuti ütleb Euroopa südame-veresoonkonnahaiguste ennetamise juhised, et puu- ja köögiviljade kaitsvad omadused on tingitud nende antioksüdantsest aktiivsusest, immuunsüsteemi stimuleerivate ensüümide tasakaalustamisest (põletiku tasakaalustamisest), kolesterooli ainevahetuse muutmisest, steroidhormoonide metabolismi tasakaalustamisest, vererõhu alandamisest ja ka antibakteriaalsetest omadustest. Täisteraleivate omistatakse suurest kiudainetesisaldusest tulenevalt nii üldkolesterooli- ja LDL-kolesteroolitaset alandavaid kui ka antioksüdantseid omadusi. Kala söömisest tulenevat kasu seostatakse oomega-3 rasvhapetega, mis suurendavad HDL-kolesteroolisisaldust, parandavad veresoonte endoteelifunktsiooni ja arterite elastsust, samuti on kalad D-vitamiini, mikroelementide mineraalainete joodi ja seleeni olulised allikad.^{3,5}

1. SÜDAME-VERESOONKONNA HAIGUSTE OLULISEMAD RISKITEGURID

1.1. Elustiil

- Ebatervislik toitumine

Ebatervislik toitumine on SVH üldriski suurenemise oluline osa. Seevastu tervislik toitumine vähendab haigestumise riski läbi kehakaalu, vererõhu, verelipiidide kontsentratsiooni, veresuhkru normaliseerimise ja trombiriski vähendamise.⁵

- Suitsetamine

Suitsetamine on üks kõige tervistkahjustavam elustiiliga seotud haiguste, sh SVH riskifaktor. Suitsetamise lõpetamisel on abiks spetsiaalsed suitsetamisest loobumise kabinetid, kuid võib pöörduda ka perearstide, pereõdede, kopsuarstide või südamearstide poole.⁵

- Ebapiisav füüsiline aktiivsus

Piisav kehaline aktiivsus ja sellest tulenev kehaline võimekus vähendab haigestumust ja suremust vereringehaigustesse eeskätt südame isheemiatõve, arteriaalse hüpertensiooni ja ajuinsuldi puhul. Kehalise koormuse liikidest tuleks eelistada kehtvat ning suuremat hulka lihaseid hõlmavat aeroobset tegevust, milleks on kõndimine, jook, jalgrattasõit, suusatamine, koormusdrenažööril treenimine ja teised vastupidavust arendavad spordialad. Kasulik on treenida sagedamini ja väiksema intensiivsusega kui harva ja suurema koormusega.⁵

1.2. Biokeemilised ja füsioloogilised tegurid

- Ülekaalulisus/rasvumine
- Hüperglükeemia/diabeet
- Arteriaalne hüpertensioon
- Kõrge üldkolesteroolitase
- Madal HDL kolesteroolitase
- Kõrge triglütseriiditase
- Suurenenud trombogeensus (verehüüvete ehk trombide moodustumine)
- Tõusnud kroonilise põletiku markerid.⁵

1.3. Individuaalsed tegurid

- Vanus
- Sugu
- SVH pereanamneesis
- SVH isiklikus anamneesis
- Geneetika.⁵

Eluviis, bioloogilised ja füsioloogilised ning individuaalsed riskitegurid interakteeruvad omavahel ja tulemuseks on erinevatel isikutel erinev SVH riskiprofiil.⁵

1.4. Toitumisega mõjutatavad südame ainevahetuslikud riskitegurid

- Vererõhk
- Glükoosi-insuliini tasakaal ehk homöostaas
- Lipoproteiinide (VLDL, LDL, HDL) kontsentratsioon ja funktsioon
- Oksüdatiivne stress
- Põletik
- Veresoonte sisekesta ehk endoteeli tervis
- Maksafunktsioon
- Rasvkoe rakkude ehk adipotsüütide metabolism
- Ainevahetuse kiirus
- Kaalu reguleerimise biokeemilised teed
- Kõhusisene rasvumine
- Mikrobiom⁹

2. SÜDAME-VERESOOKONNAHAIGUSTE BIOKEEMILISED, FÜSIOLOOGILISED, TOITUMISEGA MÕJUTATAVAD RISKITEGURID

2.1. Hüperglükeemia/diabeet SVH riskitegurina

Suuremal osal südame-veresoonkonna haigustel on väga tihe seos 2. tüüpi diabeediga. SVH riskifaktorid nagu rasvumine, kõrge vererõhk ja rasvade ainevahetushäire on tavalised ka diabeedihaigetel. 2. tüüpi diabeedi haigetel on tõenäolisem surra SVH-sse kui nt ilma diabeedita hüpertensiooni põdevatel inimestel.^{10,11}

Diabeedihaigetel on surmapõhjusteks eelkõige ateroskleroos ja diabeetilisest kardiomüopaatiaist põhjustatud südamepuudulikkus.¹²

Vt lisaks ETTA prediabeedi ja diabeedi ennetamise juhist.

2.2. Metaboolne sündroom SVH riskitegurina

Metaboolne sündroom on teatud kardiometaboolsete riskifaktorite kogum, mis on otseselt seotud nii SVH kui diabeedi tekkeriskiga. Metaboolne sündroom on suur samm lähemale nii 2. tüüpi diabeeti haigestumiseks kui ka südame-veresoonkonna haiguste kujunemiseks.^{12,13}

Metaboolse sündroomi tunnusteks on 2006. aastal IDF-i (*International Diabetes Federation*) poolt nimetatud näitajad:

1. Vööümbermõõt: meestel suurem kui 94 cm, naistel suurem kui 80 cm;
2. Triglütseriidetase veres: rohkem või võrdne 1,7 mmol/l;
3. HDL kolesterooli sisaldus veres: meestel vähem kui 1 mmol/l, naistel vähem kui 1,3 mmol/l;

4. Vererõhk: rohkem või võrdne 130/85 mmHg;

5. Suhkrusisaldus vereplasmas: rohkem või võrdne 5,6 mmol/l;

Vähemalt kolme tunnuse olemasolul diagnoositakse metaboolset sündroomi.¹⁴

2.3. Ülekaalulisus, rasvumine, lipiidide ainevahetus olulise SVH riskitegurina

Rasvumine on seotud insuliini resistentsusega, muutustega rasvhapete ainevahetuses ja metaboolse sündroomiga, eriti kui üleliigne rasvkude paikneb kõhusiseselt ning kõhu ülemises osas. Rasvunud inimestel on sageli lipiidide metabolismi häired -ligikaudu 60 – 70%-l rasvunudest ja 50 – 60%-l ülekaalulistest esineb düslipideemia. Lipiidide tasakaaluhäirete puhul on vereseerumis:

1. Triglütseriididetaseme tõus;

2. VLDL (väga madala tihedusega lipoproteiinide, mõõdetakse ainult teadusuuringutes) taseme tõus;

3. Apolipoproteiin- B taseme tõus;

4. Mitte-HDL (kõrge tihedusega lipoproteiin) taseme tõus (s.o üldkolesterool ilma HDL-ta).

Rasvunud inimestel on suurem risk südame-veresoonkonnahaiguste arenemiseks. Kehakaalu langetamine alandab eelkõige veresuhkru-, triglütseriidide- ja LDL- kolesteroolitaset ning vähesel määral tõstab ka HDL- kolesteroolitaset.¹⁵

Vt toitumissoovitusi ETTA kaalulangetamise toitumisoostamise ja -teraapia juhiseist.

2.4. Hüpertensioon

Vererõhk üle 130/85 mmHg on kõrgeenenud vererõhk ehk hüpertensioon.¹⁶

Hüpertensioon tekib, kui keha väikesed arterid (arterioolid) kitsenevad mingil põhjusel ja vere läbivooluks läbi kitsenenud arterioolide on südamel vaja teha suuremat tööd. Süda võib suurenenud töökoormusega vastu pidada kuid ja isegi aastaid, kuid lõpuks kujuneb välja vasaku vatsakese südamelihase hüpertroofia (paksenemine).¹⁷

Kõrgel vererõhul võib olla mitmeid erinevaid põhjusi. Põhjuse järgi jaotatakse kõrgeenenud vererõhk esmaseks või teiseks hüpertensiooniks. Teise hüpertensiooni põhjuseks on mingi teine terviseprobleem ja seda vormi esineb harvem.

Esmase hüpertensiooni puhul on kindlat põhjust raskem leida, kuna põhjuseid on mitmeid. Esmase hüpertensiooni põhjused võivad osadel inimestel olla seotud toitumisega nagu regulaarselt kõrge soolasisaldusega ja/või kõrge loomse rasva sisaldusega toit. Kõrge kehakaal soodustab samuti vererõhu tõusu, mille põhjuseks on samuti ebaõige toitumine.¹⁶

Paljud tervisespetsialistid tunnistavad, et toiduga tarbitava naatriumi vähendamine üldise soovituseni näitab kasulikku mõju vererõhule.

Tõendid uuringutest, mis mõõdavad naatriumi eritumist uriiniga 1. ja 2. tüüpi diabeediga inimestel, on näidanud madalaima naatriumi tarbimisega seotud suurenenud kõikidel põhjustel ja kardiovaskulaasetesse haigustesse suremust.¹⁸

Andmete sekundaarne analüüs uuringust *Ongoing Telmisartan Alone* üksi ja kombinatsioonis *Ramipril Global Endpoint Trial* (ONTARGET) uuringuga näitab, et naatriumi eritumine <3 g/päevas ja > 7 g/päevas soola tarbimisel seotud suurenenud suremusega 2. tüüpi diabeediga inimeste seas, mis näitas jätkuvat vastuolu soovitusel langetada naatriumi tarbimist alla üldise soovitatud normi diabeetikutele.¹⁹

2.5. Ateroskleroos

Praegused teaduslikud tõendid näitavad, et koronaararterite ateroskleroosi arengus mängib võtmerolli krooniline põletik ning põletiku tugevus võib korreleeruda koronaarateroskleroosi arenguga.²⁰

Oksüdatiivne stress on samuti seotud ateroskleroosi patogeneesiga.²¹ Ülemäärane reaktiivsete hapnikuosakeste ja reaktiivsete lämmastikuosakeste sisaldus põhjustab oksüdatiivset stressi. Oksüdatiivne stress aga soodustab veresoone seinas rakkude paljunemist, migreerumist kõrvalkudedesse, rakkude nekroosi (surma), DNA kahjustusi ning sellest tulenevalt veresoone endoteeli funktsiooni häireid ja kõrgemat oksüdeeritud LDL-i taset.^{22,23}

Reaktiivsed hapnikuosakesed aktiveerivad samas põletikulist reaktsiooni, mis mõjutab otseselt naastude progresseerumist ja endoteeli funktsiooni, suurendades põletikuliste tsütokiinide moodustumist.²⁴

Ateroskleroosi korral arterite seinad tihknevad ja kaotavad oma elastsuse. Ateroskleroosist võivad saada haaratud suured (aort ja tema harud) ning keskmise suurusega arterid (koronaararterid ja ajuarterid). Ateroskleroosi alguseks peetakse veresoone endoteelkihi (sisekesta) vigastust. Ateroskleroos haarab mingid kindlad kohad arterites, näiteks veresoonte hargnemiskohad, kus on mitteühtlane verevool.²⁵

Tervislikumate toitumisharjumuste suurem jälgimine, mida iseloomustab suurem puuviljade, köögiviljade, kaunviljade, pähklite ja täisteratoodete tarbimine, võib leevendada oksüdatiivset stressi ja madala astme põletikku, ennetades koronaararterite haigust.²⁶⁻²⁹

Lisaks eelolevale mõjutab kõiki ateroskleroosi riskifaktorite komponente soolestiku mikrobiom – nii otseselt kui ka kaudselt.³⁰

Vt toitumissoovitusi ETTA vere lipiididetaseme normaliseerimise juhiseist.

3. SÜDAME-VERESONKONNAHAIGUSI ENNETAV TOIDULAUAD

Tervislikel toitumisharjumustel on SVH ennetamisele selgem mõju kui ühe toitainega toidulisandi tarbimisel, kuna toitumine mängib olulist rolli SVH biokeemiliste ja füsioloogiliste riskitegurite nagu ülekaalu, hüpertensiooni, diabeedi ja düslipideemia kujunemisel.^{31,32}

Teaduslikult põhjendatud tervislikku menüüd iseloomustatakse võtmekarakteristikutega, millesse kuuluvad võimalikult vähe töödeldud toiduained. SVH ennetamiseks on soovituslik sama menüü, mis teistegi krooniliste ja eluviisist tulenevate haiguste ennetamiseks. Need on kiudainete-, vitamiinide-, antioksüdantide-, mineraalainete-, fenoolide- ja küllastumata rasvhapeterikkad ning madala glükeemilise indeksiga, vähese soola ja olematu transrasvhapetesisaldusega toiduained.³³

Toitumusharjumused, kus tarbitakse rohkem tervislikke taimseid toite ja vähem loomseid toiduaineid, on seotud madalama SVH-sse haigestumise, SVH suremuse ja kõikidel põhjustel suremuse riskiga.³⁴⁻³⁶ SVH-d ennetava menüü peamised komponendid on köögiviljad (v.a tärkliiserikkad nagu kartul), kaunviljad, puuviljad, pähklid, seemned, täisteraviljad, mereannid, jogurt ja taimsed õlid. Sellisteks dieetideks on Vahemeredieet ja DASH-dieet (*Dietary Approach to Stop Hypertension*).

Läänelikus dieedis tuleb vähendada tärkliiserikkaid, lisatud suhkrutega, rafineeritud jahust toite ning töödeldud (naatriumi rikast) liha, agaka punast liha.³³

DASH-dieeti nagu Vahemere dieetigi iseloomustab puu- ja köögiviljade, kaunviljade, madala rasvasisaldusega piimatoodete, täisteratoodete, pähklite, kala ja linnuliha rohke tarbimine. Samas on DASH-dieedis vähendatud veelgi küllastunud rasvhapete, punase liha, töödeldud liha, magusate jookide ning eriti rafineeritud teraviljatoodete ja soola tarbimist.^{37,38}

Vahemere dieet ja DASH-dieet võivad alandada madala-astmega põletikku organismis,^{37,38} hoida kehakaalu kontrolli all,³⁹ langetada vererõhku,^{40,41} parandada glükoosi – insuliini⁴² ja verelipiidide tasakaalu,⁴³ parandada veresoone sisekesta ehk endoteeli funktsiooni⁴⁴ ning suurendada mikrofloora mitmekesisust.⁴⁵ Lääne-tüüpi dieet (liharohke toitumismudel) on seotud krooniliselt kulgeva madala-astme põletikuga.⁴⁶

Vahemeredieedi toimetel tekkinud kasulikud muutused soole mikroflooras vähendavad rasvumist, põletikku, koronaarteroskleroosi ja muid sellega seotud metaboolseid muutusi.^{47,48} Vahemeredieedi panust mikrobioota soodsa koosluse tekkimisel seostatakse puuviljade, köögiviljade, kaunviljade suurema tarbimisega ja lühikese ahelaga rasvhapete tootmise tõusuga mikrofloora poolt.⁴⁹

Tervislike taimsete toiduainete-rikast vegetaarset dieeti (erinevate loomsete toiduainete piiramine – loomaliha, linnuliha, kala või ka piimatooted, muna) on seostatud nii väiksema kardiovaskulaarsete riskitegurite tekkimisega nagu rasvumine, hüpertensioon ja 2. tüüpi diabeet, kui ka vähenenud SVH-sse suremusega.^{44,45, 50}

Rafineeritud süsivesikute ja lisatud suhkrute poolest rikka taimse dieedi ja SVH suremuse languse vahel seost ei ole leitud. Siiski tuleks kõrge rafineeritud süsivesikute ja suhkru sisaldusega ning madala puuviljade, köögiviljade ja loomsete toiduainete sisaldusega vegetaarse menüü korral arvestada sellise menüü mittesoodsat mõju tervisele.⁵¹

Nii puu- kui köögiviljade igapäevane kogutarbimine on pöördvõrdeliselt seotud SVH riskiga ning näib olevat kõige tervislikum ja kasulikum antioksidantide allikas SVH riski vähendamiseks.⁵²

4. TOIDUAINETE GRUPID JA NENDE TÄHTSUS

4.1. Kõögiviljad

Südame-veresoonkonnahaiguste ennetamises on oluline osa just tumerohelistel lehtkõögiviljadel ja ristõielistel kõögiviljadel. Tumerohelistest kuni kollaste kõögiviljadeni on leitud kõige suurem mõju SVH ennetamisele.^{53,54}

Lükopeen on rasvlahustuv karotenoid, mida leidub punase värvusega puu- ja kõögiviljades. Kõögiviljadest leidub seda rohkesti tomatites (kontsentreerituna on päikesekuivatatud tomatites), puuviljadest arbuusis ja guajaavis. Lükopeen võib vähendada aterosklerootilist riski, eriti ateroskleroosi varases staadiumis, ennetades endoteeli düsfunktsiooni ja LDL-i oksüdatsiooni. Lükopeen võib toimida läbi kolesterooli sünteesi vähendamise, põletikueelsete tsütokiinide ja trombotsüütide kokkukleepumise tasakaalustamise ning vererõhu alandamise kaudu (vähendades arteriaalset jäikust).^{55,56}

Antotsüaniine (flavonoidide alamklass) sisaldaval punasel kapsal, punasel redisel ja baklažaanil on tugev põletikuvastane ja antioksüdantne toime, endoteeli lämmastikoksiidi (NO) reguleeriv, endoteeli funktsiooni ja glükoosi metabolismi moduleeriv toime.^{57,58,59}

Võiks arvata, et tärgliserikkad kõögiviljad (juurviljad, sh mugulad) on head tärglise allikad, mis võivad aidata säilitada soolestiku tervist.⁶⁰ Siiski ei ole tõendeid soolestiku düsbioosi parandamisest **kartulitega** ega ka tõendeid selle kohta, et kartuli tarbimine parandaks südame-veresoonkonna seisundit. Kartulite tarbimine annab suure hulga kiiresti imenduvaid süsivesikuid (kõrge glükeemiline koormus) ning selle igapäevast tarbimist on seostatud 2. tüüpi diabeedi,⁶¹ hüpertensiooni,⁶² kehakaalu tõusu ja südamehaiguste suurenenud riskiga (eriti friikartulite tarbimine).^{63,64}

Soovituslikuks peetakse keskmiselt 50 g tärgliserikkaid juurvilju (ülemine piir 100 g) päevas.⁵¹

Ristõieliste, lehtkõögiviljade ja tomatite tarbimine oli pöördvõrdeliselt seotud SVH riskiga. Toitumisjuhistes soovitatud **kõögiviljade kogus** on kogu maailmas erinev, kuid tavaliselt on see umbes viis või kuus portsjonit päevas (**375 - 450 g/päevas**). Suurimat SVH kasutegurit täheldati **ristõieliste kõögiviljade** puhul, kui annus oli ≥ 200 g/päevas, **lehtkõögiviljade** puhul ≥ 120 g ja **tomatite** puhul ≥ 200 g/päevas.⁵⁴

4.2. Kaunviljad

Kaunviljad on olulised SVH ennetava dieedi komponendid mõjutades SVH riskitegureid erinevat teid pidi. Kaunviljad on suhteliselt kõrge kalorsusega, sisaldades valke ja süsivesikuid. Süsivesikutest moodustavad olulise osa kiudained, mistõttu on kaunviljadel madal glükeemiline indeks. Nende tarbimine vähendab hüperglükeemiat ja söögijärgset insulineemiat, olles tähtsaks teguriks ka 2. tüüpi diabeedi ennetamises.⁶⁵ Kaunviljadel on ka LDL-i ja triglütseriididetaseme alandav toime.^{66,67}

Soja ja sojatooted sisaldavad isoflavoone, mis pidurdavad ateroskleroosi arengut.⁶⁸

Nendest kasulikest omadustest lähtuvalt peaksid kaunviljad olema osa kardiometaboolset tervist toetavast menüüst, kus kaunviljade päevane tarbimine on **50 – 100 g** (140 – 180 kcal/päevas).⁶⁹

4.3. Teraviljatooted

Teravili on peaaegu kõigil rahvastel maailmas suurim energiaallikas.⁷⁰ Terade rafineerimine aga põhjustab olulist toitainete kadu, millel on suur mõju tervisele, sealhulgas kahjulikud ainevahetuslikud mõjud, nagu kehakaalu tõus,⁷¹ tõusnud SVH risk ja üldine suremus.^{72,73} Täisteratoodete tarbimine tekitab suuremat küllastustunnet ja mõjutab vähem veresuhkrutaset võrreldes rafineeritud teraviljatoodetega.⁷⁴ Suuremat täisteratoodete tarbimist on seostatud SVH, 2. tüüpi diabeedi ja üldise suremuse vähenemisega.⁷³ Täisteraviljades esinevate kliide kihid ja idud sisaldavad palju kiudaineid, lignaane, mikroelemente, rasvhappeid ja fütotoitaineid.⁷⁵ Täisteravilja tarbimine on seotud põletikumarkerite langusega, sealhulgas C-reaktiivse valgu (CRV) langusega.⁷⁶ Täielikult jahvatatud täisteraviljal ei ole nii häid omadusi kui tervetel teradel või osaliselt purustatud teradel nagu helbed, tangud või kruubid.⁷⁷ Täisteravilja tarbimisel on oluline osa mikrobioota mitmekesistamisel, eriti mittejahvatatud teraviljatoodete - kruupide, terade ja tangude tarbimisel.⁷⁸

Soovituseks on keskmiselt **232 grammi täisteratooted (kuivainena, leivana, küpsetistena) päevas.**⁵¹

4.4. Puuviljad

Puuviljadel on kaitsev roll SVH-te vastu. Näiteks on leitud viinamarjadel, mustikatel, granaatõunal ja õunal tugev SVH eest kaitsev toime.⁷⁹

Antotsüaniine (flavonoidide alamklass) sisaldavatel mustikatel, maasikatel, vaarikatel on tugev põletikuvastane, antioksüdantne, endoteeli lämmastikoksiidi reguleeriv, endoteeli funktsiooni ja glükoosi metabolismi moduleeriv toime.⁵⁷⁻⁵⁹

Puuviljad on köögiviljade ja täisteraviljade kõrval olulised menüü komponendid oma kiudainete ja polüfenoolide sisaldusega soolebakterite koosluse mitmekesistamisel.⁸⁰

Pressitud mahla suhtes tuleb arvestada, et sellest on olulised kiudained eemaldatud, mistõttu nad annavad kiiresti imenduvaid süsivesikuid ja liigselt kaloreid. Igapäevased soovitused **puuviljade** tarbimiseks on vahemikus **100 kuni 300 g (keskmiselt 200 g) päevas.**⁵¹

4.5. Pähklid ja seemned

Uuringud näitavad, et pähklid, eriti maapähklid ja Kreeka pähklid, vähendavad SVH -sse haigestumist ja suremust.^{54,81}

Pähklid ja seemned (mandlid, sarapuupähklid, Kreeka pähklid, pistaatsiapähklid, India pähklid, makadaamia pähklid jne) on kõrge rasvasisaldusega (tavaliselt üle 50% energiast), sisaldades peamiselt küllastumata rasvhappeid (RH-d) - monoküllastumata RH-d (eriti rikkalikult mandlid, sarapuupähklid) ja polüküllastumata rasvhappeid (peamiselt oomega-6 rea linoolhapet, Kreeka pähklid ka oomega-3 rea alfa-linoleenhapet). Pähklid ja seemned sisaldavad ka teisi bioaktiivseid ühendeid: lahustuvaid kiudaineid, L-arginiini, E-vitamiini, füstosteroleid, polüfenoleid, antioksüdante, kaaliumit, kaltsiumit ja magneesiumit. Arvukad suured uuringud on näidanud südame-veresoonkonna haiguste ja suremuse vähenemist pähklite ja seemnete tarbimisel.^{54,81}

SVH-le soodsad tulemused on pähkli annustest sõltuvad hüpokolesteroleemilised mõjud.^{82, 83} PREDIMED-i uuring⁸³ näitas, et regulaarne pähklite tarbimine mõjub soodsalt erinevatele seerumi lipiidide tasemetele

(üldkolesterool, LDL kolesterool, triglütseriidid ja ApoB). Mõju ei avaldanud pähklite tüüp, tugevam toime oli ≥ 60 g/päevas tarbimisel ja ApoB näitaja osas oli tugevam mõju 2 tüüpi diabeediga isikutele.⁸³

Pähklite tervisemõju tuleb läbi oksüdatiivse stressi vähendamise, põletiku vähendamise ja vaskulaarse ehk veresoonte reaktiivsuse parandamise. Pähklite tarbimine alandab põletikuliste biomarkerite CRP ja IL-6 taset.⁸⁴⁻⁸⁶

Vahemere dieeti järgides piisaks südame-veresoonkonna tervise toetamiseks igapäevaselt pähklite segu, milles on: 15 g Kreeka pähkleid, 7,5 g mandleid, 7,5 g sarapuupähkleid. Liigsete kalorite tarbimise ohu tõttu ei tohiks pähklite/seemnete hulk ületada 75 g/päevas.⁵¹

4.6. Vürtsid

Kardemoni, kurkumit, koriandrit ja ingverit on kasutatud ajast-aega mitmete haiguste ravimisel. Üha enam leiab tõendust vürtside tarbimise olulisusest ka südame-veresoonkonna haiguste ennetamisel. Vürtsid on rikkad nii polüfenoolide kui paljude teiste fütotoitainete poolest, mis on nii oksüdatiivset stressi kui ka põletikku alandava toimega.⁸⁷

4.7. Kala

Kala tarbimist on seostatud SVH-te riski vähenemisega, mis on peamiselt tingitud oomega-3-rasvhapete – eikosapentaäänihape (EPA) ja dokosaheksaäänihape (DHA) sisaldusest.^{88,89}

Kalaõlis olevate oomega-3 rasvhapete EPA ja DHA kasulikkus võib tuleneda lipiidide ja lipoproteiinide tasakaalu paranemisest, oksüdatsiooni, tromboosi, trombotsüütide agregatsiooni, endoteeli funktsiooni, vere viskkoossuse ja veresoonte membraanide voolavuse paranemisest, naastude stabiilsuse saavutamisest, põletikueelsete markerite (kleep- ehk adhesioonimolekulide, tsütokiinide jne) ja immuunrakkude kontsentratsiooni tasakaalustamisest.^{90,91}

Oomega-3 rasvhapetel, EPA-l ja DHA-l on leitud positiivne mõju soole mikrobioota moduleerimisele, mistõttu loetakse oomega-3 rasvhapped prebiootikumide hulka. Oomega-3 rasvhapped aitavad vähendada LPS-e tootvaid baktereid ja sellega vähendada metaboolset endotokseemiat.⁹²

Üha rohkem leitakse aga tõendeid selle kohta, et orgaanilised saasteained (dioksiinid, polüklooritud bifenüülid jne) võivad vähendada kala tarbimise kasulikkust südame-veresoonkonna tervisele.^{93,94,95}

Kuigi taimsetest allikatest pärinevat oomega-3 rasvhappeid - alfa-linoleenhapet - on seostatud SVH riski vähenemisega ja seda on pakutud alternatiivseks allikaks kalade asendamiseks, pole vajalik kogus siiski selge.⁵¹

Oomega-3 rasvhapete - EPA ja DHA - rikaste kalade (lõhe, anšoovis, heeringas) söömine 1 – 2 korda nädalas, kokku ~ 170 g, võib oluliselt vähendada SVH riski.⁸⁹

4.8. Toidurasvad

Peamised toidurasvad sisaldavad küllastunud rasvhappeid, monoküllastumata (peamiselt oomega-9), polüküllastumata (oomega-6 ja oomega-3) ja transrasvhappeid.⁵¹

Igasugune oliiviõli sisaldab peamiselt monoküllastumata oomega-9 rasvhappeid, kuid ainult rafineerimata oliiviõli (neitsi- ja ekstra neitsioliiviõli) sisaldab tokoferoole (E-vitamiini), fütosteroole ja mitmeid

bioaktiivseid polüfenoole, millele on omistatud oksüdatiivse stressi vastaseid, endoteeli düsfunktsiooni parandavaid, antiaterogeenseid ja põletikuvastaseid omadusi.^{31,96,97} Ekstra neitsioliiviõli tarbimisel paraneb süstoolne ja diastoolne vererõhk nii hüpertensiivsetel kui ka mittehüpertensiivsetel isikutel.^{98,99}

Oomega-3 rasvhappeid, eriti EPA-t ja DHA-d on peetud kala positiivse mõju põhjuseks SVH ennetuses (vt. 4.7. Kala). Oomega-3 rasvhapete toidulisanditest saadavat kasu südameveresoonkonnahaiguste suhtes pole senini suudetud teadusuuringute metaanalüüsidega kinnitada.^{3,100}

Oomega-6 rasvhapete kõrget sisaldust on peetud võimaliku põletikunäitajate suurendamise tõttu kardiovaskulaarse haigestumise riski tõstvaks. Ei ole veenvaid tõendeid oomega-6 rasvhapete rikaste õlide (päevalilleõli jne) tarbimise kasulikkusest ega kahjulikkusest SVH suhtes.¹⁰¹

Küllastunud rasvhapped erinevad üksteisest süsiniku ahela pikkuse järgi omades SVH riskile erinevat mõju. Samuti ei ole praegu võimalik soovitada kõige ohutumad küllastunud rasvhapete toidukogust, sealhulgas eriti pika ahelaga küllastunud rasvhapete kogust, küll aga peaks see olema uuringute kohaselt tublisti alla 9% kogu kaloraažist.¹⁰²

Kookosõli sisaldab 92% küllastunud rasvhappeid, valdavalt lauriinhapet - C12 ahelapikkusega ja müristiinhapet - C14 ahelapikkusega. Kuna ainult 4% kookosõlist sisaldab lühikese ahelaga rasvhappeid (C10 või lühema ahelaga), siis toimib kookosõli enamasti pikaahelaga küllastunud rasvhapetena.¹⁰³

Kui küllastunud rasvad menüüs asendada madala glükeemilise indeksiga süsivesikutega, siis müokardiinfarktide risk väheneb. Kui aga asendada kõrge glükeemilise indeksiga süsivesikutega, siis infarkti risk tõuseb.¹⁰⁴

Napid tõendid ei toeta kookosõli kasutamist südamehaiguste ennetamiseks või raviks ning ülekaalus peaksid olema üldised soovitused küllastunud rasvhapete tarbimise kohta.^{136,102}

Transrasvhapete tarbimine näitab tugevat seost SVH tõusnud riskiga.¹⁰⁵

Tööstuslikest transrasvhapetest peaks hoiduma, naturaalsest transrasvhapete maksimaalne kogus peaks jääma alla 1% päevasest kaloraažist.³

4.9. Piimatooted

Arenev toitumisteadus toob välja piimatoodete – piima, jogurti ja juustu – kardiometaboolse toime keerukad mehhanismid, mis viivad erinevate järeldusteni: kuigi metaanalüüsid näitavad kas neutraalset või soodsat seost piimatoodete ja SVH esinemise vahel, seostatakse teistes uuringutes kõrgemat piimarasva sisaldust ebasoodsa riskiprofiiliga, mida saab vältida piimarasva asendamisega polüküllastumata rasvhapetega või taimsete toidurasvadega.¹⁰⁶⁻¹⁰⁸

Objektiivseid biomarkereid kasutavates kohortides on piimast pärit rasvhapete kõrgem sisaldus veres seotud diabeedi väiksema esinemissagedusega ja neutraalse/soodsa SVH riskiprofiiliga. Kui piimatooted on vähendatud rasvasisaldusega, on nad ikkagi mõnede oluliste vitamiinide ja mineraalainete ning kvaliteetse valgu allikaks. Nende ühendite saamine ei tohiks põhineda toidulisanditel, kuna kääritamisprotsessid ja probiootikumid on nende toiduainete bioloogiliste radade ja kliinilise toime oluline komponent.¹⁰⁹

Piimatoodete kui loomse valgu allikate vahetamisel taimse valgu allikate vastu võib olla kerge kardiovaskulaarse suremuse riski langetav mõju, näitas kokkuvõttev analüüs Nurses` Health Study (1980 – 2012) ja Health Professional Follow-up Study (1986 – 2012) 131 342 osavõtjaga.⁵⁰

Ehkki olemasolevate tõendid on momendil vastuolulised, on empiiriline soovitus vahetada tavalise ja kõrge rasvasisaldusega piimatooted madalama rasvasisaldusega piimatoodete vastu nagu on Vahemeredieedis ja DASH dieedis (150 kcal).⁵¹

4.10. Muna

Munades leitud kõrge kolesterooli kontsentratsioon (200-230 mg/ühes munas; 350-385 mg/100 g) tõi kaasa laialdase soovitusel piirata munade tarbimist, kartes üld- ja LDL-kolesteroolitaseme tõusu.¹¹⁰

Munades on palju aminohappeid ja mitmeid mikroelemente, mis võivad mõjutada kolesteroolitaset summaarselt. Kliinilised uuringud näitavad, et vere kolesteroolitaseme tõus on tavaliselt tagasihoidlik ning varieerub erinevate inimeste vahel ja sellega on seotud HDL-i vähenemine tõus, mis soodustab suurte ja madala aterogeensusega (mitteohtlike) LDL-osakeste tekkimist.¹¹¹

On leitud ka, et igapäevane munade tarbimine ei ole üldises populatsioonis seotud SVH esinemisega ja võib olla seotud hoopis madalama insuldiriskiga.^{112,113}

Siiski, lähtudes erinevatest uuringutest, on munade tarbimist seostatud hüpertensiooni, 2. tüüpi diabeedi ja glükoosi homöostaasi markerite tõusuga.^{114,115}

Munade vahetamisel taimse valgu allikate vastu võib olla väike kardiovaskulaarset suremuse riski alandav mõju, näitas kokkuvõttev analüüs Nurses` Health Study`st ja Health Professional Follow-up Study`st.⁵⁰

Arutelu munade tarbimise kohta SVH-te ennetamisel jääb suures osas aruteluks seni, kuni täiendavad andmed (sealhulgas geneetiline mõju kolesterooli tarbimise ja SVH riski kohta) on selgelt määratletud. Tõenduspõhised toitumissoovitused piiravad SVH riski korral kolesteroolirikka toidu tarbimist, munade tarbimist võiks piirata kahe kuni kolme muna tarbimiseni nädalas.⁵¹

4.11. Liha

Punane liha ja igasugune töödeldud liha suurendavad südame-veresoonkonnahaiguseid soodustavaid komponente ja seega tõstavad SVH suremuse riski.^{116, 117}

Punane liha on veise-, lamba-, sea- või ulukiliha, mis on töötlemata. Töödeldud liha on mistahes liha, mis on konserveeritud, suitsutatud, kuivatatud või soolatud liha, või keemiliste säilitusainetega peekon, salaami, vorst, hot dog või muu töödeldud liha.¹¹⁶

Töödeldud liha suurim erinevus töötlemata lihast on selle naatriumi sisaldus. Töödeldud liha sisaldab keskmiselt 400% rohkem naatriumit ja 50% rohkem nitraate iga grammi kohta. Toiduga saadav liigne naatrium suurendab vererõhku, samuti võib see suurendada perifeersete veresoonte vastupanuvõimet ja kahjustada arterite seinu.¹¹⁸

Töödeldud lihas kasutatavad säilitusained, näiteks nitraadid ja nende kõrvalsaadused (nt peroksünitrit), võivad soodustada endoteeli düsfunktsiooni, ateroskleroosi ja insuliinresistentsust.^{118, 120}

Erinevad punase lihaga seotud toimeained nagu küllastunud rasvhapped, soolasisaldus, trimetüülamiin-N-oksiid ja punast liha saastavad keskkonnasaasteained, on samuti riskid SVH arenguks.^{18,121,122}

Rasvast liha on seostatud soolestiku düsbioosiga ja sellest tuleneva suurenenud lipopolüsahhariidide (LPS) toimega, mis vabanevad soole mikroobidest, lekkiva soole tekkimisega ning seejärel LPS-ide hulga tõusuga veres, mis kutsub esile madala astme põletikku.^{31,123,124}

Töödeldud liha ja punase liha vahetamisel taimse valgu allikate vastu on arvestatav kardiovaskulaarset suremust vähendav mõju, näitas kokkuvõttev analüüs *Nurses` Health Study`st* ja *Health Professional Follow-up Study`st*. Kokkuvõttev analüüs samast artiklist näitas, et valge liha vahetamisel taimse valgu allikate vastu on väike kardiovaskulaarset suremust vähendav mõju.⁵⁰

Ka 29 682 osavõtjaga kohortuuring näitas valge liha (linnu- ja küülikuliha) tarbimise seost SVH intsidentide riski väikese tõusuga.¹²⁵ Metaanalüüside tulemused ei näita SVH suremuse kasvu valge liha 100 grammi tarbimisel päevas.⁵¹

4.12. Kohv

Kohv sisaldab palju toimeaineid, mis annavad joogile mõruda maitse ning antioksüdatiivse ja põletikuvastase toime. Mitmed kohvi mõjumehhanismid aitavad kaasa südameveresoonkonna tervise hoidmisele.⁵¹

Metaanalüüs, mis hõlmas 14 prospektiivset kohortuuringut, milles kokku oli 1 279 804 osalejat, sealhulgas 36 352 südame-veresoonkonna haigusga isikut, näitas, et mõõdukas kohvi tarbimine (kolm kuni viis tassi päevas) oli seotud madalama SVH riskiga võrreldes mittetarbijatega.¹²⁶

Kofeiini mõju on indiviiditi erinev, sest kohvi ainevahetust ning iga inimese reaktsiooni kofeiinile mõjutab geneetika, ensüümide aktiivsus jm.¹²⁷

Kohvis leiduvad klorogeensed happed (polüfenoolide hulka kuuluvad) ja kofeiinhapped parandavad keha antioksüdatiivset võimekust, pidurdades põletikulist protsessi, mis kaitseb vabade radikaalide ohtliku toime ja endoteeli kahjustuste eest. Teadusuuringud leiavad, et vererõhu tõusuga pole kohvi tarbimisel seost. On leitud, et kohv vähendab diabeediriski annusest sõltuvalt.¹²⁸

Seetõttu võib soovitada regulaarset kohvi tarbimist 3 – 5 tassi päevas, mis vastab kohvis olevate polüfenoolide tarbimisele 101 – 337 mg päevas, mis tõenäoliselt vähendab SVH riski.¹²⁹

4.13. Roheline ja must tee

Tee joomise mõju kohta tehtud metaanalüüs, mis hõlmas 14 prospektiivset uuringut, 513 804 osalejaga ja kestusega keskmiselt 11,5 aastat, leidis et ≥ 3 tassi tee päevane tarbimine oli seotud väiksema insuldi riskiga (~ 13%).¹³⁰

Tee sisaldab märkimisväärses koguses **flavonoide** ja **polüfenoole**, mida peetakse kõige enam esinevateks antioksüdantideks toidus ja mis vastutavad SVH ennetamisel paljude tervisemõjude eest.¹³¹

Tõendid näitavad, et tee kogus, mis mõjub SVH-i ennetavalt, on 3 – 5 tassi päevas, mida tarbitakse ilma magusaineta, piimata ja kooreta.⁵¹

4.14. Alkohool

Tänapäeva epidemioloogilised kui ka juhuvalikuga kontrolluuringud näitavad, et kääritatud alkohoolsete jookide, peamiselt punase veini ja õlle mõõdukal tarbimisel on südame tervist kaitsev ehk kardioprotektiivne toime ja see võib avaldada positiivset mõju SVH riskifaktoritele.^{132,133,134}

On leitud, et kääritatud joogid, eriti **punane vein** mõjutab selle suure polüfenoolidesisalduse tõttu soodsalt veresoonte ateroskleroosiga seotud oksüdatsiooni ja põletiku parameetreid erinevate radade kaudu: suurem NO kättesaadavus (endoteeli funktsiooni parandamine), HDL-i taseme tõus, hüübimise ja põletiku vähenemine.^{133, 135,136}

Punases veinis leiduval resveratrolil on oksüdeeritud LDL-i-, oksüdatiivse stressi- ja põletikuvastane toime.^{137,138}

Õlu on teine mõõduka polüfenoolisisaldusega kääritatud jook, millel võib olla veiniga võrreldav kardioprotektiivne ehk südant toetav toime.^{134,139}

Nii alkohoolne kui ka alkoholivaba õlu võivad paranda põletikuliste biomarkerite profiili, homotsüsteiini- ja foolhappe taset veres. Alkoholi tarbimine ja SVH risk näitavad U-kujulist suhet, kusjuures nii hoidujatel kui ka suurtel alkoholi tarbijatel on suurem risk kui mõõdukatel alkoholi tarbijatel.^{140,141}

Siiski on leitud, et alkoholi tarvitamise (enamasti rohke tarvitamise) **kahjulike mõjude** hulka kuulub kodade virvendusarütmia,¹⁴² mitteisheemiline laienenud kardiomüopaatia ja pikaajaline kaalutõus.^{143,144}

Eesti liikumis- ja toitumissoovitused annavad üheks alkoholi ühikuks 10 grammi puhast ehk absoluutset alkoholi.² Rahusvahelise kirjanduse definitsiooni järgi sisaldab üks alkohoolne jook 14 g etanooli (14 g puhast alkoholi). See võrdub 350 ml õlle (5% etanooli), 150 ml lauaveini (12% etanooli) või 45 ml kange alkoholi või destilleeritud piirituse lahuse (40% etanooli) kogusega.¹⁴⁵ Kuigi täpne riski madalaim tase sõltub soost, vanusest, etnilisest kuuluvusest ja lähtehaigusest, arvatakse uuringute põhjal, et ühe või kahe igapäevase joogi tarbimine toob kaasa madalaima SVH riski (meestel 2 jooki, naistel 1 – 1,5 jooki päevas).^{136,146}

Eesti liikumis- ja toitumissoovitused ütlevad, et juhul kui täiskasvanud inimene tarvitab alkoholi, on madala riskiga tarvitamine (s.t tarvitamine, mida ei saa lugeda terviseprobleemide tekitajaks ja mis ei too kaasa sotsiaalseid probleeme) naiste puhul kuni 20 g absoluutset alkoholi ja meeste puhul kuni 40 g absoluutset alkoholi päevas. Täiskasvanud inimese puhul peab jääma igasse nädalasse vähemalt kolm alkoholivaba päeva.²

4.15. Lisatud suhkrud

Suur suhkrute tarbimine, mille allikateks on lisatud suhkrutega toidud ja joogid, on SVH põhjustajaks läbi 2. tüüpi diabeedi ja metaboolse sündroomi tekitamise. Nõustajad peaksid soovutama hoolikalt valida toiduaineid, mis ei sisalda üldse või sisaldavad väga vähe suhkruid ja soovutama mitte tarbida suhkruid sisaldavaid jooke. Samuti tuleks õpetada, kuidas lugeda siltidelt lisatud suhkrute alast teavet.^{29,147}

4.16. Sool

Naatriumil on vererõhku tõstev mõju, mis omakorda on riskiks kõrge vererõhu ja südameatakkide tekkimisele. Töödeldud lihatootete kõrge soolasisaldus on üheks oluliseks SVH riskifaktoriks.^{148, 149}

Suur naatriumi tarbimine ja vererõhu tõus on seotud veepeetusega, süsteemse perifeerse vastupanu suurenemisega, endoteeli funktsiooni muutustega, suurte elastsete arterite struktuuri ja funktsiooni muutustega, sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsuse muutustega.¹⁵⁰

Suur soola tarbimine mõjutab soolestiku mikrobiomi, eriti läbi teatud tüüpi laktobatsillide (*Lactobacillus murinuse*) arvukuse vähenemise ning teatud immuunrakkude paljunemise. Suur soola tarbimine võib põhjustada vererõhu tõusu.¹⁵¹

Soolaga fermenteeritud köögiviljad on üks osa probiootilistest toiduainetest ning küsimus, kas suure soolasisalduse tõttu võivad fermenteeritud köögiviljad tekitada kõrget vererõhku ehk hüpertensiooni ning olla vastunäidustatud hüpertensiooniriskiga inimestele, on olnud vastuseta. 2017. aastal avaldatud uuring näitas, et soolaga fermenteeritud köögiviljadel ei olnud vererõhku tõstvat mõju. 12-aastases 5 932 osalejaga vaatlusuuringus ei leitud, et soolaga fermenteeritud köögiviljade tarbimisel oleks seos suurenenud hüpertensiooni riskiga. Väikest riski tõusu täheldati rasvunud meestel.¹⁵²

Maksimaalne soola kogus päevas SVH ennetamiseks ei tohiks ületada 5 grammi soola päevas (milles ca 2 grammi naatriumi)^{3,153}. Optimaalseks tarbimiseks peetakse ~ 3 grammi soola päevas. Kuigi soola tarbimise ja vererõhu vahelised seosed on vastuolulised, on tõenduspõhised andmed selle kohta, et soola tarbimise vähendamine on oluline SVH ja insuldi ennetamisel. 80% tarbitud soolast pärineb töödeldud toidust ja ainult 20% lisatakse hiljem.³

On näidatud, et naatriumi eritumine <3 g/päevas ja > 7 g/päevas soola tarbimisel on seotud suurenenud suremusega 2. tüüpi diabeediga inimeste seas. Mistõttu on soovitus tarbida soola mitte alla 3 g päevas.¹⁹

4.17. Toidulisandid

Euroopa südame-veresoonkonna haiguste ennetamise juhised (2016) märgivad, et üldjuhul, kui jälgitakse tervisliku toitumise soovitusi, siis toidulisandid ei ole vajalikud.³

5. KOKKUVÕTE

SVH ennetuse üks oluline osa on tervislik tasakaalus mitmekülgne taimsete toiduainete rikas toitumine. Eelkõige tuleb vähendada töödeldud toitade tarbimist, kuhu on lisatud suhkrut, soola ja/või küllastunud rasvhapeterikast toidurasva. Rafineeritud jahust tooted tuleb vahetada täisteratoodete vastu, punasest lihast ja töödeldud lihast aga peaks praktiliselt loobuma. Toidulaua rikastamine võimalikult erinevate köögiviljade ja puuviljade ning pähklite ja seemnetega on andnud parimat tulemust südame tervise hoidmisel. On juba lugematu arv teaduskirjandust, mis kinnitab, et kiudainete-, vitamiinide- ja mineraalainete- ning fütotoitaineterikas toidulaud on parimaks kaitseks enamike krooniliste haiguste vastu.

Kasutatud kirjandus

1. Eesti Toitumisteadlikkuse Arenduskeskus www.toitumisterapeudid.ee
2. Tervise Arengu Instituut. Eesti liikumis- ja toitumissoovitused 2015. Kasutatud 21.06.2020, <https://toitumine.ee/>
3. Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., et al. (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal*, 37(29), 2315–81.
4. Täiskasvanute kõrgvererõhktõve käsitlus esmatasandil. Eesti ravijuhend. Tartu Ülikool, Eesti Haigekassa, 2019.
5. Eesti südame- ja veresoonkonna haiguste preventsoonijuhised. Eesti Haigekassa, 2006.
6. Tervise Arengu Instituut. Südame-veresoonkonnahaiguste ennetamine. Südameintervi. [Terviseinfo.ee](https://www.terviseinfo.ee/et/valdkonnad/sudametervis). Kasutatud 17.07.2020, <https://www.terviseinfo.ee/et/valdkonnad/sudametervis>
7. Benjamin, E. J., Virani, S. S., Callaway, C. W., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., et al. (2018). Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 37, e67–e492.
8. Lacroix, S., Cantin, J., Nigam, A. (2017). Contemporary issues regarding nutrition in cardiovascular rehabilitation. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 60, 36–42.
9. Mozaffarian, D., Ludwig, D. S. (2010). Dietary guidelines in the 21st century: A time for food. *JAMA*, 304, 681–682.
10. Haffner, S. M., Lehto, S., Rönkä, T., Pyörälä, K., Laakso, M. (1988). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 339, 229–234.
11. Hess, P. L., Al-Khalidi, H. R., Friedman, D. J., Mulder, H., Kucharska-Newton, A., Rosamond, W. R., et al. (2017). The Metabolic Syndrome and Risk of Sudden Cardiac Death: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Journal of American Heart Association*, 6, e006103.
12. Leon, B. M., Maddox, T. (2015). Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. *World Journal of Diabetes*, 6(13), 1246–58.
13. Mangraw-Chaffin, M., Foster, M. C., Kalyani, R. R., Vaidya, D., Burke, G. L., Woodward, M., Anderson, C. A. M. (2016). Obesity severity and duration are associated with incident metabolic syndrome: Evidence against metabolically healthy obesity from the MultiEthnic Study of Atherosclerosis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 101(11), 4117–4124.
14. Saklayen, M. G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current Hypertension Reports*, 20, 12.
15. Feingold, K. R., Grunfeld, C. (2018). Obesity and Dyslipidemia. NCBI Bookshelf. Endotext.
16. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Rosei, E. A., Azizi, M., Burnier, M., et al. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 39, 3021–3104.

17. Tackling, G., Borhade, M. B. (2020). Hypertensive Heart Disease. StatPearls <https://www.statpearls.com/articlelibrary/viewarticle/23225/> Updated 2021.
18. Ekinci El, Clarke S, Thomas MC, Cheong, J. L., MacIsaac, R. J., Jerums, G. (2011). Dietary salt intake and mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 34(3), 703-709.
19. Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey. W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., et al. (2019). Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*, 42(5), 731-754. <https://care.diabetesjournals.org/content/42/5/731>
20. Ait-Oufella, H., Taleb, S., Mallat, Z., Tedgui, A. (2011). Recent advances on the role of cytokines in atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 31(5), 969-79.
21. Harrison, D., Griendling, K. K., Landmesser, U., Hornig, B., Drexler, H. (2003). Role of oxidative stress in atherosclerosis. *American Journal of Cardiology*, 91, 7A–11A.
22. Brown, D. I., Griendling, K. K. (2015). Regulation of signaling transduction by reactive oxygen species in the cardiovascular system. *Circulation Research*, 116, 531–549.
23. Littlewood, T. D., Bennett, M. R. (2003). Apoptotic cell death in atherosclerosis. *Current Opinion in Lipidology*, 14, 469–475.
24. Li, H., Horke, S., Förstermann, U. (2014). Vascular oxidative stress, nitric oxide and atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 237, 208–219.
25. Thanassoulis, G., Afsar, M. (2019). Atherosclerosis. Merc Manual. Professional Version.
26. Berghéanu, S. C., Bodde, M. C., Jukema, J. W. (2017). Pathophysiology and treatment of atherosclerosis: Current view and future perspective on lipoprotein modification treatment. *Netherlands Heart Journal*, 25, 231-242.
27. Ros, E., Martínez-González, M. A., Estruch, R., Salas-Salvadó, J., Fitó, M., Martínez, J. A., Corella, D. (2014). Mediterranean diet and cardiovascular health: Teachings of the PREDIMED study. *Advances in Nutrition*, 5, 330S–336S.
28. Tapsell, L. C., Neale, E. P., Satija, A., Hu, F. B. (2016). Foods, nutrients, and dietary patterns: Interconnections and implications for dietary guidelines. *Advances in Nutrition*, 7, 445–454.
29. Micha, R., Peñalvo, J. L., Cudhea, F., Imamura, F., Rehm, C. D., Mozaffarian, D. (2017). Association between dietary factors and mortality from heart disease, stroke, and type 2 diabetes in the United States. *JAMA*, 317, 912–924.
30. Carding, S., Verbeke, K., Vipond, D. T., Corfe, B. M., Owen, L. J. (2015). Dysbiosis of the gut microbiota in disease. *Microbial Ecology in Health and Disease*, 26, 26191.
31. Casas, R., Castro-Barquero, S., Estruch, R., Sacanella, E. (2018). Nutrition and cardiovascular health. *International Journal of Molecular Sciences*, 19, 3988.
32. Lacroix, S., Cantin, J., Nigam, A. (2017). Contemporary issues regarding nutrition in cardiovascular rehabilitation. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 60, 36–42.
33. Mozaffarian, D. (2016). Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity – A Comprehensive Review. *Circulation*, 133, 187-225
34. Benjamin, E. J., Blaha, M. J., Chiuve, S. E., Cushman, M., Das, S. R., Deo, R., et al. (2017). Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*, 135, e146–e603.

35. Ravera, A., Carubelli, V., Sciatti, E., Bonadei, I., Gorga, E., Cani, D., Vizzardì, E., Metra, M., Lombardi, C. (2016). Nutrition and cardiovascular disease: Finding the perfect recipe for cardiovascular health. *Nutrients*, 8, 363.
36. Hawkes, C., Harris, J., Gillespie, S. (2017) International Food Policy Research Institute (IFPRI). Urbanization and the Nutrition Transition. In Global Food Policy Report, (4) pp. 34-41. <https://opendocs.ids.ac.uk/opendocs/handle/20.500.12413/13761>
37. Soltani, S., Chitsazi, M. J., Salehi-Abargouei, A. (2018). The effect of dietary approaches to stop hypertension (DASH) on serum inflammatory markers: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Clinical Nutrition*, 37, 542–550.
38. Silveira, B. K. S., Oliveira, T. M. S., Andrade, P. A., Hermsdorff, H. H. M., Rosa, C. B., Franceschini, S. C. (2018). Dietary pattern and macronutrients profile on the variation of inflammatory biomarkers: Scientific Update. *Cardiology Research and Practice*, 8, 4762575.
39. Soltani, S., Shirani, F., Chitsazi, M. J., Salehi-Abargouei, A. (2016). The effect of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on weight and body composition in adults: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Obesity Reviews*, 17, 442–454.
40. Marques, F. Z., Mackay, C. R., Kaye, D. M. (2018). Beyond gut feelings: How the gut microbiota regulates blood pressure. *Nature Reviews Cardiology*, 15, 20–32.
41. Saneei, P., Salehi-Abargouei, A., Esmailzadeh, A., Azadbakht, L. (2014). Influence of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on blood pressure: A systematic review and meta-analysis on randomized controlled trials. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 24, 1253–1261.
42. Shirani, F., Salehi-Abargouei, A., Azadbakht, L. (2013). Effects of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. *Nutrition*, 29, 939–947.
43. Phillips, C. M., Harrington, J. M., Perry, I. J. (2019). Relationship between dietary quality, determined by DASH score, and cardiometabolic health biomarkers: A cross-sectional analysis in adults. *Clinical Nutrition*, 38, 1620–8.
44. Rifai, L., Pisano, C., Hayden, J., Sulo, S., Silver, M. A. (2015). Impact of the DASH diet on endothelial function, exercise capacity, and quality of life in patients with heart failure. *Baylor University Medical Center Proceedings*, 28, 151–156.
45. Derkach, A., Sampson, J., Joseph, J., Playdon, M. C., Stolzenberg-Solomon, R. Z. (2017). Effects of dietary sodium on metabolites: The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)-Sodium Feeding Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 106, 1131–1141.
46. Barbaresco, J., Koch, M., Schulze, M. B., Nöthlings, U. (2013). Dietary pattern analysis and biomarkers of low-grade inflammation: A systematic literature review. *Nutrition Reviews*, 71, 511–527.
47. Krznarić, Ž., Vranešić Bender, D., Meštrović, T. (2019). The mediterranean diet and its association with selected gut bacteria. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 22, 401–6.
48. Widmer, R. J., Flammer, A. J., Lerman, L. O., Lerman, A. (2015). The mediterranean diet, its components, and cardiovascular disease. *The American Journal of Medicine*, 128, 229–38.

49. Garcia-Mantrana, I., Selma-Royo, M., Alcantara, C., Collado, M. C. (2018). Shifts on gut microbiota associated to mediterranean diet adherence and specific dietary intakes on general adult population. *Frontiers in Microbiology*, 9, 890.
50. Song, M., Fung, T. T., Hu, R. B., Willwt, W. C., Longo, V., Chan, A. T., Giovannucci, E. (2016) Animal and plant protein intake and all-cause and cause-specific mortality: results from two prospective US cohort studies. *JAMA International Medicine*, 176,1453-1463.
51. Carro, A., Panisello, J. M. (2019). Deciphering the Riddles in Nutrition and Cardiovascular Disease. *European Cardiology Review*, 14(3), 141–50.
52. Hosseini, B., Berthon, B. S., Saedisomeolia, A., Starkey, M. R., Collison, A., Wark, P. A. B., Wood, L. G. (2018). Effects of fruit and vegetable consumption on inflammatory biomarkers and immune cell populations: A systematic literature review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 108, 136–55.
53. Wang, P-Y., Fang, J. C., Gao, Z-H., Zhang, C., Xie, S-Y. (2016). Higher intake of fruits, vegetables or their fiber reduces the risk of type 2 diabetes: A meta-analysis. *Journal of Diabetes Investigation*, 7, 56-69.
54. Aune, D., Giovannucci, E., Boffetta, P., Fadnes, L. T., Keum, N. N., Norat, T. (2017). Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality-a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *International Journal of Epidemiology*, 46, 1029-56.
55. Kaliora, A. C., Dedoussis, G. V. (2007). Natural antioxidant compounds in risk factors for CVD. *Pharmacology Research*, 56, 99–109.
56. Valderas-Martinez, P., Chiva-Blanch, G., Casas, R., Arranz, S., Martínez-Huélamo, M., Urpi-Sarda, M., Torrado, X., Corella, D., Lamuela-Raventós, R. M., Estruch, R. (2016). Tomato sauce enriched with olive oil exerts greater effects on cardiovascular disease risk factors than raw tomato and tomato sauce: A randomized trial. *Nutrients*, 8, 170.
57. Liu, R. H. (2013). Health-promoting components of fruits and vegetables in the diet. *Advances in Nutrition*, 4, 384S–92S.
58. Murphy, M. M., Barraj, L. M., Spungen, J. H., Herman, D. R. Randolph, R. K. (2014). Global assessment of select phytonutrient intakes by level of fruit and vegetable consumption. *British Journal of Nutrition*, 112, 1004–18.
59. Wedick, N. M., Pan, A., Cassidy, A., Rimm, E. B., Sampson, L., Rosner, B., Willett, W., Hu, F. B., Sun, Q., van Dam, R. M. (2012). Dietary flavonoid intakes and risk of type 2 diabetes in US men and women. *The American Journal of Clinival Nutrition*, 95, 925–33.
60. Birt, D. F., Boylston, T., Hendrich, S., Jane, J-L., Hollis, J., Li, L., et al. (2013). Resistant starch: Promise for improving human health. *Advances in Nutrition*, 4, 587–601.
61. Muraki, I., Rimm, E. B., Willett, W. C., Manson, J. E., Hu, F. B., Sun, Q. (2016). Potato consumption and risk of type 2 diabetes: results from three prospective cohort studies. *Diabetes Care*, 39, 376–84.
62. Borgi, L., Rimm, E. B., Willett, W. C., Forman, J. P. (2016). Potato intake and incidence of hypertension: results from three prospective US cohort studies. *BMJ*, 353, i2351.
63. Bertoia, M. L., Mukamal, K. J., Cahill, L.E., Hou, T., Ludwig, D. S. Mozaffarian, D., Willett, W. C., Hu, F. B., Rimm, E. B. (2015). Changes in intake of fruits and vegetables and weight change in

- united states men and women followed for up to 24 years: analysis from three prospective cohort studies. *PLoS Medicine*, 12, e1001878.
64. Borch D, Juul-Hindsgaul N, Veller M, Astrup, A., Jaskolowski, J., Raben, A. (2016). Potatoes and risk of obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular disease in apparently healthy adults: a systematic review of clinical intervention and observational studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2016;104:489–98.
 65. Becerra-Tomás, N., Díaz-López, A., Rosique-Esteban, N., Ros, E., Buil-Cosiales, P., Corella, D., et al. (2018). PREDIMED Study Investigators. Legume consumption is inversely associated with type 2 diabetes incidence in adults: A prospective assessment from the PREDIMED study. *Clinical Nutrition*, 37, 906–13.
 66. Bazzano, L. A., Thompson, A. M., Tees, M. T., Nguyen, C. H., Winham, D. M. (2011). Non-soy legume consumption lowers cholesterol levels: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 21, 94–103.
 67. Sala-Vila, A., Estruch, R., Ros, E. (2015). New insights into the role of nutrition in CVD prevention. *Current Cardiology Reports*, 17, 26.
 68. Hodis, H. N., Mack, W. J., Kono, N., Azen, S. P., Shoupe, D., Hwang-Levine, J, et al. (2011). Women's Isoflavone Soy Health Research Group. Isoflavone soy protein supplementation and atherosclerosis progression in healthy postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Stroke*, 42(11), 3168-75.
 69. Broom, M. (2016). Trends in Pulse Consumption: Now and on the Horizon? Future of Pulse Production and Consumption. Sydney, Australia: Grains & Legumes Nutrition Council. Viide artiklist 51. Carro, A., Panisello, J. M. (2019). Deciphering the Riddles in Nutrition and Cardiovascular Disease. *European Cardiology Review*, 14(3), 141–50.
 70. Okarter, N., Liu, R. H. (2010). Health benefits of whole grain phytochemicals. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 50, 193–208.
 71. Mozaffarian, D., Hao, T., Rimm, E. B., Willett, W. C., Hu, F. B. (2011). Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *New England Journal of Medicine*, 364, 2392–404.
 72. Hu, F. B. (2010). Are refined carbohydrates worse than saturated fat? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91, 1541–2.
 73. Zong, G., Gao, A., Hu, F. B., Sun, Q. (2016). Whole grain intake and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation*, 133, 2370–80.
 74. Holt, S. H., Brand-Miller, J. C., Stitt, P. A. (2001). The effects of equalenergy portions of different breads on blood glucose levels, feelings of fullness and subsequent food intake. *Journal of American Dietetic Association*, 101, 767–73.
 75. Okarter, N., Liu, R. H. (2010). Health benefits of whole grain phytochemicals. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 50, 193–208.
 76. Masters, R. C., Liese, A. D., Haffner, S. M., Wagenknecht, L. E., Hanley, A. J. (2010). Whole and refined grain intakes are related to inflammatory protein concentrations in human plasma. *Journal of Nutrition*, 140, 587-94.

77. Ludwig, D. S., Hu, F. B., Tappy, L., Brand-Miller, J. (2018). Dietary carbohydrates: role of quality and quantity in chronic disease. *BMJ*, 361, K2340.
78. Jefferson, A., Adolphus, K. (2017). The effects of intact cereal grain fibers, including wheat bran on the gut microbiota composition of healthy adults: a systematic review. *Frontiers in Nutrition*, 6, 33.
79. Zhao CN, Meng X, Li Y, Liu Q, Tang GY, Li HB. Fruits for Prevention and Treatment of Cardiovascular Diseases. *Nutrients*.2017;9:598.
80. Klimenko, N. S., Tyakht, A. V., Popenko, A. S., Vasiliev, A. S., Altukhov, I. A., Ischenko, D. S., et al. (2018). Microbiome Responses to an Uncontrolled Short-Term Diet Intervention in the Frame of the Citizen Science Project. *Nutrients*, 10, 576.
81. Guasch-Ferré, M., Liu, X., Malik, V. S., Sun, Q., Willett, W. C., Manson, J. E., Rexrode, K. M., Li, Y., Hu, F. B., Bhupathiraju, S. N. (2017). Nut Consumption and Risk of Cardiovascular Disease. *Journal of American College of Cardiology*, 70, 2519–2532.
82. Del Gobbo, L. C., Falk, M. C., Feldman, R., Lewis, K., Mozaffarian, D. (2015). Effects of tree nuts on blood lipids, apolipoproteins, and blood pressure: Systematic review, meta-analysis, and dose-response of 61 controlled intervention trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 102(6), 1347–56.
83. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas, M-I., Corella, D., Aros, F., et al. (2018). Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *New England Journal of Medicine*, 378, e34.
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1800389>
84. Yu, Z., Malik, V. S., Keum, N., Hu, F. B., Giovannucci, E. L., Stampfer, M. J., et al. (2016). Associations between nut consumption and inflammatory biomarkers. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 104(3), 722–8.
85. Xiao Y, Xia J, Ke Y, Cheng, J., Yuan, J., Wu, S., et al. (2018). Effects of nut consumption on selected inflammatory markers: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition*, 54, 129–143.
86. Neale EP, Tapsell LC, Guan V, Batterham, M. J. (2017). The effect of nut consumption on markers of inflammation and endothelial function: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open*, 7, e016863.
87. Rastogi, S., Pandey, M. M., Rawat, A. K. S. (2017). Spices: Therapeutic potential in cardiovascular health. *Current Pharmaceutical Design*, 23, 989-998.
88. Mozaffarian, D., Rimm, E. B. (2006). Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA*, 296, 1885–99.
89. Zheng J, Huang T, Yu Y., Hu, X., Yang, B., Li, D. (2012). Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutrition*, 15(4), 725–37.
90. Calder, P. C. (2012). The role of marine omega-3 (n-3) fatty acids in inflammatory processes, atherosclerosis and plaque stability. *Molecular Nutrition and Food Research*, 56, 1073–80.
91. Fredman, G., Tabas, I. (2017). Boosting Inflammation Resolution in Atherosclerosis: The Next Frontier for Therapy. *The American Journal of Pathology*, 187, 1211–21.

92. Kaliannan, K., Wang, B., Li, X. Y., Kim, K. J., Kang, J. X. (2015). A host-microbiome interaction mediates the opposing effects of omega-6 and omega-3 fatty acids on metabolic endotoxemia. *Scientific Reports*, 5, 11276.
93. Turyk, M., Anderson, H., Knobeloch, L., Imm, P., Persky, V. (2009). Organochlorine Exposure and Incidence of Diabetes in Cohort of Great Lakes Sport Fish Consumers. *Environmental Health Perspectives*, 117(7), 1076–1082.
94. Vargas, C. D. Bellavia, A, Berglund, M., Glynn, A., [Wolk](#), A, Akesson, A. (2020). Cardiovascular and cancer mortality in relation to dietary polychlorinated biphenyls and marine polychlorinated biphenyls and marine polyunsaturated fatty acids: a nutritional-toxicological aspect of fish consumption. *Journal of Internal Medicine*, 287(2), 197-209.
95. Song, Y., Chou, E. L., Baecker, A., You, N-C. Y., Song, Y., Sun, Q., Liu, S. (2016). Endocrine-disrupting chemicals, risk of type 2 diabetes, and diabetes-related metabolic traits: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes*, 8(4), 516-532.
96. Guo, X., Tresserra-Rimbau, A., Estruch, R., [Martínez-González](#), M. A., [Medina-Remón](#), A., [Castañer](#), O., et al. (2016). Effects of polyphenol, measured by a biomarker of total polyphenols in urine, on cardiovascular risk factors after a long-term follow-up in the PREDIMED study. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2016, 2572606.
97. Wongwarawipat, T., Papageorgiou, N., Bertias, D., Siasos, G., Tousoulis, D. (2018). Olive Oil-related Anti-inflammatory effects on atherosclerosis: Potential clinical implications. *Endocrine, Metabolic and Immune Disorders - Drug Targets*, 18, 51–62.
98. Storniolo, C. E., Casillas, R., Bulló, M., Castañer, O., Ros, E., Sáez, G. T., et al. (2017). A mediterranean diet supplemented with extra virgin olive oil or nuts improves endothelial markers involved in blood pressure control in hypertensive women. *European Journal of Nutrition*, 56, 89–97.
99. Murphy, K. J. (2017). A Mediterranean diet lowers blood pressure and improves endothelial function: Results from the medley randomized intervention trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 105, 1305–1313.
100. Aung, T., Halsey, J., Kromhout, D., Gerstein, H. C., Marchioli, R., Tavazzi, L., et al. (2018). Omega-3 Treatment Trialists' Collaboration. Associations of omega-3 fatty acid supplement use with cardiovascular disease risks: metaanalysis of 10 trials involving 77917 individuals. *JAMA Cardiology*, 3, 225–34.
101. Hooper, L., Al-Khudairy, L., Abdelhamid, A. S., Rees, K., Brainard, J. S., Brown, T. J., et al. (2018). Omega-6 fats for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Systematic Reviews*, 2018, CD011094.
102. Houston, M. C. (2017). The Role of Saturated Fats in Coronary Heart Disease. *Journal of Heart and Stroke*, 2, 1025–6.
103. Wallace, T. C. (2019). Health Effects of Coconut Oil-A Narrative Review of Current Evidence. *Journal of the American College of Nutrition*, 38, 97–107.
104. Jakobsen, M. U., Dethlefsen, C., Joensen, A. M., Stegger, J., [Tjønneland](#), A, [Schmidt](#), E. B., [Overvad](#), K. (2010). Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91(6), 1764-8.

105. Bier, D. M. (2016). Saturated Fats and Cardiovascular Disease: Interpretations Not as Simple as They Once Were. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 56, 1943–6.
106. Alexander, D. D., Bylsma, L. C., Vargas, A. J., Cohen, S. S., Douchette, A., Mohamed, M., et al. (2016). Dairy consumption and CVD: a systematic review and metaanalysis. *British Journal of Nutrition*, 115, 737–50.
107. Guo, J, Astrup, A., Lovegrove, J. A., Givens, D. I., Soedamah-Muthu, S. S. (2017). Milk and dairy consumption and risk of cardiovascular diseases and all cause mortality: dose-response metaanalysis of prospective cohort studies. *European Journal of Epidemiology*, 32(4), 269–87.
108. Gholami F, Khoramdad M, Esmailnasab N, Moradi, G., Nouri, B., Safiri, S., Alimohamadi, J. (2017). The effect of dairy consumption on the prevention of cardiovascular diseases: A meta-analysis of prospective studies. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research*, 9(1), 1–11.
109. Soedamah-Muthu, S. S., de Goede, J. (2018). Dairy Consumption and Cardiometabolic Diseases: Systematic Review and Updated Meta-Analyses of Prospective Cohort Studies. *Current Nutrition Reports*, 7, 171–82.
110. Krauss, R. M., Eckel, R. H., Howard, B., Appel, L. J., Daniels, S. R., Deckelbaum, R. J., et al. (2000). AHA dietary guidelines: revision 2000: a statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation*, 102(18), 2284–99
111. Fuller NR, Caterson ID, Sainsbury A, [Denyer, G.](#), [Fong, M.](#), [Gerofi, J.](#), et al. (2015). The effect of a high-egg diet on cardiovascular risk factors in people with type 2 diabetes: The Diabetes and Egg (DIABEGG) study a 3-mo randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(4), 705–13.
112. Rong, Y., Chen, L., Zhu, T., [Yu, M.](#), [Shan, Z.](#), [Sands, A.](#), [Hu, F. B.](#), [Liu, L.](#) (2013). Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose response metaanalysis of prospective cohort studies. *BMJ*, 346, e8539.
113. Alexander, D. D., Miller, P. E., Vargas, A. J., Weed, D. L., Cohen, S. S. et al. Meta- analysis of egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke. *Journal of the American College of Nutrition*, 35, 704–16.
114. Mazidi, M., Katsiki, N., Mikhailidis, D. P., Pencina, M. J., Banach, M. (2019). Egg Consumption and Risk of Total and Cause-Specific Mortality: An Individual Based Cohort Study and Pooling Prospective Studies on Behalf of the Lipid and Blood Pressure Meta-analysis Collaboration (LBPMC) Group. *Journal of the American College of Nutrition*, 38(6), 552–63.
115. Way X, Son M, Meram C, Wu, J. (2019). Mechanism and Potential of Egg Consumption and Egg Bioactive Components on Type2 Diabetes. *Nutrients*, 11(2), 357.
116. Micha, R., Wallace, S. K., Mozaffarian, D. (2010). Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and metaanalysis. *Circulation*, 121, 2271–83.
117. Alisson-Silva, F., Kawanishi, K., Varki, A. (2016). Human risk of diseases associated with red meat intake: Analysis of current theories and proposed role for metabolic incorporation of a nonhuman sialic acid. *Molecular Aspects of Medicine*, 51, 16–30.
118. Sacks, F. M., Campos, H. (2010). Dietary therapy in hypertension. *New England Journal of Medicine*, 362(22), 2102-12.

119. Forstermann, U. (2008). Oxidative stress in vascular disease: causes, defense mechanisms and potential therapies. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*, 5(6), 338–49.
120. McGrowder, D., Ragoobirsingh, D., Dasgupta, T. (2001). Effects of S-nitroso-N-acetylpenicillamine administration on glucose tolerance and plasma levels of insulin and glucagon in the dog. *Nitric Oxide*, 5(4), 402–12.
121. Mostafalou, S., Abdollahi, M. (2017). Pesticides: an update of human exposure and toxicity. *Archives of Toxicology*, 91, 549–99.
122. Wang, Z., Bergeron, N., Levison, B. S., Li, X. S., Chiu, S., Jia, X., et al. (2019). Impact of chronic dietary red meat, white meat, or non-meat protein on trimethylamine N-oxide metabolism and renal excretion in healthy men and women. *European Heart Journal*, 40, 583–594.
123. Moreira, A. P., Texeira, T. F., Ferreira, A. B., Peluzio Mdo, C., Alfenas Rde, C. (2012). Influence of a high-fat diet on gut microbiota, intestinal permeability and metabolic endotoxaemia. *British Journal of Nutrition*, 108, 801–809.
124. Rocha, D. M., Caldas, A. P., Oliveira, L. L., Bressan, J., Hermsdorff, H. H. (2016). Saturated fatty acids trigger TLR4-mediated inflammatory response. *Atherosclerosis*, 244, 211–215.
125. Zhong, V. W., Horn, L. V., Greenland, P., Carnethon, M. R., Ning, H., Wilkins, J. T., Lloyd-Jones, D. M., Allen, N. B. (2020). Associations of Processed Meat, Unprocessed Red Meat, Poultry, or Fish Intake With Incident Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality. *JAMA Internal Medicine*, 180, 503-512.
126. Ding, M., Bhupathiraju, S. N., Satija, A., van Dam, R. M., Hu, F. B. (2014). Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: A systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation*, 129, 643–659.
127. Turnbull, D., Rodricks, J. V., Mariano, G. F., Chowdhury, F. (2017). Caffeine and cardiovascular health. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 89, 165–85.
128. Cornelis, M. C., El-Sohemy, A. (2007). Coffee, caffeine, and coronary heart disease. *Current Opinion in Lipidology*, 18, 13–9.
129. Butt, M. S., Sultan, M. T. (2011). Coffee and its consumption: benefits and risks. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 51, 363–73.
130. Shen, L., Song, L. G., Ma, H., Jin, C. N., Wang, J. A., Xiang, M. X. (2012). Tea consumption and risk of stroke: A dose-response meta-analysis of prospective studies. *Journal of Zhejiang University Science B*, 13, 652–662.
131. Mozaffarian, D., Wu, J. H. Y. (2018). Flavonoids, Dairy Foods and Cardiovascular and Metabolic Health: A review of emerging biologic pathways. *Circulation Research*, 122, 369–84.
132. Chiva-Blanch, G., Arranz, S., Lamuela-Raventos, R. M., Estruch, R. (2013). Effects of wine, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease risk factors: Evidences from human studies. *Alcohol and Alcoholism*, 48, 270–277.
133. Haseeb, S., Alexander, B., Baranchuk, A. (2017). Wine and cardiovascular health: A comprehensive review. *Circulation*, 136, 1434–1448.
134. Costanzo, S., Di Castelnuovo, A., Donati, M. B., Iacoviello, L., de Gaetano, G. (2011). Wine, beer or spirit drinking in relation to fatal and non-fatal cardiovascular events: A meta-analysis. *European Journal of Epidemiology*, 26, 833–850.

135. Haseeb, S., Alexander, B., Santi, R. L., Liprandi, A. S., Baranchuk, A. (2019). What's in wine? A clinician's perspective. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 29, 97–106.
136. Janssen, I., Landay, A. L., Ruppert, K., Powell, L. H. (2014). Moderate wine consumption is associated with lower hemostatic and inflammatory risk factors over 8 years: The study of women's health across the nation (SWAN). *Nutrition and Aging*, 2, 91–9.
137. Tomé-Carneiro, J., González, M., Larrosa, M., García-Almagro, F. J., Avilés-Plaza, F., Parra, S., et al. (2012). Consumption of a grape extract supplement containing resveratrol decreases oxidized LDL and ApoB in patients undergoing primary prevention of cardiovascular disease: a triple-blind, 6-month follow-up, placebo-controlled, randomized trial. *Molecular Nutrition and Food Research*, 56(5), 810-21.
138. Seyyedebrahimi, S., Khodabandehloo, H., Nasli Esfahani, E., Meshkani, R. (2018). The effects of resveratrol on markers of oxidative stress in patients with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Acta Diabetologica*, 55(4), 341-353.
139. Gaetano, G., Costanzo, S., Di Castelnuovo, A., Badimon, L., Bejko, D., Alkerwi, A., et al. (2017). Effects of moderate beer consumption on health and disease: A consensus document. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 26, 443–67.
140. Mukamal, K., Lazo, M. (2017). Alcohol and cardiovascular disease. *BMJ*, 356, j1340.
141. Ronksley, P. E., Brien, S. E., Turner, B. J., Mukamal, K. J., Ghali, W. A. (2011). Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes. A systematic review and meta analysis. *BMJ*, 342, d671.
142. Larson, S. C., Drca, N., Wolk, A. (2014). Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* 2014; 64:281–9.
143. Laonigro, I., Correale, M., Di Biase, M., Altomare, E. (2009). Alcohol abuse and heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 11, 453–62.
144. Núñez-Cordoba, J. M., Valencia-Serrano, F., Toledo, E., Alonso, A., Martinez-Gonzalez, M. A. (2009). The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *American Journal of Epidemiology*, 169, 339–46.
145. O'Keefe, J. H., Bhatti, S. K., Bajwa, A., DiNicolantonio, J. J., Lavie, C. J. (2014). Alcohol and cardiovascular health: the dose makes the poison... or the remedy. *Mayo Clinic Proceedings*, 89, 382–93.
146. Zhao, J., Stockwell, T., Roemer, A., Naimi, T., Chikritzhs. (2017). Alcohol consumption and mortality from coronary heart disease: an updated metaanalysis of cohort studies. *Journal on Studies of Alcohol and Drugs*, 78, 375–86.
147. World Health Organization. 2015. Guideline: Sugars Intake for Adults and Children. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/149782/9789241549028_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y
148. He, F. J., MacGregor, G. A. (2002). Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *Journal of Human Hypertension*, 16(11), 761–70.

149. Mozaffarian, D., Fahimi, S., Singh, G. M., Misha, R., Khatibzadeh, S., Engell, R. E., et al. (2014). Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. *New England Journal of Medicine*, 371, 624–34.
150. Grillo, A., Salvi, L., Coruzzi, P., Salvi, P. (2019). Sodium Intake and Hypertension. *Nutrients*, 11, 1970.
151. Wilck, N., [Matus](#), M. G., [Kearney](#), S. M., [Olesen](#), S. W., [Forslund](#), K., [Bartolomaeus](#), H., et al. (2017). Salt-responsive gut commensal modulates TH17 axis and disease. *Nature*, 551, 585–9.
152. Song, H. J., Park, S. J., Jang, D. J., Known, D. Y., Lee, H. J. (2017). High consumption of salt-fermented vegetables and hypertension risk in adults: a 12-year follow-up study. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 26(4), 698-707.