



TARTU ÜLIKOOL

Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

Elsa Sinijärv

**Koormusest indutseeritud bronhokonstriksioon
ja koormusastma spordis**

Bakalaureusetöö

Kehalise kasvatuse ja spordi õppekava

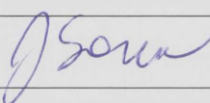
Juhendaja: Jelena Sokk, PhD

Tartu 2014

Bakalaureusetöö teema ja juhendaja registreerimise vorm

Üliõpilase nimi	Elsa Sinijärv
E-mail	
Kuupäev ja allkiri	

Bakalaureusetöö teema
Koormusest indutseeritud bronhokonstriksioon ja koormusastma spordis

Juhendaja nimi, kraad	Jelena Sokk, PhD
E-mail, telefon	
Kuupäev ja allkiri	

Instituudi juhataja	
Kuupäev ja allkiri	

Programmijuht	
Kuupäev ja allkiri	

Sisukord

Sisukord	3
Sissejuhatus	4
1. Ülevaade hingamiselundkonnast ja kopsudest	5
1.1. Kopsude anatoomia ja funktsioon.....	6
1.2. Kopsumahud ja mahutavused	8
2. Ülevaade astmast	9
2.1. Astma esinemise sagedus.....	12
3. Koormusest indutseeritud bronhokonstriksioon ja koormusastma	13
3.1. Koormusastma sümptomid	15
3.2. Koormusastma diagnoosimine ja hindamine	15
3.3. Koormusastma ravi	21
3.3.1. Pikaajalised astmat kontrollivad ravimid ehk püsiravi	22
3.3.2. Lühitoimelised, sümptomeid leevendavad ravimid ja hädaabiravimid	24
3.4. Esmaabi astmahoo korral	25
4. Koormusastma ja -bronhokonstriksioon sportlastel	25
4.1. Koormusastma riskigruppi kuuluvad spordialad	27
4.2. Koormusastma vallandajad ja riskifaktorid	28
4.3. Koormusastmat soodustava keskkonna vältimine	29
4.4. Koormusastma ennetusmeetodid	31
Kokkuvõte	36
Kasutatud kirjandus	38
Exercise-Induced Bronchoconstriction and Asthma in Sports Summary	42

Sissejuhatus

Astma on üks sagedamini esinevatest kroonilisest haigusest maailmas (GINA 2012). Nimetatud kroonilise põletikulise hingamisteede haiguse all kannatab maailmas ligi 300 miljonit inimest. Spordimaailmas on üheks sagedasemaks haigusseisundiks koormusest indutseeritud astma, mida põhjustavad mehhanismid on ebaselged (Minov et al 2005). Enim kannatavad kehalisest koormusest tulenevate bronhide kokkutõmmete ja koormusastma all profisportlased, kellel peetakse koormusastmat ja hingamisteede hüperreaktiivsust kõige sagedasemaks krooniliseks seisundiks. Näiteks 1996. ja 2008.a suveolümpial ning 1998.a taliolümpial osalenud sportlastest kurtsid 20-25% koormusest indutseeritud bronhide kokkutõmmete esinemise üle (Carlsen 2009; Drobnic & Clau 2009; Molis & Molis 2010). Enim seisavad probleemiga silmitsi suusatamise ning sisespordialadega (nt uisutamine, ujumine) tegelevad sportlased (Molis & Molis 2010).

Suurenenud kopsuventilatsioon korduval raskel treeningul põhjustab tippsportlaste hingamisteedes stressi, suurendab põletikku ning põhjustab bronhiteede kitsenemist (Carlsen 2009). Tänapäevaks on teada, et pidev hingamisteede vigastamis- ja paranemisprotsess võib viia sooritusel halvenemiseni, haigusest taastumisaega suurenemiseni, struktuuriliste ja funktsionaalsete muutusteni hingamisteedes ning astma väljakujunemiseni (Kippelen & Anderson 2012). Sagenev bronhiaaltundlikkuse kasv läänemaailma tippsportlastel tekitab mitmeid küsimusi – nt millest saavad alguse koormusastmat põhjustavad mehhanismid ning kas koormuse tagajärjel tekkiv bronhide ülitundlikkus on pöördumatu? Missugune on sümptomite ilmnemise mõju sportlase sooritusel ja vastupidavusel? Milline saab olema meie sportlaste tulevik ning kas tippsportlased on sunnitud spordist loobuma koormusastmast tulenevate terviseprobleemide tõttu?

Arvestades, et astma vastu ei eksisteeri ravimit (McLaughlin 2002), muutuvad oluliseks laiapõhjalised teadmised koormusastma kulgemisest, toimemehhanismidest, vallandajatest ja riskifaktoritest ning sellest, kuidas saaksid professionaalsed sportlased süvenevaid hingamisteede tüsistusi ära hoida ning jätkata tippspordiga.

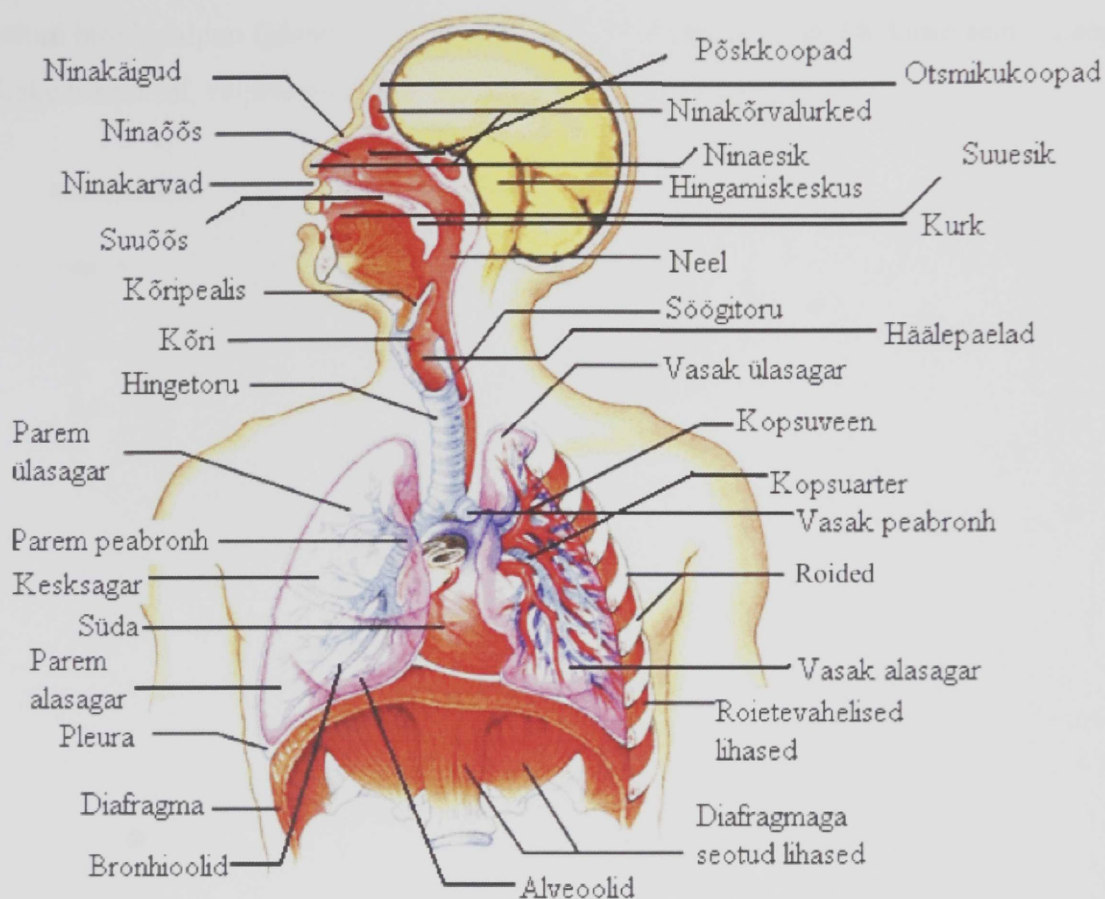
Käesoleva bakalaureusetöö eesmärk on anda ülevaade koormusest indutseeritud bronhiaalkonstriksiooni ja -astma olemusest, patogeneesist, sümptomitest ja nende erisusest võrreldes klassikalise astmaga. Antud töös keskendutakse koormusastma hindamisele ja diagnoosimisele, ravimitele ning käitumuslikele ennetusmeetmetele, mis võiksid sportlastel vähendada ohtu tervisele ning sooritusvõime langusele. Töö võiks olla huvipakkuv tali- ning sisespordialadega tegelejatele, kes kuuluvad koormusastma riskigruppi.

Kirjanduse ülevaade

1. Ülevaade hingamiselundkonnast ja kopsudest

Välishingamise all mõeldakse gaasivahetust organismi ja väliskeskkonna vahel (Laane & Maaroos 1992). Gaasivahetuse käigus viiakse organismis vajalik õhuhapnik väliskeskkonnast kudedesse ja eemaldatakse sealt ainevahetuse käigus tekkinud süsinikdioksiid (Nienstedt et al 2005; Kingisepp 2006). Inimese hingamisprotsessiks vajaliku hingamiselundkonna moodustavad hingamisteed ja kopsud (Roosalu 2010), kusjuures tehakse vahet ülemiste ja alumiste hingamisteede vahel (Kingisepp 2006). Ülemised hingamisteed moodustavad nina- ja neeluruum (vt joonis 1). Alumised hingamisteed algavad hingetorust (Kingisepp 2006), moodustudes hingetorust, bronhidest, bronhioolidest ning alveoolidest (Välk 2005).

Sissehingamisel nina või suu kaudu liigub õhk esmalt ninaõõnde, edasi läbi ninaneelu ja kõri hingetorru (Välk 2005). Limaskestaga kaetud kõri koosneb kõhredest (välja on arenenud nn kõhreskelett), mis on seotud lihaste ja sidemetega (Nienstedt et al 2005; Lepp 2013). Hingetoru ehk trahhea on täiskasvanud inimesel ligikaudu 10-12 cm pikk ja 1,5-2,5 cm lai (Nienstedt et al 2005; Lepp 2013) ning hargneb rindkeres 5. rinnalüli kõrgusel kaheks peabronhiks (Roosalu 2010). Hingetoru toetavad 15-20 kaarduvat kõhre (Nienstedt et al 2005), mis hoiavad hingetoru avatuna (Roosalu 2010). Peabronhid on erineva pikkusega – parem on 1-3 cm, vasak peabronh 4-6 cm pikk (Nienstedt et al 2005; Roosalu 2010; Lepp 2013).



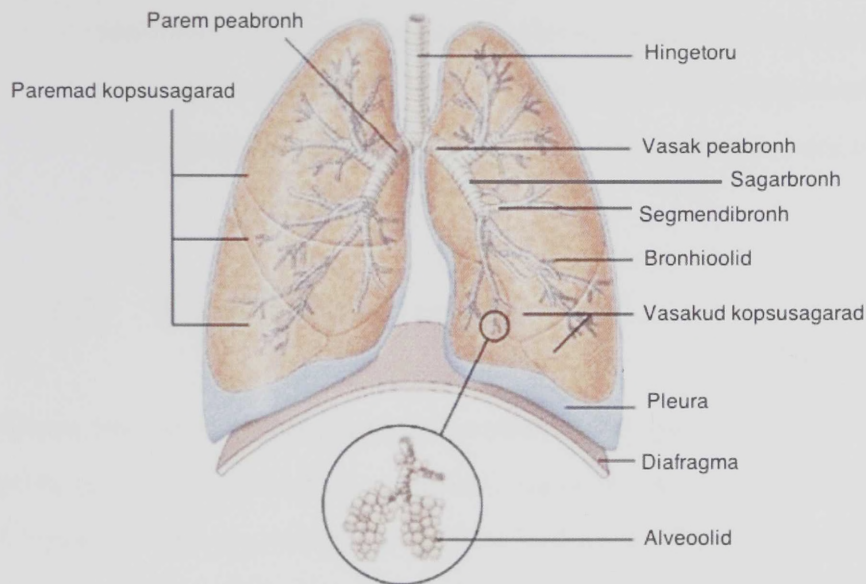
Joonis 1. Hingamiselundkond ja sellega seotud struktuurid (Välk 2005).

Gaasivahetuse välisõhu ja kopsude vahel tagab rindkere mahu muutus – nimelt toimub hingamisel diafragma ehk vahelihase ja roiete liikumine (Burnie 2002; Välk 2005; Kingisepp 2006). Sissehingamisel rindkere maht suureneb, sest diafragma tõmbub kokku ja lameneb, lubades õhul liikuda kopsudesse (Burnie 2002). Väljahingamisel rinnaõõne maht väheneb, kuna diafragma ja roietevahelised lihased lõõgastuvad, pressides kopsust õhu välja (Burnie 2002).

1.1. Kopsude anatoomia ja funktsioon

Kopsud (*pulmones*) on paariselundid, mis täidavad suurema osa rindkereõõnest ning mille tähtsaim funktsioon on tagada gaasivahetus organismi ja väliskeskkonna vahel (Nienstedt et al 2005; Roosalu 2010; Lepp 2013). Kopsu ümbritseb siledapinnaline membraan, pleura ehk kopsukelme (Nienstedt et al 2005). Õhu juhivad kopsudesse kopsutorud ehk bronhid, mis hargnevad seal edasi aina peenemateks harudeks ning moodustavad mõlemas kopsu pooles

niinimetatud bronhiaalpuu (joonis 2) (Roosalu 2010). Tervete bronhide õhukeste seinte sisepinda katab õhuke limaskest, väljastpoolt tugevam lihaskest (Roosalu 2010).



Joonis 2. Bronhiaalpuu.

Parem kops jaguneb kolmeks ja vasak kaheks iseseisvaks kopsuosaks ehk sagaraks (Nienstedt et al 2005; Välk 2005; Roosalu 2010; Lepp 2013). Kopsusagarad jagunevad segmentideks – paremas kopsus on 10 segmenti, vasakus 9, kusjuures igal segmendil on oma segmendibronhi, kopsuarteri ja kopsuveeni haru (Nienstedt et al 2005; Välk 2005; Roosalu 2010). Segmendid koosnevad omakorda sagarikest ja nendesse viivatest sagarikubronhidest, mis jagunevad kuni 1 mm-se läbimõõduga bronhioolideks. Kui suurte bronhioolide seinu toetavad rõngakujulised kõhred, siis keskmiste ja väikeste bronhide seintes on nende asemel kõhreplaadikesed, mille vahel on silelihaskiudude kimpe (Roosalu 2010).

Kõige väiksemad funktsionaalsed üksused kopsus on alveoolid ehk sombud, mis asuvad bronhiiole pikendavate alveolaarjuhakeste lõpus alveolaarkotikestena (Roosalu 2010; Lepp 2013). Vaid 0,2-0,5 mm läbimõõduga ja silelihaskoest ümbritsetud kopsualveoolide seinad on kapillaariderikkad ning neis toimubki reaalne gaasivahetus väliskeskkonna ja vere vahel (Laane & Maaros 1992; Nienstedt et al 2005; Lepp 2013). Organismile vajalik hapnik imendub alveoolidest neist ümbritsevasse verekapillaaridesse ning vastupidises suunas liigub organismis moodustunud süsihappegaas, mis eemaldub väljahingamisel (Roosalu 2010). Kopsudes on kokku 300-500 miljonit alveooli (Roosalu 2010; Lepp 2013).

Kokkuvõtlikult täidab kopsude selline ülesehitus inimorganismis kahte olulist funktsiooni (Kingisepp 2006: 77):

- Tagab gaasivahetuse kopsudes ehk välise hingamise, mille käigus uuendatakse kopsude ventilatsiooniga osa alveoolides olevast gaasisegust. Kospukapillaaride gaasivahetustsoonis olev veri rikastub hapnikuga ning annab ära süsinikdioksiidi;
- Võimaldab gaaside difusiooni protsessi alveoolide ja vere vahel.

1.2. Kopsumahud ja mahutavused

Kopsu mahud ja mahtuvused iseloomustavad kopsu ventilatsiooni ning sõltuvad inimese keha pikkusest, kaalust, kasvust, vanusest, soost ja sportlikust erialast (Laane & Maaroos 1992). Üldplaanis võib aga öelda, et rahulikul hingamisel liigub hingamisteedesse ja eemaldatakse sealt keskmisel inimesel ligikaudu 0,4–0,5 liitrit õhku (Burnie 2002; Nienstedt et al 2005; Kingisepp 2006). Õhu hulka, mis satub hingamiselunditesse ja sealt välja ühe rahuliku hingamistsükli vältel, nimetatakse **hingamismahuks** (*tidal volume*; tähis V_t) (Meditiini sõnastik 1996). Eraldi tähistatakse kopsude elulist mahutavust ehk **vitaalkapatsiteeti** (VC) – õhuhulka, mis pärast maksimaalset sissehingamist on võimalik välja hingata (Kingisepp 2006).

Üheks sagedamini kasutatavaks kopsumahu näitajaks on ühes minutis kopsu läbinud õhu hulk ehk **kopsude minutiventilatsioon** (tähistus V_e), mis saadakse keskmise hingamismahu ja hingamissageduse korrutamisel (Kingisepp 2006). Kui puhkeolekus on inimese hingamissagedus on 12-15 korda minutis (Burnie 2002), siis minutiventilatsiooniks on 6-8 liitrit minutis. Füüsilise töö või kehalisel koormusel suureneb hapnikutarbimine ning ventilatsioon võib tõusta üle saja liitrini minutis, hästi treenitud inimesel ja profisportlastel isegi kuni 120-130 liitrini (Kingisepp 2006). V_e mõõtmine ning teatud V_e saavutamine on vajalikud ka nt selles töös fookuses oleva koormusastma diagnoosimisel (UAEPC 2010), kuna regulaarne kõrge kopsude minutiventilatsioon treeningute ajal on sage hingamisteede kokkutõmmete põhjustaja (Krafczyk & Asplund 2012).

Paljude kopsuhaiguste korral esinevate kopsumahu muutuste hindamiseks on tarvis määrata bronhide läbitavust forsseeritud ventilatsiooni tingimustes (Laane & Maaroos 1992). Näiteks koormusastma diagnoosimisel kasutatakse kopsumahu hindamiseks kõige sagedamini

sekundikapatsiteeti (*forced expiratory volume in 1 second; FEV₁*) ehk esimesel sekundi jooksul väljahingatava mahu määramist (UAEPC 2010). Täpsemalt kajastab FEV₁ õhuhulka, mida uuritav suudab välja hingata esimesel sekundil. Teiseks kasutatakse sageli **ekspiratoorse tippvoolu** ehk väljahingatava õhuvoolu maksimaalkiiruse (*peak expiratory flow; PEF*) määramist (UAEPC 2010).

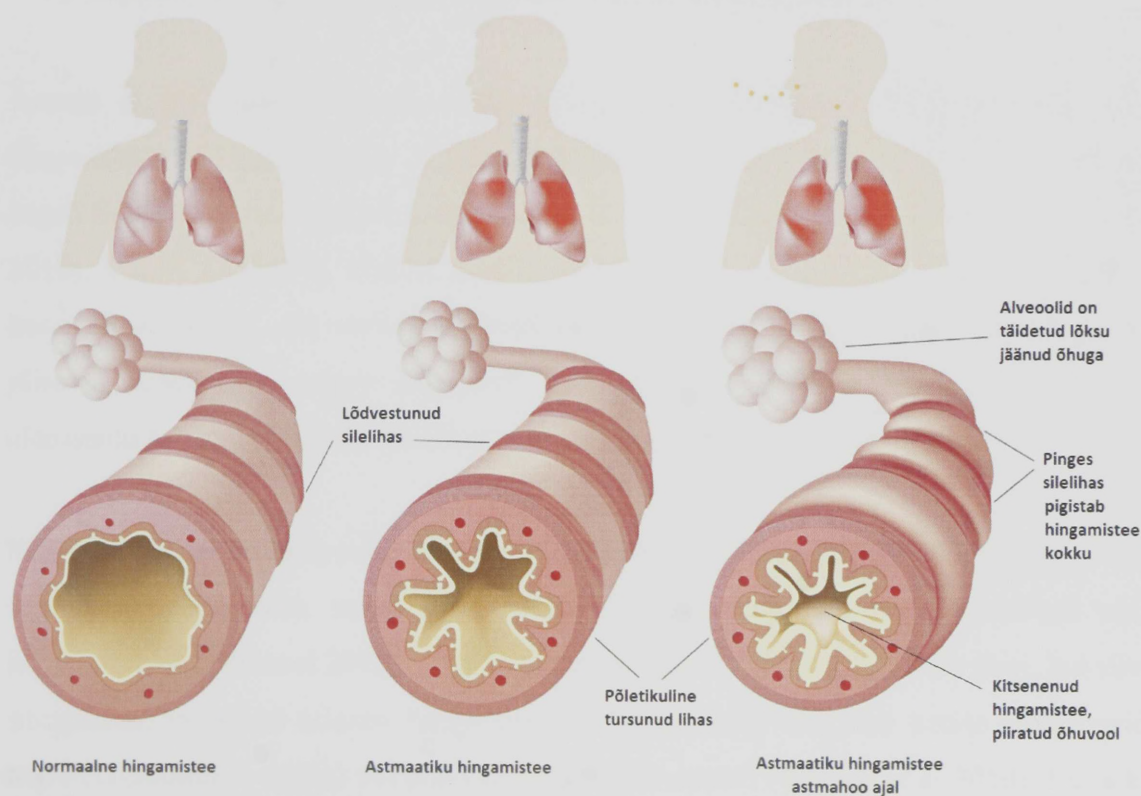
2. Ülevaade astmast

Astma defineerimise üle on vaieldud aastaid – tänaseni puudub täielik üksmeel selles osas, kas defineerida astma ühe konkreetse haigusena või dünaamilise heterogeense kliinilise sündroomina, mis kulgeb erinevate mustritega (Robinson & Scullion 2008). Erinevad uurijad ja asutused (Warrell et al 2010; Mertz 2011; Wenzel 2012, Holgate 2012; GINA 2012) defineerivad astmat üldjuhul kui kliinilist sündroomi või gruppi kliinilisi, psühholoogilisi ja füsioloogilisi sümptomeid, millest olulisematenä tuuakse välja hingamisteede ülitundlikkust ja sellest tulenevat kitsenemist, hootist õhuvoolu takistust hingamisteedes ning ülitundlikkusest põhjustatud bronhiteede põletikku. Holgate (2012) arvates on haiguse patofüsioloogia keskmis hingamisteede põletik, mille tagajärjel modelleeritakse hingamisteede sein ümber ning mida raskemaks kujuneb haigus, seda tundlikumaks muutuvad hingamisteede seinad keskkonnategurite suhtes. Haiguse puhkemine, sümptomite raskus ning reageering stiimulitele on igal inimesel erinev (Robinson & Scullion 2008).

Uurijad ja eksperdid on üksmeelel, et bronhiaalastma on olemuselt hingamisteede krooniline põletikuline seisund (Kunnamo 1999; GINA 2006; Robinson & Scullion 2008; EIAS 2009), mis algab enamasti hingamisteede tundlikkusega aeroallergeenide suhtes nagu kodutolmulestad, prussakad, loomadelt pärinev tolm või karvad, hallitusseened, õietolm, puuvillalt ja viljalt pärinev orgaaniline tolm (Minov et al 2005; Holgate 2012). Samuti võivad allergeenideks ja riskifaktoriteks olla töökeskkonnaga seotud ärritavad ained (nt tubakasuits), hingamisteede infektsioonid, tugevad emotsioonid, keemilised ained ja ravimid (nt aspiriin, beetablokaatorid, histamiin, metakoliin, vääveldioksiid), ilm, külma ja kuiva õhu sissehingamine, emotsionaalne stress või astma esinemine suguvõsas (GINA 2006; Parker et al 2007; Warrell et al 2010). Warrell et al (2010) toob välja, et astma väljaarenemise risk on suurem allergilistel inimestel – allergia on astma oluline komponent, kuna paljud astmaatikud on ühe või mitme aeroallergeeni

suhtes tundlikud (Robinson & Scullion 2008). Tundlikkus allergeenide suhtes tuleneb hingamisteede epiteelis ja limaskestas paiknevatest dendriidirakkudest ehk kaasa-sündinud immuunsüsteemi retseptoritest (Holgate 2012). Samas võib bronhide põletikulise seisundi vallandajaks olla ka kehaline koormus, mis on aina süvenevaks probleemiks sportlastel (Minov et al 2005; Philpott et al 2010; UAEPC 2010; Molis & Molis 2010).

Iga inimene reageerib ärritajatele köhimise, silelihaste kokkutõmbega bronhiaaltes ja suurenenud limatootmisega, kuna need protsessid on organismi kaitsemehhanismid (Robinson & Scullion 2008). Astmaatiline hingamisteede põletik on aga seotud hingamisteede oluliselt suurenenud kalduvusega reageerida mitmesugustele ärritajatele hingamisteede obstruktsiooni ehk ahenemisega (vt joonis 3) (EIAS 2009). Seda ülearenenud tundlikkust ärritaja suhtes nimetatakse bronhiaalseks hüperreaktiivsuseks (Robinson & Scullion 2008). Viimasega kaasnevad lisaks bronhospasmi ehk bronhiseina silelihaste äkilise kokkutõmbumisele ka limaskesta turse bronhides ja limaerituse suurenemine (EIAS 2009), mis tingivad koostoimes õhuvoolu takistuse hingamisteedes. Selline bronhide läbitavuse häire ei mõjуста mitte ainult kopsude ventilatsiooni, vaid kõiki kopsufunktsioone (Laane & Maaroos 1992).



Joonis 3. Hingamisteedes toimuvad muutused astma ajal (Rakhminov 2006).

Eeltoodud muutuste tõttu häirub õhu liikumine hingamisteedes ja tekib astmahoog. Astmahoo sümptomid on (GINA 2006; Parker et al 2007; EIAS 2009; Warrell et al 2010):

- pikenenud ja raskendatud väljahingamine;
- hingetus, õhupuudusetunne (eriti hommikupoole ööd, pärast kehalist koormust, külma ilmaga, seoses ülemiste hingamisteede infektsiooni ja allergeenidega kokkupuutumisega);
- vilistav või kiunuv hingamine (õhupuudusega samaaegselt), hingeldamine;
- kauakestev köhäärritus (eriti hommikupoole ööd, ärritajatega kaasnevalt, köha võib olla kuiv ja kaasneda võib heleda lima eritus);
- surve- või pingetunne rinnus;
- suutmatus ühe hingetõmbega lauseid või pikemaid sõnu välja öelda;
- hingamissageduse suurenemine üle 25 korra minutis;
- pindmine hingamine;
- kopsudest väljahingamisel tulenevad vilinad, kiuned;
- sundasend (istuv asend, ettepoole kummardumine) hingamistöö kergendamiseks;
- hingamise abilihaste (kaela-, õlavöötme-, kõhulihased) kasutamine hingamisel;
- südamelöögisageduse kiirenemine üle 110 löögi minutis;
- hüpokseemiast ehk hapnikuvaegusest tingitud segasus, rahutus.

Astmat ei tohi siiski segamini ajada teiste paikse iseloomuga hingamisteede takistuste või õhupuuduse tekkepõhjustega. Astma võib ära tunda selle järgi, kui patsiendi seisund muutub sageli lühikese aja jooksul ning tema seisund paraneb astmaravimite inhaleerimisel (Warrell et al 2010). GINA (2006) ja EIAS-i (2009) hinnangul on haigust ravimite abil hõlpsalt võimalik kontrolli all hoida, ent astmaga toimetulekul peetakse oluliseks täpset diagnoosi, astmahaige piisavat teadlikkust, enese jälgimist, regulaarset meditsiinilist läbivaatust ning raviplaani olemasolu astmahoo tarbeks (Robinson & Scullion 2008; Warrell et al 2010).

Kuigi astmat on aastaid peetud ühte teatud tüüpi haiguseks, on viimase aja uuringud keskendunud selle heterogeensusele, tuues välja astma erinevad alagrupid ehk fenotüübid või eri tüüpi karakteristikud (Wenzel 2012). Astmaatikutel tehakse reeglina vahet selle järgi, kui süvenenud on sümptomid ja sellest tulenev hingamisteede kitsenemine ning kas nende sümptomid esinevad hooti (episoodiline astma) või püsivalt (krooniline astma) (Warrell et al 2010). Kuna kroonilisest astmast leidub palju kirjandust, siis on antud töö eesmärgiks keskenduda töö järgnevates

peatükkides põhjalikumalt sportlastel kõige sagedamini esinevale episoodilise astma liigle – koormusastmale, mille esinemine raskest füüsilisest treeningust põhjustatuna on hakanud sagenema paarikümne viimase aasta jooksul.

2.1. *Astma esinemise sagedus*

Holgate'i (2012) hinnangul on astma ja teiste allergiliste haiguste levik läänemaailmas viimase 50 aasta jooksul tänu linnastumisele, muutustele toidulaua ning elustiilis oluliselt kasvanud. Vaatamata sellele peab Moragon (2010) positiivseks, et astmaatikud surevad harvem, vajavad harvem haiglaravi, nende töövõimetust tuleb aina vähem ette ning nende elukvaliteet on üha parem (Moragon 2010). Vastupidisel arvamusel on World Health Organisation (WHO 2011), mille hinnangul on astma sageli aladiagnoositud ja –ravitud, mistõttu võib astmasurmade arv 10 aasta jooksul hakata tõusma.

Erinevatel andmetel (WHO 2011; GINA Burden Raport, aasta märkimata) elab maailmas 235-300 miljonit astma all kannatavat inimest ning aastaks 2025 võib neid olla veel 100 miljoni võrra rohkem (GINA Burden Report, a. m.). Astma levimus riigiti on väga erinev, ulatuses paarist protsendist kuni 30%-ni (EIAS 2009). Arenenud (lääne)riikides mõjutab astma reeglina 5-12% populatsioonist (Wenzel 2012; Janssens & Ritz 2013). Nt USA-s arvatakse, et astma all kannatab 7%-8,2% populatsioonist (UAEPC 2010; Mertz 2011). Skandinaavia ja Baltimaade regioonis arvatakse kliinilise astma esinemise protsendiks olevat keskmiselt 4,9%, kusjuures Skandinaavia- maades on esinemissagedus keskmisest veidi kõrgem, Baltimaades veidi madalam. Ent astma esinemissageduse tõusu prognoositakse tulevikus just Balti riikides, kes adapteeruvad aina enam lääneliku elustiiliga ning kus astma aladiagnoosimine väheneb (GINA Burden Report, a. m.).

Philpott et al (2010), Mertz (2011) ja Wenzel (2012) kinnitavad, et astma esinemissagedust seostatakse vanuse kõrval ennekõike inimeste sotsiaalmajandusliku taustaga, mõjutades enim laste ja üle 40-aastaste, aga ka madala sissetulekuga, ülekaaluliste ja madala kehalise aktiivsusega inimesi. Erinevate astmaliikide esinemissagedus on erinevates inimgruppides erinev, nii ei olene nt koormusastma riskigrupp mitte niivõrd vanusest või sotsiaalmajanduslikust taustast, kuivõrd treeningu intensiivsusest, iseloomust jt teguritest (Molis & Molis 2010). Järgnevas peatükis antakse põhjalikum ülevaade koormusest tingitud bronhokonstriktiooni ja -astma olemusest.

3. Koormusest indutseeritud bronhokonstriksioon ja koormusastma

Raske kehalise treeninguga võivad inimesel kaasneda astmahoole iseloomulikud sümptomid nagu köha, vilistav või kiunuv hingamine, õhupuudus, surve või sügelustunne/ebamugavustunne rinnus ja suurenenud limaeritus, mis on põhjustatud koormusest tingitud bronhide ahenemisest (UAEPC 2010). Seejuures tehakse vahet koormusest indutseeritud bronhide konstriksiooni ehk kokkutõmmete (*exercise-induced broncho-constriction; EIB*) ning koormusastma (*exercise-induced asthma; EIA*) vahel. Koormusest indutseeritud bronho-konstriksioon pole seotud kroonilise astmaga ning tekib ainult kehalise koormuse tagajärjel. Sellist bronhokonstriksiooni esineb nii astmaga diagnoosiga kui ilma astmata diagnoosita sportlastel. Koormusastma mõiste kirjeldab aga astmaatikut patsienti, kelle astmahoo üheks põhjustajaks on kehaline treening, mille kõrval võib esineda teisigi riskifaktoreid (UAEPC 2010; Molis & Molis 2010). Molis & Molis (2010) näevad erisust ka selles, et põletikuliste mediaatorite poolt vallandatud bronhokonstriksiooni protsess ilmneb teisiti kui koormusastma puhul esinev krooniline põletik (Molis & Molis 2010). Ajalooliselt kasutatakse koormusastma ning koormusest indutseeritud bronokonstriksiooni termineid sageli vaheldusmisi ja sünonüümidenä, sest nende erisus pole lõplikult selge (Molis & Molis 2010). Seetõttu on koormusest indutseeritud bronho-konstriksiooni ja –astmat võimatu eraldi käsitleda ning ka käesolev töö käsitleb neid seetõttu paralleelselt. Praegu panustavad meditsiiniuurijad palju energiat sellele, et lõplikult kindlaks teha, kas kehalisest koormusest tingitud bronhide kitsenemise protsess toimub astmaatikutel ja mitteastmaatikutel samal viisil ning kas patogeneesis on sama (UAEPC 2010).

Siiani säilivad vastakad arusaamad selles osas, milline on treeningul tekkiv bronhokonstriksiooni põhjustav mehhanism (Minov et al 2005). Arvatakse, et koormusest tulenev bronhokonstriksioon on seotud hingamisteede epiteeli vigastusega, mis on tekkinud pikaajase ja suurtes kogustes jahutatud või ärritavate osadega õhu sissehingamisest (Molis & Molis 2010). 70ndatel avastati, et hingamisteede ahenemine on tingitud kopsude ventilatsioonist ehk välisõhu sisse- ja väljaliikumisest (Laane & Maaroos 1992). Tavapärasel nina kaudu hingamisel soojendatakse sissehingatud õhk hingamisteedes kehatemperatuurile (37 kraadi) ja niisutatakse veega, ent kehalisel koormusel keha hapnikuvajadus ja $\dot{V}_E$ kasvavad ning madalamad hingamisteed ei tule enam õhukoguse soojendamise ja niisutamisega toime (UAEPC 2010; Carlson 2011). Nii tekib hingamisteede kuivus ja soojakadu, mis toovad kaasa hingamisteede rakkude dehüdreerumise

ning osmootselt aktiivsete osade kontsentreerumise rakkudes, stimuleerides omakorda põletikulised mediaatorid ning põhjustades ülemäära tundlikkust (Molis & Molis 2010). Tundlikkus väljendub kiirete ja teravate/tugevate silelihaste bronhospasmide vallandumises, mis jõuavad haripunkti väikese pausi (3-15, enamasti aga 5-8 minuti) järel pärast koormuse lõppu ning taanduvad 20-60 minuti jooksul (Minov et al 2005; Philpott et al 2010; UAEPC 2010). Bronhospasmide tugevus sõltub hingamisteede tundlikkusest, treeningu intensiivsusest ja keskkonnatingimustest (Minov et al 2005). Kui silelihaste spasmihoogu ei leevendata ennetavate või lühitoimeliste leevendus-ravimitega, millest tuleb põhjalikumalt juttu peatükis 3.4, võivad sümptomid kesta ka 30-90 minutit (Parsons et al 2013). Seejärel taanduvad nad spontaanselt ning FEV₁ saavutab treeningueelse taseme 95% ulatuses (Parsons et al 2013). Järgneb 40 minutiline kuni kolme tunnine taastumine, mille ajal korduv kehaline koormus põhjustab vähem bronhide kokkutõmbeid. Mõnel inimesel järgneb 4-12 tunni jooksul ka teine kokkutõmmete laine. Seega võib koormusest indutseeritud bronhokonstriksiooni ja –astmat kokkuvõtlikult nimetada mööduvaks hingamisteede kitsenemiseks, mis tekib tugeva pingutuse tagajärjel (Minov et al 2005; Molis & Molis 2010; Carlsen 2011).

Erinevatel andmetel (Minov et al 2005; Philpott et al 2010; UAEPC 2010; Molis & Molis 2010) seisavad 40-90% astmaatikute silmitsi koormusastmaga ning peavad kehalist koormust üheks peamiseks astma sümptomite vallandajaks. Bronho-konstriksiooni esineb umbes 40%-l allergilise riniidi või atoopilise dermatiidi diagnoosiga inimestest, aga ka 5-20%-l inimestest, kellel pole muid astmaatilisi ega allergilisi sümptomeid (Minov et al 2005; Philpott et al 2010; Molis & Molis 2010; Parsons et al 2013). Viimasesse gruppi kuuluvad sageli sportlased, kellel on harva diagnoositud astma, ent kelle hingamisteed peavad regulaarselt toime tulema väga kõrge minutiventilatsiooniga treeningul ning kelle hingamisteede limaskest on seetõttu muutunud niivõrd tundlikuks, et bronhokonstriksioon tekib koormusest indutseeritult (UAEPC 2010; Parsons et al 2013). Erinevalt klassikalisest astmast ei sõltu koormusastma või treeningu tagajärjel tekkiva bronhokonstriksiooni esinemine soost ega eest (Minov et al 2005; Molis & Molis 2010), ent Parsons et al (2010) kinnitusel esineb koormusastma sportlastel oluliselt sagedamini kui tavainimestel.

3.1. *Koormusastma sümptomid*

Koormusastma sümptomid sarnanevad tavalisele astmale – esinevad köhimine, vilistav hingamine, õhupuudusetunne, limaerituse suurenemine, piste-, surve- või sügelustunne rinnus, harvem ka kõhuvalu ja uimasus (Minov et al 2005; UAEPC 2010). Koormusastma puhul mängib lisaks klassikalisele astmale tähtsat rolli ka patsiendi vastupidavuse halvenemine, varajane kurnatustunde teke ning sportliku soorituse nõrgenemine treeningul, mis on probleemiks sportlastel (Minov et al 2005; Molis & Molis 2010). Seetõttu hakatakse koormusastmat kahtlustama siis, kui muidu hea kopsufunktsiooniga sportlased hakkavad kaebama õhupuuduse, köhahärrituse, rinnavalude ja senisest pikenenud taastumisaja üle (UAEPC 2010). Kõik nimetatud sümptomid tekivad ka tavalise astmahoo puhul, ent koormusest tingitud silelihaste bronhospasmi ja koormusastma diagnoosi puhul tekivad sümptomid 10-15 minutit pärast intensiivset koormust, kestavad lühemat aega ning taanduvad pärast kehalise tegevuse lõppu (Milov & Milov 2010).

Milov & Milov (2010) rõhutavad, et paljud koormusest tingitud bronhokonstriktiooni sümptomid on mittespetsiifilised ja võivad olla teiste haiguslike seisundite sümptomiteks. Sarnaste sümptomite põhjal võib kahtlustada häälepaelte düsfunktsiooni, kroonilist kopsuhaigust, koormusest tingitud arteriaalset hüpokseemiat, hüperventilatsiooni, reflukshaigust, ujumisest tulenevat kopsuturset või teisi südameveresoonkonna haigusi (Milov & Milov 2010).

3.2. *Koormusastma diagnoosimine ja hindamine*

Enne astmaravi määramist peab diagnoos olema kinnitatud, ent astma kindlakstegemiseks pole ühtegi spetsiifilist diagnostilist meetodit või markerit. Diagnoosi põhineb anamneesil, uuringutel ja ravitulemustel (EIAS 2009). Esimeseks sammuks astma diagnoosimisel on **anamneesi** kogumine ehk haigelt küsitlemise käigus saadav informatsioon, mis on abiks haiguspildi kokkupanekul ja diagnoosimisel. Astmale viitavad anamneesis kuivad köhahood, hingamisraskus, õhupuudus, vilinad rinnus, südame pekslemine, hingamise abilihaste kasutamine, sümptomite hootine iseloom ja kiire muutlikkus, seos kehalise pingutuse jt vallandavate teguritega ning hea vastus bronhilõõgastile (EIAS 2009).

Anamneesile järgneb **kopsude kuulatlus ehk auskultatsioon**, mida teostatakse väljahingamise faasis. Kopsude auskultatsioonil on väljahingamisel kuulda kiuned, vilinad, urinad ja rägina, mis viitavad hingamisteede obstruktsioonile (EIAS 2009). Koormusastma diagnoosi kinnitamiseks on lisaks relevantsete sümptomite ajaloole uurimisele ja auskultatsioonile tarvis ka objektiivseid diagnostilisi teste, et lõplikult kindaks teha hingelduse põhjused, sest patsiendi enda nimetatud sümptomitel ja eeldatavatel riskifaktoritel on tuvastatud suhteliselt nõrk seos reaalsete testide tulemustega (Molis & Molis 2010; UAEPC 2010; Janssens & Ritz 2013). Pealegi esinevad koormusastmale viitavad sümptomid pingutust nõudva treeningu tagajärjel sageli ka ilma positiivse koormusastma diagnoosita, seega on valediagnoosi risk suur (Parsons et al 2013). Eriti oluline on objektiivne testimine tippsportlastel, et alustada õigeaegselt asjakohase ennetuse ja raviga (Molin & Molin 2010). Astmale viitavat õhuvoolu takistust, selle pöörduvust ja varieeruvust aitab hinnata kopsufunktsiooni ja selle muutuste mõõtmine (GINA 2006), kusjuures adekvaatsete tulemuste saamiseks tuleb ravimeid ajutiselt mitte manustada (Molis & Molis 2010).

Spiromeetria on hingamisteede funktsionaalne uuring ja meetod koormusastma diagnoosimiseks, mille käigus hinnatakse õhu mahtusid, -liikumise kiirust ja takistust hingamisteedes (GINA 2006). Spiromeetriat peetakse tundlikuimaks meetodiks astma diagnoosimisel, kuna ta võimaldab kopumahtu ja hingamisteede takistust mõõta täpsemalt kui PEF-i mõõtmine, on lihtsalt teostatav ning odav meetod (WADA 2013). Diagnoosi kinnitamiseks ja ravitulemute hindamiseks on oluline esimene spirogramm teha enne püsiravi väljakirjutamist (EIAS 2009). **Staatiline spiromeetria** mõõdab hingamismahte, **dünaamiline spiromeetria** hingamismahu muutusi aja- või kiirusteljel (Nienstedt et al 2005). Spiromeetriaks ettevalmistumisel ei tohi uuritav vähemalt 4 tundi enne uuringut suitsetada, 2 tunni jooksul enne uuringut süüa ega tarbida kohvi/koolajooke, 2 tunni vältel enne uuringut tuleb vältida kehalist koormust ning külma õhu sissehingamist, lamada tuleb eelnevalt vähemalt veerand tundi ning katkestada medikamentoosne ravi 8-48 tundi enne testi sooritamist, olenevalt konkreetsest ravimist (Kunnamo 1999). Staatilise spiromeetria testil hingab uuritav sisse huuliku kaudu, millega on ühendatud näite registreeriv seade (arvuti). Erinevatest registreeritud näitudest on olulisim VC, eelistatult inspiratoorne (Nienstedt et al 2005). Kolme katse puhul ei tohiks suurima ja suuruselt teise tulemuse vahe olla üle 0,2 liitri (GINA 2012). Dünaamilise spiromeetria puhul hingab uuritav maksimaalselt sisse ja seejärel hingab võimalikult kiiresti välja (Nienstedt et al 2005), seejuures mõõdetakse spiromeeteriga hingamise mahu ja aja registreerimiseks forsseeritud vitaalkapatsiteeti (FVC) ja FEV₁,

leitakse FEV%-i ehk FEV₁ protsentuaalne osa FVC-st ($FVC/FEV_1 = FEC\%$) (Kunnamo 1999). Normaalselt on FEV₁ umbes 80% FVC-st (Nienstedt et al 2005). Hingamise kiiruse ja mahu registreerimisel mõõdab spiromeeter PEF-i ning välja-hingamiskiirust erinevatel hingamise mahtudel (75% ehk MEF75, 50% ehk MEF50 ja 25% ehk MEF25 FVC-st). Tulemuste analüüsil arvestatakse, et PEF ja MEF75 sõltuvad suurte hingamisteede läbimõõdust, puhumisel rakendatud lihasjõust ja kopsude elastsusest, MEF50 ja MEF25 puhul aga keskmiste ja väikeste hingamisteede läbimõõdust ning kopsukoe elastsusest (Kunnamo 1999).

Bronhodilatatsiooni- ehk bronhodilataatoritest on kasutatav tagasipöörduva bronhokonstriksiooni kindlakstegemiseks ja astma ravi tõhususe hindamiseks (Kunnamo 1999; EIAS 2009). Testi läbiviimiseks tehakse kas spiromeetria või PEF mõõtmine nii enne kui pärast sümpatomimeetikumide (rimiterool, salbutamool, terbutaliin) inhaleerimist. Nende nn katseeksituse testide puhul jälgitakse, mil määral suureneb FEV₁ pärast lühitoimeliste beeta-antagonistide (SABA) inhaleerimist. Kui FEV₁ tõus on vähemalt 12%, siis on tõenäoliseks diagnoosiks koormusastma (EIAS 2009; UAEPC 2010). Pikatoimeliste beeta-antagonistide (LABA) puhul jälgitakse ravimite profülaktilist toimet ehk seda, kas bronhokonstriksiooni sümptomid vähenevad, kui enne treeningut on inhaleeritud LABA-sid (UAEPC 2010).

Kui kahtluseks on hingamisteede obstruktsioon, on üheks tuntuimaks kopsufunktsiooni testimise vahendiks **maksimaalse väljahingamiskiiruse (PEF-i) mõõtmine**, mis peegeldab õhu voolamist suurtes hingamisteedes (Kunnamo 1999; EIAS 2009; GINA 2012). PEF-i mõõtmine PEF-meetriga on vahendiks nii astma diagnostikas kui patsiendi seisundi jälgimisel (GINA 2006 ja 2012; EIAS 2009). PEF-meetrid leiavad sageli kasutamist patsientide kodudes (Warrell et al 2010). Kasutades individuaalset PEF-meetrit saab patsient hinnata väljahingatava õhu tippvoolu kõikumisi ööpäeva lõikes (EIAS 2009). PEF-puhumise sooritamisel tuleb väga täpselt jälgida juhiseid – patsient seisab sirgelt, võtab kätte PEF-meetri, hingab sügavalt (maksimaalselt) sisse, surub huuled tihedalt ümber PEF-meetri huuliku ning hingab jõuliselt välja maksimaalse tugevuse ja kiirusega. Sama tegevust korratakse kolm korda, parim tulemus registreeritakse (Kunnamo 1999). Esimene puhumine sooritatakse hommikul enne ravimite manustamist, mil maksimaalne väljahingamiskiirus on madalaim, ning teine enne magama minekut, mil väljahingamiskiirus on suurem (GINA 2012). Bronhodilataatorit kasutatakse sel juhul päeva jooksul vaid vajadusel. Üks võimalus on võrrelda ühe päeva tulemuste amplituuti 1-2 nädala jooksul, alternatiiv on ühe nädala vältel arvutada välja minimaalse hommikuse tulemuse protsentuaalne

osakaal viimasest parimast tulemusest (GINA 2012). Tulemusi võrreldakse patsiendi vanuse, pikkuse ja soo puhul normaalseks peetavate väärtustega (McLaughlin 2002), ent kõige õigem on PEF mõõtmise tulemusi võrrelda sama patsiendi varasemate mõõtmistulemustega (GINA 2006; GINA 2012). Tihti on nt tippsportlaste kopsufunktsioon kõrgemal tasemel ning normaalsete näitajate ilmnemine võib nende puhul tähendada hingamisteede obstruktsiooni (WADA 2013). Testi võidakse teha ka enne ning korrata pärast astma sümptomeid vähendava bronhodilaatori manustamist, võrreldes PEF tulemusi – kui pärast ravimite manustamist on PEF tulemused paremad, ongi saadud kinnitus, et põetakse astmat (McLaughlin 2002). Kui PEF tulemuste varieeruvus on üle 10-20% ja näit paraneb bronhilõõgasti kasutamise järel vähemalt 20% või 60 ml/min võrra, toetab see astma diagnoosi (Minov et al 2005; GINA 2006; EIAS 2006 ja 2009).

Koormusastma diagnoosimiseks on võimalik teha mitmeid erinevaid **koormusteste**. Klassikalisi koormusteste viiakse enamasti läbi siseruumides või laboris, kus testitav jookseb linttrenažööril või sõidab veloergomeetril keskmiselt 6 minuti vältel – astmaatikute puhul vallandab selline füüsiline treening bronhide ahenemise (Kunnamo 1999; Minov et al 2005; Warrell et al 2010). Ideaalse testi korral suurendatakse koormuse intensiivsust 2-4 minuti jooksul hüppeliselt, et saavutada kõrge kopsu ventilatsiooni tase (Parsons et al 2013). Sageli palutakse testitaval koormustesti ajal hingata läbi suu, et tõsta südamelöögisagedust ja suurendada kopsude ventilatsiooni. Samuti püütakse sageli koormustesti läbiviimise keskkonnas hoida õhuniiskust alla 50%, kuna õhuteede kuivus aitab bronhokonstriksiooni vallandamisele kaasa (UAEPC 2010). Enne treeningu alustamist tehakse FEV₁ ja PEF mõõtmine, mille mõõtmist jätkatakse pärast treeningut poole tunni jooksul iga 5 minuti tagant (Molis & Molis 2010; Warrell et al 2010). Treeningujärgseid näitajaid võrreldakse algväärtustega, mis ilmsid uuritaval enne kehalist treeningut (Parsons et al 2013) ning nende langus väljendatakse reeglina protsentuaalselt algsest mõõtmistulemusest (UAEPC 2010). Terve inimese puhul tõusevad mõlemad näitajad treeningu ajal kuni 5% ning langevad treeningujärgselt kuni 10% (Warrell et al 2010). Kokkuleppeliselt on nt FEV₁ maksimaalne langus 10-12% võrreldes koormusele eelneva väärtusega koormusastma või bronhospasmi määramise piiriks ja diagnoosimise kriteeriumiks, kuna 10%-st alates võib väheneda kehalise sooritusvõime (Minov et al 2005; GINA 2006; UAEPC 2010; Parsons et al 2013; WADA 2013). Mida suurem on protsentuaalne langus, seda süvenenum on koormusastma või koormusest indutseeritud bronhokonstriksioon (UAEPC 2010). Alates FEV₁ 25%-sest langusest saab rääkida keskmise tugevusega bronho-konstriksioonist ning kui langus on 50%, on tegemist raskekujulise bronhokonstriksiooniga (Parsons et al 2013).

Kuna laboris tehtud koormustest ei pruugi olla piisavalt tundlik, et diagnoosida bronhokonstriksiooni tipp sportlastel, kes spordivad erinevates keskkonnatingimustes varieeruva intensiivsuse ja kestvusega, on tipp sportlaste puhul otstarbekas sooritada koormustest tavapärase treeningkeskkonnas ja enda harrastatava spordiala abil (UAEPC 2010; Parsons et al 2013). Reaalses treeningkeskkonnas koormustesti läbiviimine on ideaalne lahendus, ent selle puhul on väljakutseks testkeskkonna loomise ja südameveresoonekonna monitoorimise keerukus (Molis & Molis 2010). Koormuse tüüp, kestvus, paus eelmisest treeningust, õhutemperatuur ja –niiskus on sportlaste testimisel testi olulised komponendid, et test maksimaalselt õnnestuks (Parsons et al 2013). Paljudel sportlastel näitab koormustest laboritingimuses negatiivset, ent reaalses keskkonnas positiivset tulemust, mistõttu valmistatakse nende testimiseks põhjalikumalt (Molis & Molis 2010). Molis & Molis (2010) soovitude kohaselt peaks profisportlaste testimisel sportlane saavutama 90% kõrgeimast südamelöögisagedusest juba esimese 2 minuti jooksul ning säilitama seda taset 6 minutit, sest sellistes tingimustes saavutab sportlane kuni 95% oma maksimaalsest kopsu ventilatsiooni mahust. Ali (2011) arvates piisab edukaks testiks, kui saavutada 85% maksimaalsest südamelöögisagedusest 4-6 minuti jooksul.

Provokatsiooniteste tehakse bronhide hüperreaktiivsuse hindamiseks (EIAS 2009). Testid jagunevad farmakoloogilisteks (metakoliini, histamiini, mannitooli, külma õhu inhalatsiooniga teostatavad testid) ja füsioloogiliseks (koormustestid, kus testitakse kehalise koormusega, millest oli juba eelpool juttu) (GINA 2006; WADA 2013). Provokatsioonitestid jaotuvad ka otsesteks ja kaudseteks – kaudsete alla kuulub nii koormusest kehalise koormusega kui inhaleeritava mannitooli test, mis peaks aktiveerima põletikulised rakud ja limaerituse, aidates hinnata bronhiaalset hüperreaktiivsust (Mertz 2011). Mannitooliga (max 635g) teostatud testis loetakse positiivseks tulemuseks 15%-line FEV₁ langus (UAEPC 2010). Otseste provokatsioonitestide hulka kuulub nt metakoliini või histamiini manustamine (Mertz 2011). Metakoliini hingatakse sisse laboritingimustes, aine avaldab mõju silelihaste retseptoritele, tekitades kohest bronhide kokkutõmmet ja hingamisteede kitsenemist. Positiivse metakoliinitesti (max 8mg/ml) puhul langeb FEV₁ 20% või rohkem (UAEPC 2010; Mertz 2011). Metakoliinitesti ei soovitata siiski kasutada koormusastma või koormusest indutseeritud bronhokonstriksiooni diagnoosimiseks, seda eriti sportlaste puhul, kuna seda ei peeta usaldusväärseks testiks (UAEPC 2010). Kuigi tegu pole spordispetsiifiliste testidega, peetakse farmakoloogiliste testide eeliseks puuduvat vajadust imiteerida kehalist koormust, mistõttu saab neid teste teostada ka füsioterapeudi kabinetis (UA

UAEPC 2010; Ali 2011). Samas kasutatakse koormusastma diagnoosimisel enamasti provo-kaatorina kehalist koormust, eriti jooksutesti (EIAS 2009).

Eukapniline vabatahtlik hüperpnoe (*eucapnic voluntary hyperpnea*; EVH) on kaudne test, mis põhineb eeldusel, et treeningul suurenenud minutiventilatsioon põhjustab bronhikonstriktsiooni (UAEPC 2010). EVH puhul suurendatakse testitava minutiventilatsiooni 5-6 minutiks 80-85%-ni maksimaalsest minutiventilatsioonist, eesmärgiga imiteerida välispordiväljakul sportlase poolt saavutatavat minutiventilatsiooni (UAEPC 2010; Ali 2011). Tavaliselt hingatakse testi ajal sisse kuiva, 5%-se süsihappegaasisaldusega õhku, et kutsuda esile samalaadne hingamisteede obstruktsioon nagu sportlasel tekib külmas ja kuivas õhus. Kopsufunktsiooni mõõdetakse selle aja jooksul 3-4 korda (Ali 2011). Raskele kehalisele treeningule sarnane suurenenud ventilatsioon toob kaasa hingamisteede kuivamise ja põletikumediaatorite vallandumise ning FEV₁ languste mõõtmise aitab diagnoosimisel (Molis & Molis 2010). Ali (2011) peab EVH-d tundlikuks ja spetsiifiliseks testiks, mistõttu seda kasutatakse olümpiasportlastele täpse diagnoosi panemiseks.

Allergoloogilised nahatorketestid on kasutusel allergia tuvastamiseks, mille esinemine muudab astma esinemise tõenäolisemaks ning võib aidata kindlaks teha riskifakoreid, mis kutsuvad konkreetsel patsiendil esile astmat (GINA 2006). Tegu on lihtsa, kiire ja odava põhjusallergeeni kindlaks tegemise viisiga, kus testimiseks kasutatakse allergeenide ekstrakte. Positiivne tulemus (paapuli läbimõõt on vähemalt 3mm) toetab astma diagnoosi, samas negatiivne testi tulemus ei välista seda (EIAS 2009). Kui nahateste ei saa teha, kasutatakse **vereseerumist IgE antikehade määramist** (EIAS 2009).

Lisaks eelpool nimetatud diagnoosimisvahenditele kasutatakse ka muid laboratoorseid analüüse, radioloogilisi uuringuid, ninakõrvakoobaste röntgen- või ultraheliuuringut (Kunnamo 1999). Nii nagu teistegi testide puhul, on ka astma diagnoositestide olulisteks karakteristikuteks tundlikkus ja spetsiifilisus. Uuringu tundlikkus on tõenäosus positiivseks testiks bronhide konstriktsiooni ja koormusastma korral, uuringu spetsiifilisus tähendab tõenäosust negatiivseks testiks kui tegelikkuses neid seisundeid ei esine (UAEPC 2010). Tuleb arvestada, et kui testi tundlikkus suureneb, siis ekslike negatiivsete diagnooside arv kasvab, testi spetsiifilisuse tõustes aga positiivse valediagnoosiga patsientide arv väheneb (UAEPC 2010).

Maailma Antidopingu Agentuur (2013) on tippsportlastele eraldi fikseerinud agentuuri poolt heaks kiidetud koormusest indutseeritud bronhokonstriksiooni testid. Maailma Antidopingu Agentuur aktsepteerib testidena provokatsioonitesti metakloriiniga (positiivseks loetakse langust alates 20%), mannitooli inhalatsiooniga (langus alates 15%) ja histamiiniga (langus alates 20%); hüpertooniilise soola aerosooli testi (langus alates 15%), EVH-d (FEV₁ langus alates 10%) ja koormustesti (langus alates 10%). Tänu agentuuri heakskiidule kasutatakse neid diagnoosimis-meetodeid sportlastel kõige sagedamini.

3.3. Koormusastma ravi

Koormusastma ravi eesmärgiks on bronhokonstriksiooni kontrolli all hoidmine sedavõrd, et inimene saaks osaleda tegevustes ilma hingamistakistusega (UAEPC 2010). Konkreetsemateks koormusastma ravi eesmärkideks on Kunnamo (1999) nimetanud minimaalsed sümptomid, normaalne töövõime, väike inhaleeritavate beetasümpatomi-meetrikumide vajadus, PEF-i ööpäevane kõikumine mitte üle 10-20%, ravimite kõrvaltoimete puudumine ja normaalne või selle lähedane kopsufunktsioon vähemalt inhaleeritava ravi järgselt. Sportlastele on oluliseks eesmärgiks maksimaliseerida sportlikku sooritusvõimet (Krafczyk & Asplund 2012).

Koormusastma ja –bronhokonstriksiooni medikamentoosses ravis kasutatakse aastaid lühitoimetlisi inhaleeritavaid β_2 -agonistide ja pikatoimelisi inhaleeritavaid β_2 -agoniste, kuna hingamisteede silelihastes vastutavad bronhokonstriksiooni eest β_2 -retseptorid ning β_2 -antagonistid on võimelised nende retseptorite külge kinnituma ja bronhilaatoritena toimima. Ravis kasutatakse ka lühitoimelisi antikloriini antagonistide, leukotrieeniretseptori antagonistide ja inhaleeritavaid kortikosteroide (UAEPC 2010), sealjuures tehakse vahet astmasümptomeid leevendavatel ravimitel ehk bronhilõõgastitel ja astmat kontrollivate põhiravimite vahel. Esimeste alla kuuluvad lühitoimelised ja pikatoimelised inhaleeritavaid β_2 -agonistid, süsteemne glükokortikosteroid ja teofülliin, teistena klassifitseeruvad inhaleeritavad glükokortikosteroidid, leukotrieeniretseptori antagonistid, pikatoimeline beetaantagonist kombineerituna inhaleeritavate glükokortikosteroididega, teofülliin, anti-IgE antikehad ja suukaudne glükokortikosteroid (EIAS 2009).

EIAS-i (2009) hinnangul on koormusastmat ravimitega võimalik kontrolli all hoida, ent astmaga toimetulekul ja selle ravimisel peetakse oluliseks täpset diagnoosi, haige piisavat teadlikkust astma iseseisvast ravist, enese jälgimist ja iseseisvate PEF-graafikute tegemisest, regulaarset arstlikku läbivaatust, individuaalsete häirepiiride paikapanekut ning raviplaani olemasolu astmahoo tarbeks (Robinson & Scullion 2008; Warrell et al 2010). Vajalik on regulaarne kontakt ja hea koostöö raviarstiga ning individuaalsete vajaduste järgi kavandatud ja kohandatud raviplan (McLauglin 2002). Ravis tuleks eelistada inhaleeritavaid ravimeid, kuna nendega suunatakse ravim otse hingamisteedesse ja saadakse tõhusam ravitoime vähemate süsteemsete kõrvaltoimetega. Eksisteerivad rõhu all olevad mõõdetult annustatavad inhalaatorid (pMDI); hingamisega aktiveeruvad mõõdetult annustatavad inhalaatorid (*breath-actuated* MDI); kuivpulberinhalaatorid (DPI) ning nebulisaatorid (GINA 2006).

3.3.1. Pikaajalised astmat kontrollivad ravimid ehk püsiravi

Pikaajalise ravi ehk säilitusravi eesmärgiks on õpetada patsiendile haiguse iseseisvat jälgimist ja ravi, kusjuures oluline on varajane ravi algus. Ravi määramisel tuleks kasutada astmelist lähenemist sõltuvalt sümptomite püsivusest, raskusastmest ja sagedusest ning võtma arvesse astma fenotüüpi (EIAS 2009).

Pikaajalisel koormusastma ravil on keskne koht põletikuvastastel ravimitel ehk kortikosteroididel. Inhaleeritavad glükokortikosteroidid (IKS) on peamiselt põletikuvastase ja limaeritust vähendava toimega ravimid, mis vähendavad ägenemishoogude esinemissagedust ja raskusastet (EIAS 2009; UAEPC 2010 Molis & Molis 2010). Ameerika ametlikud ravijuhised näevad ette, et kui lühitoimeliste β -antagonistide manustamine treeningueelselt ei aita, on järgmiseks soovituslikuks ravimeetmeks igapäevane IKS-ide inhaleerimine, mille toime hakkab ilmnema 2-4 nädala jooksul (Parsons et al 2013). Toimeaineks võib olla kas budesoniid, flutikatsioon või beklometasoon ning algannust (100-400 mikrogrammi 2x päevas) vähendatakse üldjuhul 2-3 kuulise intervallina madalaima annuseni, mis hoiab sümptomid kontrolli all (Kunnamo 1999; EIAS 2009). IKS-e kasutatakse kroonilise astma puhul kas iseseisvalt (monoteraapiana) või koos inhaleeritavate pikatoimeliste β -agonistidega – mõlemad võivad sisalduda ühes inhalaatoris (UAEPC 2010), kuna see on mugav patsiendile ja suurendab oluliselt ravisõostumust (EIAS 2009). Sel juhul on toimeaine kombinatsioonideks salmeterool/flutikasoonepropionaat ja

budesoniid/formoterool, millest viimast kombinatsiooni peetakse efektiivsemaks (Mertz 2011). Tippportlastel kasutatakse koormusastma raviks IKS-e koos pikatoimeliste bronhilõõgastitega kombineerides. Bronhokonstriktsooni ravis on inhaleeritavaid glükokortikosteroide toime küsitav, kuna bronhospasmide puhul tuleks keskenduda sümptomite leevendamisele treenimise ajal (EIAS 2009; Molis & Molis 2010).

Leukotrieenireseptori antagonistide (LTRA) kasutatakse alternatiivse mittesteroidse ravimina nii bronhokonstriktsooni kui põletiku vastu võitlejana, ent nende toime on nõrgem kui teistel põletikuvastastel antagonistidel (UAEPC 2010). Koormusastma käes vaevlevatel patsientidel tuleb inhaleeritavate glükokortikosteroidide asemel alternatiivina kasutada LTRA-sid (EIAS 2009). Neid on (koormus)astma puhul võimalik kasutada täiendava ravimina inhaleeritavatele glükokortikosteroididele, kuna toimemehhanismid on erinevad ja üksteist täiendavad (EIAS 2009; Parsons et al 2013). Toimeaineks võib olla tsafirlukast (manustatakse 20 mg tablett 2x päevas) või nontelukast, mida manustatakse graanulitena (Kunnamo 1999; EIAS 2009). LTRA-d omavad kaitset kehalisest koormusest tingitud bronhokonstriktsoonile ning on üldjuhul hästitalitavad, ent kõrvaltoimena võivad esineda peavalu, gastrointestinaalsed häired, nahalööve, gripilaadsed sümptomid ja käitumishäired (EIAS 2009).

Suukaudsed prolongeeritud teofülliinipreparaadid võivad osutada efektiivseks patsientidele, kellel pole muude ravimitega saavutatud piisavat astmakontrolli. Ravimi kitsa terapeutilise indeksi ja patsientide erineva metabolismikiiruse tõttu tuleb ravimi taset veres tähelepanelikult jälgda (EIAS 2009). Algannus on 10mg/kg/päevas, 1-2 annusena, üleannustamine võib põhjustada peavalu, iiveldust, oksendamist, krampe, hüperglükeemiat ja gastroösofageaalset refluksi (EIAS 2009).

Vähem kasutatakse astma kontrolli all hoidmiseks Anti-IgE monoklonaalseid antikehasid, süsteemseid suukaudseid glükokortikosteroide ja kromoone. Anti-IgE antikehad leiavad kasutust nendel allergilise astma diagnoosiga patsientidel, kelle haigus ei allu kasutuselolevatele ja läbiproovitud ravimitele (EIAS 2009; GINA 2012). Süsteemsete suukaudsete glükokortikosteroidide pikaajalisse kasutamisse suhtutakse ettevaatlikult soovimatute kõrvaltoimete tõttu (EIAS 2009). Kromoonid leiavad vahel kasutust mõõduka püsiva astma ja koormusspasmide korral, ent nende mõju peetakse nõrgaks (GINA 2012).

3.3.2. *Lühitoimelised, sümptomeid leevendavad ravimid ja hädaabiravimid*

Astmahoo ravi vajadus tekib aeg-ajalt, et hoida kontrolli all ägedaid sümptomeid nagu kiuned, pingetunne rindkeres või köha (GINA 2006). Tuntuimad vajaduspõhised astma sümptomite leevendusmeetmed on lühitoimetised inhaleeritavaid β_2 -agonistid (SABA) ja pikatoimelised inhaleeritavate β_2 -agoniste (LABA). SABA on esmane ravim koormusastma ärahoidmiseks, mida manustatakse 10-15 minutit enne treeningut, kusjuures soovitatav on madalaim efektiivne annus (EIAS 2009). Ametlikud Ameerika ravijuhised soovivad laiapõhjalistele uuringutele tuginedes bronhokonstriktsiooni raviks esimese eelistusena kasutada SABA enne treeningut (Parsons et al 2013). Toimeaineks võib olla salbutamool ning selle toime on kiireim ja efektseim inhaleeritult. Astmahoo korral tehakse kolm inhalatsiooni 20 minuti järel esimesel tunnil või kuni kaheksa doosi 2-4 tunniste intervallidena, koormusastma puhul kehalise koormuse eelselt 1-2 doosi (EIAS 2009). Ravimist tulenevate kõrvaltoimetena on täheldatud treemorit, trahhükardiat, peapööritust ja ärevust ning üleannustamisel ka hüpokaleemia (EIAS 2009).

LABA tuleks kasutada koos kohase glükokortikosteroidiga niikaua, kui tõhusus ei ole kindlat tõendust leidnud (EIAS 2009). Monoteraapia LABA-ga on vastunäidustatud kõrvaltoimete tõttu (Parsons et al 2013) ning ohu tõttu astma sümptomite ägenemisele (Mertz 2011). Toimeaine võib olla kiiretoimeline farmoterool või salmeterool, kusjuures farmoterooli mõju on kiirem (3 minutit) kui salmeterooli oma (30-48 minutit) (EIAS 2009; Mertz 2011). Arvatakse, et β_2 -agonistide tarvitamisel pikaajalisel ja profülaktilise eesmärgil väheneb nende efektiivsus ja mõjuaeg ning inimene võib muutuda nende suhtes resistentseks, mistõttu tohiks neid kasutada vaid vajaduse tekkimisel, kuna vaid sellisel juhul toimivad nad efektiivse hädaabiravimina (UAEPC 2010; Parsons et al 2013).

Vähem kasutatakse leevendusravimina inhaleeritavaid antikoliinergilisi aineid (nt M-koliinolüütikum), millel on kopsufunktsiooni tõstev toime, ning lühitoimelisi teofüllüüni-preparaate, mille toimet peetakse väga mõõdukaks (GINA 2012).

3.4. *Esmaabi astmahoo korral*

Raske astmahoo puhul vajab inimene vältimatult kiiret statsionaarset abi ja teda ei tohi jätta üksi. Abistamiseks peab abistaja aru saama, et kauakestnud hingelduse põhjuseks on astma. Äratundmisele aitavad kaasa astmhoo põhilised sümptomid nagu hingamisraskused, kiunuv sissehingamine, köha ning äkki alanud õhupuudustunne (Kunnamo 1999).

Patsient pannakse istuvasse asendisse puhkama, soovitavalt jalad rippu, et ta saaks vajadusel kummarduda ette ning toetada kätele-jalgadele. Kui võimalik, antakse talle lisa hapnikku (Kunnamo 1999) ja kasutatakse varem aidanud seisundit leevendavat inhalaatorit (neli pihustamiskorda, igale pihustamisele järgneb neli tavalist hingamist). Kui astmaatikul on isiklik astma kontroll- ja raviplaan, siis parim on jälgida seda, ent kui inimesele ei ole kirjutatud välja hädaolukorras manustamise ravimit, siis ei tohiks talle anda muud kui astmahoogu leevendavat medikamenti (McLaughlin 2002). Kui sümptomid nelja minuti jooksul ei taandu, tuleb jätkata inhaleerimisega ja kutsuda professionaalset abi. Kui inimene ei saa hingata, rääkida ega kõndida ja ta huuled tõmbuvad siniseks, tuleks kindlasti helistada hädaabinumbril (McLaughlin 2002). Treeninguga tohib jätkata alles siis, kui hingamine on täielikult taastunud ning treeningule peavad eelnema soojendamisharjutused. Kui sümptomid ilmnevad uuesti, ei tohi treeningut jätkata.

4. Koormusastma ja -bronhokonstriksioon sportlastel

Kõigist sportlastest kõige sagedamini kannatavad koormusest põhjustatud erinevate hingamisteede sümptomite all olümpiataseme sportlased (Minov et al 2005; Moreira et al 2011; Fitch 2012). Arvatakse, et koormusastma või -bronhokonstriksiooni all kannatab 11-50% eliit- ja olümpiasportlastest (UAEPC 2010), mõningatel andmetel isegi kuni 30%-70%, olenevalt hindamismeetoditest (Parsons et al 2013). Näiteks 1984.a Ameerika suvistel olümpiamängudel esines koormusastmat 11%-l sportlastest, mis kasvas 1996.a olümpiamängudeks 20%-ni (Carlsen 2009), 1998.a taliolümpial osalenud USA sportlastest tajus 22-25% koormusest indutseeritud astma sümptomeid (Drobnic & Clau 2009; Molis & Molis 2010) ning iga neljas Euroopa sportlane Pekingi 2008. aasta olümpiamängudel kurtis rinnus pitsituse, vilistava hingamise ja õhupuudusetunde üle (Moreira et al 2011). Üleüldse peetakse koormusastmat ja hingamisteede hüperreaktiivsust kõige sagedasemaks krooniliseks seisundiks olümpiasportlastel (Fitch 2012).

Sportlaste koormusbronhokonstriksioon sõltub keskkonna treeningtingimuste, allergeenide, temperatuuri, niiskuse, õhukvaliteedi, hingamisteede epiteeli tundlikkuse ja personaalsete geneetiliste riskide omavahelisest koosmõjust (Moreira et al 2011). Bronhokonstriksiooni esinemine tippsportlastel (eriti vastupidavusalade sportlaste) on oluliselt sagedam kui tavainimestel (Molis & Molis 2010), kuna nende hingamisteede epiteel on kahjustunud pidevast treenimisest dehüdratsiooni ja kehalise stressi tõttu, mida tekitab pingelise treeninguga kaasnev hingeldus ja tervistkahjustavate ainete (nt külm reostunud õhk) sissehingamine (Carlsen 2011; Kippelen & Anderson 2012). Kõik see põhjustab limaskesta põletikku ja vigastusi, mis viib omakorda hingamisteede hüperreaktiivsuse, vastupidavuse ja soorituse vähenemiseni ning taastusperioodi pikenemiseni (Carlsen 2011; UAEPC 2010; Kippelen & Andersen 2012). Tippsportlastel ei diagnoosita üldjuhul klassikalist astmat, kuna nende sümptomid esinevad vaid koormusest indutseeritult (Parsons et al 2013). Seda fakti ilmestab statistika, mille kohaselt tipp-sportlastel, kellel pole allergilisi ega astmaatilisi sümptomeid, esineb bronhokonstriksiooni 10-50%-l (UAEPC 2010). Ent pidev epiteeli vigastamis- ja paranemisprotsess võib ka eliitsportlastel viia struktuuriliste ja funktsionaalsete hingamisteede muutusteni ning astma väljakujunemiseni (Kippelen & Anderson 2012). Epiteelikoe paranemine on kriitilise tähtsusega, et taastada füüsiline barjäär keskkonnamürkide ja uute vigastuste vastu (Kippelen & Anderson 2012).

Sageli ei tunne sportlased koormusest tingitud bronhokonstriksiooni sümptomeid ära, mistõttu räägitakse sageli kohustuslike uuringute loomisest riskigruppi kuuluvatel spordialadel (Parsons et al 2012). Parsons et al (2012) viisid läbi uuringu 144 normaalsete spiromeetria tulemustega sportlasel kuuel erineval spordialal, testides neid EVH testiga. Uuringu tulemustena selgus, et neli uuritavat (2,7%) kannatasid koormusest tingitud bronhokonstriksiooni all (nende keskmine FEV₁ langus oli 12,7%), kuigi nad eitasid sümptomite esinemist. Samal ajal kurtsid 64 uuritavat perioodilise hingetuse üle pärast treeningut, ent vaid kahel testiti EVH testiga bronhokonstriksioon. Tulemustest järelavad Parsons et al (2012), et kohustuslikud testid pole mõttekad, kuna bronhokonstriksiooni diagnoosimise sagedus on madal ning kohustuslikud testid pole diagnoosimisel täpsed.

4.1. Koormusastma riskigruppi kuuluvad spordialad

Koormusastma sümptomeid või esile kutsuda igasugune kehaline tegevus, ent teatud tegevustel on suurem vallandav jõud – suurem astmaatilise kalduvus tekib tegevustel, mis nõuavad kõrge intensiivsusega ning kõrge minutiventilatsiooniga lihastööd, seda eriti külmas ja kuivas õhus (Minov et al 2005; Krafczyk & Asplund 2012), sest need tegurid suurendavad kopsu ventilatsiooni (Molis & Molis 2010). Kuigi koormusastmat võib esineda erinevatel spordialade esindajatel, on selle esinemine ülekaalus külma ilmaga seotud spordialade nagu suusatamine ning sisespordialade (nt uisutamine, ujumine) puhul, eriti vastupidavust nõudvatel aladel (Molis & Molis 2010; Fitch 2012). Astma esinemise sagenemine vastupidavusalade sportlastel annab tunnistust, et põhjuseks on aastatepikkune vastupidavustreening (Fitch 2012), kusjuures vastupidavusalade sportlastel on suurim risk püsivate bronhiaalsete muutuste tekkele (Philpott et al 2010). Teistest madalamaks peetakse bronhokonstriksiooni esinemist suvealade tippportlastel, sest külm ja kuiv talveõhk mõjub hingamissüsteemile halvemini kui suvine kuum ja niiske õhk (Molis & Molis 2010; Ali 2011). Seega kinnitavad Kippelen et al (2012) kokkuvõtlikult, et astma väljakujunemine eliitsportlastel sõltub spordiala poolt kopsudele esitatavatest ventilatoorsetest nõudmistest ja treeningkeskkonnast.

Storms (1999, viidatud Minov 2005 kaudu) toob murdmaasuusatamise, jäähoki, pikamaajooksu korvpall ja jalgpalli välja kui astma riskiga spordialad, samas peab ta tennist, võrkpalli, ujumist, pesapalli ja jõutõstmist madalama astmatogeense toimega spordialadeks. Minov (2005) märgib, et statistika kohaselt esineb bronhokonstriksiooni 10-12%-l tippportlastest, 12%-l korvpalluritest, 14%-l pikamaajooksjatest ja kuni 55%-l murdmaasuusatajatest.

Siseruumides talispordiga tegelevate sportlaste koormusest indutseeritud bronhokonstriksiooni seostatakse külma kuiva õhu ning õhureoste sissehingamisega, mis tuleneb jäähooldusmasinatest (Molis & Molis 2010; UAEPC 2010; Parsons et al 2013). Parsons et al (2013) andmetel esineb koormusbronhokonstriksiooni 30%-l niinimetatud jääväljaku-sportlastest, näiteks 35%-l uisutajatest (Molis & Molis 2010) sealhulgas 12%-l olümpiauisutajatest (Fitch 2012). Välitingimustes tegutsevate põhjamaa suusatajatel esinevad hingamisteede vigastused ja bronhide hüperreaktiivsus on tingitud külma ja kuiva õhu sissehingamisest treenimise ja võitluste ajal, mis toob treeningujärgselt kaasa veresoonte laienemise ja sellega kaasneva veekaotuse (Krafczyk &

Asplund 2012; Parsons et al 2013). Näiteks 1998. aasta taliolümpial osalenud USA murdmaasuusatajatest kannatasid pooled koormusest indutseeritud bronhokonstriksiooni all, sama tulemust (55% suusatajatest on hädas bronhokonstriksiooniga) kinnitavad ka teised uuringud (Molis & Molis 2010). Murdmaasuusatajate kahjuks räägib see, et võrreldes suusahüppajatega on nende ventilatsiooni tase väga kõrge – kuni 200l/minutis pika aja jooksul külmas õhus ja seetõttu esineb neil sageli hingamisteede remodelleerumist (Fitch 2012). Bronhiaalse hüperreaktiivsuse all kannatamine kasvab murdmaasuusatajatel vanuse ning sportlaskarjääri pikkusega (Carlson 2011).

Ujujatel 11-29%, osadel andmetel kuni 50% levinud bronhokonstriksioon on tingitud kõrgest kloramiidide, eriti lämmastiktrikloriidi tasemest sisebasseiniruumide õhus pika ajaperioodi jooksul (Molis & Molis 2010; Parsons et al 2013). Olümpiaujujatest kannatab astma all 17% ja sünkroonujatest 13%, ent nendel, kes lõpetavad kõrgetasemel võistlemise, sümptomid taanduvad (Fitch 2012). Eliitujatel on enim täheldatud hingamisteede remodelleerumist.

Pikamaajooksjatel ja jalgratturitel on bronhokonstriksioon väga levinud, kuna puututakse kokku kõrge allergeenide ja osooni kontsentratsiooniga keskkonnaga (Parsons et al 2013). Molis & Molis (2010) võtavad erinevate uuringute tulemusena kokku, et bronhokonstriksiooni esineb 17%-l pikamaajooksjatest. Sprinteritel on bronhokonstriksioon haruldasem, kuna nt 100 meetri jooks pole pikenenud hüperventilatsiooniks ja sümptomite vallandamiseks piisav (Kemp 2009).

4.2. Koormusastma vallandajad ja riskifaktorid

Molis & Molis (2010) eristavad koormusest indutseeritud bronhokonstriksiooni puhul riskifaktoreid ja vallandajaid. Riskifaktorite alla kuuluvad: varasem personaalne või perekonnas esinev keskkonnafaktorite poolt põhjustatud atoopia ajalugu, allergiline riniit, nn külma ilma ja sisespordialad ning alad, mis tekitavad aktiivset kopsu ventilatsiooni – nt murdmaasuusatamine, jalgpall, pikamaajooks, hoki, ujumine ja Ameerika jalgpall. Vallandajate hulka klassifitseeruvad Molis & Molis (2010) järgi külm ja kuiv õhk, intensiivne treening ning allergeenide, õhureostuse, õietolmu ja kloori mõju alas viibimine. Williams et al (2010) lisab tajutavate käitumuslike vallandajate alla ülepingutuse, kehalise koormuse intensiivsuse ja kestvuse, sisemiste vallandajate alla aga närvilisuse ja stressi.

Koormusastma raskusastet mõjutavad (UAEPC 2010: 24):

- Keskkonnatingimused (34-37 kraadine temperatuur, kõrge õhuniiskus, allergeenide puudumine ja vähene õhusaaste mõjuvad astmat vähendavalt; külmad temperatuurid, kuiv õhk, allergeenid ja ärritajad suurendavad astmat);
- Kehalise koormuse tüüp, intensiivsus ja kestvus (lühikesed jooksu episoodid vahepealsete puhkustega ja kuni 3 minutilised järjestikused harjutamisepisoodid mõjuvad astmat vähendavalt; maksimumilähedast aeroobset kapatsiteeti nõudev järjepidev koormus ja 6-8 minutilised järjestikused treeningu episoodid mõjuvad astmat soodustavalt);
- Üldine astma ja bronhokonstriksiooni kontroll (adekvaatne seisundi kontroll ja bronhiaalse hüperreaktiivsuse langus vähendavad astmat; vastupidisel juhul astma intensiivistub);
- Kehaline treenitus (hea treenitus, soojendus- ja jahtumistehnikad mõjuvad sümptomeid pärssivalt; vähene treenitus, järsk kehaline koormus, väsimus, emotsionaalne stress ja ületreenimine soodustavad astmat);
- Hingamiselundkonna (viirus)nakkused (nakkuste puudumine vähendab astmat; nakkused nagu riniit ja põskkoopapõletik suurendavad astmat);
- Eelmisest kehalisest koormusest möödunud aeg (kui eelmisest kehalisest koormusest on möödunud 40-90 minutit, on vastupidavus bronhospasmide tekkele kõrgem kui nt 2-3 tunni möödudes);
- Samaaegsed medikamendid (põletikuvastase inhalaatori kasutamine vähendab bronhokonstriksiooni; salitsülaadi ravi, beetablokaatorid ja mittesteroidilised põletikuvastased ravimid suurendavad bronhokonstriksiooni);
- Enne kehalist treeningut söödud toit (söömata on bronhokonstriksiooni risk väiksem; pähklite, selleri, krevettide, vilja, porgandi ja banaani söömisel suurem).

4.3. Koormusastmat soodustava keskkonna vältimine

Kuna inimene ei saa geneetiliste faktorite vastu, on bronhokonstriksiooni käes vaevlevatel võimalik vaid teatud määral valida keskkonda (GINA 2012). Samas on paljud astmafaktorid kõikjal meie ümber ning keskkonnatingimused tulenevad tihti harrastatavast spordialast, mistõttu pole need täielikult vältitavad (Molis & Molis 2010).

Sümptomid tugenevad, kui patsient on eksponeeritud keskkonna temperatuuri kõikumistele (GINA 2006), seetõttu peetakse sümptomite vallandajaks näiteks jääväljakut ning sisebasseine (Parsons et al 2013), aga ka väga kõrgeid (üle 3000m) mäed (Drobnic & Clau 2009). Keskkonnateguritest põhjustavad bronhokonstriksiooni kuiv ja külm õhk ning kõikjal paiknev osoon (Parsons et al 2013). Külmas temperatuuris treenimine suurendab epiteeli vigastust hingamisteedes, sunnib sissehingatud õhku aktiivselt soojendama ning võib tekkida hingamisteede kuivenemine, seetõttu soovitatakse vältida külma, madala õhuniiskuse mõjusfääris treenimist ning liiga kõrgetes mägedes treenimist (Drobnic & Clau 2009). Et kaitsta sportlasi, lükatakse näiteks suusavõitlused edasi, kui temperatuur langeb alla -20 kraadi, -15 kraadi puhul otsustatakse toimumine õhuniiskuse alusel. Isegi väike õhuniiskuse tõus aitab potentsiaalse hingamisteede vigastuse vastu, mistõttu soovitatakse treeningkeskkonda niisutada näiteks õhu soojendus- ja niisutusseadmega või kandes maski ning hingates läbi nina (Mangla & Menon 1981). Mangla & Menon (1981) on uurinud ninahingamise mõju, mõõtes 15 inimese (10 astmaatikut ja 5 tavalist inimest) FEV₁ enne ning pärast 6-minutilist jooksu. Esimesel korral paluti katsealustel hingata läbi nina, teisel korral läbi suu. Uuringu tulemustena selgus, et treeningu ajal läbi nina hingates esines bronhokonstriksioonile viitavat FEV₁ langust vähem nii astmaatikutel kui mitteastmaatikutel. Seega tegid Mangla & Menon (1981) järelduse, et sellel, kas hingatakse läbi nina või suu, on koormusastma tekkimisel suur roll.

Reostusainetest võivad ärritajateks olla kloor, mustus, higi ja uriin basseinivees ning ärritajate ilmnemine ujula õhus. Carbonnelle et al (2008) on vabatahtlike abil (N=11) põhjalikumalt uurinud kloriinipõhiste ujulas kasutatavate ainete mõju hingamisteede põletikule ja kopsufunktsioonile. Vabatahtlikud ujusid ühe korra ilma kloorita ning teisel korral kloori kasutavas ujumisebasseinis, mille järel tehti neile 3 tunni pärast kopsufunktsiooni testid. Selgus, et NCl₃ kontsentratsioon alla 0,3 mg/m³ siiski ei põhjusta veel lühiajalisi muutusi kopsufunktsioonis ja hingamisteede epiteelis (Carbonnelle et al 2008). Vältimaks pidevat õhureostuse ja ärritajate mõjusfääris treenimist, tuleks treenida hügieenilistes ja hea ventilatsiooniga ujulates, kus on kohustus end enne basseini minekut pesta. Eliitujujatel soovitatakse mitte viibida klooriga rikastatud ujulates ajal, mil nad tegelevad veega mitte seotud treeninguga ning ujulatele, aga ka teistele sportimiskeskondadele tuleks kehtestada sportlaste tervise huvides selged kriteeriumid (Carlsoni 2011). Allergilistel sportlastel soovitatakse veeta aega mõõduka kõrgusega (1000-3000m) mägedes, kuna seal pole tolmulestasid ega muid õhureostajaid (Drobnic & Clau 2009).

Samuti tuleks treening- ja võistlusosalal vältida sisepõlemismootorite, kütust kasutavate masinate, jääsilumismasinate, tööstuste ja liikluse lähedust, et mitte viibida pideva õhureostuse mõjusfääris, mis mõjutavad inimese hingamisteid negatiivselt (Rundell 2012). Rundell (2012) rõhutab puhvertsiooni olulisust liikluse ja treeningala vahel. Eriti kahjulikuks peetakse värskelt genereeritud reostust, mille osakesed kahjustavad hingamisteid ja veresoonkonda ning võivad viia sportliku sooritusvõime vähenemiseni (Rundell 2012). Suusatajad ei tohiks pikki tunde viibida ventileerimata ruumis, kus vahatatakse suuski, sest suusamäärde aurud on mürgised ja mõjuvad ärritajatena, kuigi mõõdukal suusamäärde ruumis viibimisel pole senini kopsufunktsioonile ja spiromeetria tulemustele mõju täheldatud (Hoffmann et al 1997). Kuna hingamisteede haigused on nakkavad, pole eliitsportlastel soovitatav viibida keskkonnas, kus viibib ülemiste hingamisteede nakkustega inimesi – ühistes sportlaste hoonetes tuleks nakatunu teistest isoleerida (Heir et al 1995). Pärast hingamisteede põletikku tuleks treenimisest hoiduda vähemalt nädala (Heir et al 1995).

4.4. Koormusastma ennetusmeetodid

Astma mõjub inimese elukvaliteedile negatiivselt, hoides astmaatikuid sageli tagasi kehalisest ja sotsiaalsetest tegevustest ning vähendades nende enesehinnangut (UAEPC 2010). Eliitsportlased püüavad oma sümptomeid tihti eitada, kuna tunnevad häbi, hirmu, on koormusest tingitud bronhokonstriksiooni suhtes väheteadlikud või kardavad treeningtulemuste halvenemist. Kuigi kehaline koormus on levinud põhjuseks astmasümptomite tekkes, ei tohiks patsiendid vältida kehalist tegevust (GINA 2006). Spordiga jätkamisel on abiks ennetusmeetodid, mis jagatakse farmakoloogilisteks ja mittefarmakoloogilisteks (Parsons et al 2013).

Astmaatikutest sportlased peaksid astma ravis ja sümptomite ennetamises jälgima samu juhiseid nagu tavaline astmapatsient (Carlsen 2011). Farmakoloogiliste ennetusmeetmetena saavad nad sümptomeid ennetada, kasutades kiiretoimelisi inhaleeritavaid bronhilõõgasteid 5-20 minutit enne kehalist koormust (GINA 2006; UAEPC 2010; Parsons et al 2013). Parsons et al (2013) kinnitavad, et SABA-d stimuleerivad 2-4 tunni jooksul β -retseptoreid silelihastel, tekitades lihaste lõdvenemist ja lõõgastumist ning takistades bronhospasme. Kui inimene võtab enne treeningut profülaktilise ravimidoosi ja sooritusajal on tema FEV₁ langus alla 10%, on ta saavutatud niiöelda “maksimaalne kaitse” bronhokonstriksiooni tekke eest (UAEPC 2010). UAEPC (2010) on kõrvutanud erinevaid uuringuid, milles uuriti treeningueelselt astmaravimite

profülaktilisel eesmärgil kasutamise mõju. Nende uuringute tulemusi võrreldes on UAEPC (2010) jõudnud järeldusele, et uuringud on enamasti madala usaldusväärsusega ja vastu rääkivate tulemustega, ent SABA, LABA, leukotrieenireseptori ja antikoliini agentsidel ning nuumrakkude stabilisaatoritel (MCS) võib pikaajalisel kasutamisel esineda koormusastmale profülaktiline ehk teatud määral FEV₁ langust vähendav toime. Samas selgus tehtud uuringute tulemuste kokkuvõtmisel, et igapäevasel kasutamisel kahaneb nende ravimite mõju märgatavalt, mistõttu soovitab organisatsioon SABA-sid ja LABA-sid kasutada episoodiliselt koormusastma leevendamiseks. ICS-i inhaleerimisel pole erinevates uuringutes profülaktilist mõju täheldatud (UAEPC 2010; Molis & Molis 2010).

Enamik farmakoloogilisi ennetusmeetmeid on võistlustel lubatud, ent sportlased peavad alati enne medikamentide manustamist arsti ning spordiorganisatsiooniga nõu pidama (Molis & Molis 2010). Näiteks tippspordis tuleb meeles pidada, et Rahvusvaheline Olümpiakomitee (ROK) ning Maailma Dopinguvastane Agentuur (*World Anti-Doping Agency*; WADA) on keelanud võistlustel β_2 -agonistide (nt terbutaliin, prokaterool, üle 54 mg fenoterool) kasutamise, kuna neid ravimeid käsitletakse dopinguna. Erandina on 2010. aastast lubatud SABA-dest inhaleeritava salbutamooli, LABA-dest inhaleeritava salmeterooli ja 2013. aastast inhaleeritava kuni 54 mg fenoterooli tarvitamine (Parsons et al 2013; WADA 2013). Et äärmisel vajadusel kasutada keelatud aineid, tuleb nende tarvitamise vajadusel taotleda terapeutilisest kasutusest tingitud arstlikult kinnitatud erandit. Viimase väljastab WADA tingmusel, et taotlus esitati 21 päeva enne võitlusi, medikamente tarbiti tõsise terviseohu tõttu, medikamendil polnud alternatiive ning sellel ei esine sooritusele kunstikult parendavat mõju. Taotlusega kaasnevad arsti seletuskiri koos haigusloo ja spirigraafiaraporti, tarbitud medikamentide täpse lahtikirjutuse ning erinevate uuringute tulemustega (Molis & Molis 2010; WADA 2013). Suukaudselt ja süstides manustatuna on keelatud kõikide β_2 -agonistide ja glükokortikosteroidide süstemaatiline manustamine, lubatud on inhaleeritavad steroidid, leukotrieenireseptori ja antikloriini antagonistid, teofülliin ja anti-IgE agentsid, kuna on leitud, et ükski eelmainitud ravimitest ei suurenda astma diagnoosita sportlase sooritust. Mõnedel pikatoimelistel β_2 -agonistidel (nt klenbuterool) on sooritust tõstev toime ning nende kasutamine on nii võistlustel kui mujal igal juhul keelustatud (Molis & Molis 2010; Parsons et al 2013).

Paljud sportlased saavad spordiga jätkamisel abi alternatiivsetest ehk käitumuslik ennetus- ja toimetulekumeetmetest või -teraapiatest. Näiteks on kasutusel hingamisharjutused, taimsed ravimid, homoöpaatia ja osteopaatia, nõelravi ja *shiatsu*, taimeravimid, rahustamistehnikad ja manuaalteraapiad nagu massaaž või kiropraktika, *tai chi* ja võitluskunstid (McLaughlin 2002 AHQR 2012; GINA 2012). Farmakoloogilise ravi kõrval on kasutusel näiteks Buteyko hüperventilatsiooni vähendavad hingamistehnikad, joogast inspireeritud hingamisharjutused (*pranayama*) ning hingamislihaste treening (AHQR 2012).

Hüperventilatsioon (s.t suurenenud sügav ja kiire hingamine, mis ületab ainevahetusliku nõudluse – Jeter et al 2012) viib hüpokapniani ehk süsihappegaasi vähenemiseni veres, millele hingamisteed vastavad ahenemisega, et hoiduda suuremast CO₂ kaotusest. Seetõttu püütakse “ülehingamist” vältida, julgustades pinnapealset ninakaudset hingamist, hoitakse hinge pärast väljahingamist veidi aega kinni ning püütakse vähendada ohkeid kui “ülehingamise” tunnuseid. UAEPC (2010) on erinevad alternatiivseid ennetusmeetmeid käsitlenud uuringute tulemusi kõrvutades jõudnud järeldusele, et hüperventilatsiooni vältivad Buteyko hingamistehnikaseansid on vähendavad 6-12 kuu jooksul astmasümptomeid ning leevendavate medikamentide võtmise vajadust 1,5-2,5 pihustamiskorda päevas, ent need tehnikad ei suurenda kopsufunktsiooni (FEV₁, PEF). Kuigi hüperventilatsiooni vähendavatel tehnikatel on uuringutes tuvastatud positiivne mõju, mis väljendub näiteks edasilükatud leevendusravimi manustamise ja medikamentide ületarbimise vähendamise näol, pole AHQR (2012) hinnangul võimalik lõpuni kindlaks teha, kas astmat leevendavate tulemuste taga olid ainult nimetatud tehnikad. Sellegipoolest soovitatakse hüperventilatsiooni vältivaid hingamistehnikaid närvilistele paistentidele, kes kipuvad hädaabiravimeid üle kasutama (GINA 2012), kuna igapäevane lihaseid tugevdav ja lõõgastav ning stressi vähendav tegevus avaldab tervisele positiivset ning rahustavat mõju (McLaughling 2002).

Hüperventilatsioonile ja pinnapealsele hingamisele ei keskendu jooga- ja mediteerimisharjutused, mille eesmärk on aeglustada ja reguleerida hingamistgamist, vähendada hingamissagedust ja pikendada väljahingamisfaasi, kontrollida hingamisprotsesse kõhuõõnes ning osutada vastupanu sisse- ja väljahingamisele. Teisisõnu püütakse kontrollida hingamise sügavust, õhuvoolu liikumist ja hingamise ajastust. Tihti kasutatakse maksimaalse tulemuse saavutamiseks hingamisspetsialistide abi. Jooga- ja mediteerimistehnikaid ning hingamislihaste treeningut, millega püütakse hingamissagedust teadlikult harjutustega vähendada, peetakse vähem

efektiivseteks astmasümptomite leevendajateks, kuna nende mõju ei ole teaduslikult kinnitatud ning uuringud on sageli kontrollimatud või madala kvaliteediga (GINA 2012; AHQR 2012). Näiteks Jeter et al (2012) seisukoht on, et sügavat hingamist propageerivad hingamistehnikad võivad viia hüpokapniani, samas AHQR (2012) on analüüsinud hingamistehnikatele keskenduval uuringuid ning leidnud nende hulgast mõned, milles ilmneb nõrk seose jooga ja kopsufunktsiooni ning astmasümptomite paranemise vahel.

Philpott et al (2010), Dogra et al (2011), Scichilone et al (2012) ja Eichenberger et al (2013) lisavad, et kehalisel koormusel on koormusastmale ja aeroobsele kapatsiteedile positiivne mõju ning bronhiaalne hüperreaktiivsus kasvab, kui iganädalased treeningule kulutatud tunnid kahanevad. Eichenberger et al (2013) metaanalüüsisid 17 erineva uuringu tulemusi, milles osalesid kokku 599 subjekti, ning jõudsid tulemusi kõrvutades järeldusele, et treening parandab bronhiaalset hüperreaktiivsust, sooritusvõimet ja elukvaliteeti ning seetõttu tuleks kehalist aktiivsust soovitada medikamentidele lisaks. Scichilone et al (2012) testisid treeningu positiivse mõju hüpoteesi katsega (N=14 jagatuna kaheks grupiks), kus üks grupp mõõduka astma diagnoosiga isikuid treenis juhendaja käe all 10 nädalat sõudeergomeetril kolm korda nädalas 40-70 minutit korraga, treeningule eelnes 20-minutiline soojendus venituse ja jooksu harjutuste sooritamiseks. Teine grupp (kontrollgrupp) ei treeninud. Uuringust selgus, et treenijate hingamisteede hüperreaktiivsus (täpsemalt IVC ehk inspiratoorne vitaalkapatsiteet) vähenes kehalise koormuse mõjul 50%, seega lühike regulaarne füüsiline treening vähendab mõõduka astma diagnoosiga isikutel hingamisteede tundlikkust (Scichilone et al 2012). Dogra et al (2011) viisid läbi uuringu, kus pooleldi kontrollitud astmaga diagnoosiga grupp (N=21) tegi 12 nädala jooksul juhendatud ning järgmise 12 nädala jooksul iseseisvalt aeroobset treeningut (uuritavad said valida linttrenažööril või õues jooksmise, rattasõidu või sõudeergomeetri vahel), sh lihastreeningut. Võrreldes kontrollgrupiga (N=15) suurenes aeroobne vastupidavus (V_E ja $V'O_2$) ning kasvas treeninute tajutav astma sümptomite kontroll, mida hinnati vastava küsimustikuga.

Sportlastele on abiks treeningu eel kasutatavad spetsiaalseid soojendusharjutused. Nende sooritamine 45-60 minutit enne treeningut võib oluliselt vähendada bronhikonstriktsioonist tulenevate vaevuste raskusastet ning suurendada sooritust tänu verevoogude aktiveerimisele ja hingamisteede ettevalmistamisele treeninguks (Philpott et al 2010). Intervallidega tehtud soojendusliigutused vähendavad FEV₁ langust 10-11% ning tõstavad sportlase vastupidavust (UAEPC 2010; Molis & Molis 2010; Parsons et al 2013).

Kahjuks pole soojendusharjutustest abi nn külma ilma sportlastel (Krafczyk & Asplund 2012). Külma ilma puhul soovitavad Krafczyk & Asplund (2012) ja Parsons et al (2013) jooksjatel ennetusmeetmena kasutada läbi nina hingamist näomaski, mis soojendab ja niisutab treeningu ajal õhku, vähendades bronhokonstriksiooni sümptomite riski. Õhu eelsoojendamisel ja eelniisutamisel on FEV₁ langus 15% väiksem kui neil, kes seda tehnikat ei kasuta (Parsons et al 2013).

Leevendustehnikate otsijatele soovitatakse üldist treenituse taseme parandamist, kaalulangetust, soolaste toitute vältimist ja toidulisandite kasutamist (kalaõli, askorbiinhape ehk C vitamiin), eesmärgiga leevendada bronhokonstriksiooni ja vältida selle ilmnemist, et oleks võimalik sportimisega jätkata minimaalsete sümptomitega. Parsons et al (2013) ja Molis & Molis (2010) hinnangul vähendavad mainitud toitumisega seotud ennetusmeetmed vähesel määral FEV₁ langust, kuigi võrdlusuuringuid medikamentidega pole tehtud.

Kokkuvõte

Käesolev bakalaureusetöö eesmärgiks oli anda ülevaade koormusest tingitud bronhiaalkonstriksioonist ja koormusastmast, nende patogeneesist, sümptomitest, diagnoosimisest, ravist ning ennetusmeetmetest spordis. Selgus, et kui koormusest indutseeritud bronhokonstriksioon pole seotud kroonilise astmaga ning tekib ainult füüsilise koormuse tagajärjel, siis koormusastma all kannatava inimesele on füüsiline treening tavaliselt üheks vallandajaks, mille kõrval võib olla ka teisi. Sümptomid (köha, vilistav või kiunuv hingamine, õhupuudus, surve või sügelustunne rinnus ja suurenenud limaeritus) tekivad mõlemal juhul treeningujärgselt ning bronhospasmid jõuavad enamasti haripunkti 5-8 minuti järel pärast koormuse lõppu. Endiselt pole uurijad jõudnud üksmeelele, kas koormusest tingitud bronhide kitsenemisprotsess toimub mitteastmaatikutel ja astmaatikutel erineval viisil ning kas vastus diagnoositestidele avaldub erinevalt.

Diagnoosi aitavad kinnitada anamnees, kopsude auskultatsioon, PEF-i ja FEV₁ mõõtmine, spiromeetria, koormustest, bronhodilatsioonitest, provokatsioonitest, EVH ning abiks on allergoloogilised nahatorketestid. Erinevad uurijad eelistavad erinevaid diagnoosimismeetodeid, ent positiivsetele tulemustele viitavates suurustes ollakse üksmeelel – diagnoosiks piisav üldjuhul FEV₁ langus alates 10% ja PEF puhul alates 15%. Ravi peamiseks eesmärgiks on bronhospasmi kontrolli all hoidmine sedavõrd, et oleks võimalik jätkata oma igapäevategevustega ning sportlastel on eesmärgiks maksimaalse soorituse saavutamine.

Spordis mängivad bronhokonstriksiooni tekkel olulist rolli allergeenid, hingamisteede epiteeli tundlikkus ja geneetilised riskid. Sportlaste eripärana ilmnes, et eliitsportlaste koormusastma väljakujunemine sõltub olulisel määral spordiala poolt esitatavates ventilatoorsetest nõudmistest ja treeningkeskkonnast (temperatuur, niiskus, õhu kvaliteet jt).

Bakalaureusetöö tulemusena selgus, et koormusastma kontrolli all hoidmisel on kõige suurem roll haigusseisundi kulgemise mõistmisel, mis võimaldab treeninguid ja ravimeid suunata nii, et inimese elustiil saaks olla aktiivne ning sümptomid ei mõjutaks olulisel määral sportlase eluvaliteeti. Sportlastel on oluline kombineerida ravimeid ja käitumislikke ennetusmeetmeid nõnda, et laiaulatuslike bronhospasmi tekk oht oleks minimeeritud ning pidev hingamisteede stress ei viiks püsivate muutusteni bronhiaalteedes ega koormusastma väljakujunemiseni.

Seetõttu on pikka aega suure intensiivsusega lihastööd nõudvatel spordialadel äärmisel oluline, et spordlased (eriti nn külma ilma spordialade harrastajad, ujumised ja pikamaajooksjad ja –ratturid) püüaksid oma treeningkeskkonnas vältida sümptomite vallandajaid ja riskifaktoreid – näiteks temperatuuri kõikumisi ja külma ning madala õhuniiskusega keskkonnas treenimist, kaheldavate hügieenitingimustega basseinides ning kloorikeskkonnas viibimist, kui ei ujuta. Ratturid ja pikamaajooksjad võiksid jälgida, et treeningala läheduses poleks kütust tarbivaid seadeid, tööstust ning liiklust. Allergilised sportlased peaksid olema ettevaatlikud, et hoiduda keskkondadest, kus aeroallergeenide tase (nt kloor) on kõrge ning kus viibib ülemiste hingamisteede nakkustega inimesi. Medikamentoossetes ravimite kasutamisel on oluline koostöös arstiga selgitada välja personaalne kombinatsioon ravimite kasutamisest, mis hoiavad astmasümptomeid kontrolli all, ning manustada neid minimaalses mõjuvas koguses, et vältida kõrvaltoimeid ja resistentsust. Tippportlastel on oluline enne ravimite tarvitamist konsulteerida spordiorganisatsioonide ja oma ravarstiga selles osas, millised ravimid ja kogused on võitlustel lubatud.

Siiiani pole teada juhtumeid, kus profisportlased oleksid pidanud bronhokonstriktiooni või koormusastma tekkides tippspordist loobuma. Tulevaste uuringute fookuses võiks olla koormusbronhokonstriktiooni ja –astma mõju sportlikule sooritusele ja vastupidavusele. Teema põhjalikul käsitlemisel selgus ka, et lisaks medikamentidele on paljud sportlased abi saanud alternatiivsetest käitumuslikest ennetustehnikatest nagu hüperventilatsiooni vältivad hingamistehnikad, jooga, hingamislihaste treening, nõelravi, massaaž, kiropunkt, regulaarne aeroobne treening jt. Uurijad on eelmainitud tehnikate mõju suhtes vastakatel seisukohtadel, mistõttu oleks edasistes uuringutes oluline teaduslikult võrrelda ka farmakoloogiliste ja mittefarmakoloogiliste meetmete mõju, pannes rõhku viimaste mõju kinnitamisele või ümberlükkamisele. Samuti võiks uurida sportlaste ennetustehnikate eelistusi.

Kuigi koormusastma uurimiseks erinevatest aspektidest on korraldatud mitmeid uuringuid, säilib probleemina uuringute madal kvaliteet ja usaldusväärsus. Samuti ei ole uurijad näinud vaeva valimi kokkupanekul, uurides juhuslikult moodustunud grupe. Tulevased uuringud võiksid kasutada selgemat valimi koostamise ning uurimise metodoloogiat, et nendest tehtavad järeldused oleksid usaldusväärsemad.

Kasutatud kirjandus

1. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). Breathing Exercises and/or Retraining Techniques in the Treatment of Asthma: Comparative Effectiveness. Comparative Effectiveness Reviews, No. 71. Rockville, september 2012.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK109355/>, 19.11.2013.
2. Ali, Z. How to Diagnose Exercise Induced Asthma? Asian J Sports Med, 2011, 2(2): 63-67.
3. Burnie, D. Inimkeha. Koolibri, 2002.
4. Carbonnelle, S.; Bernard, A.; Doyle, IR.; Grutters, J.; Francaux, M. Fractional exhaled NO and serum pneumoproteins after swimming in a chlorinated pool. Med Sci Sports Exerc, 2008; 40(8): 1472–6.
5. Carlsen, K-H. Asthma, airway inflammation and epithelial damage in elite athletes. Eur Respir J, 2009, 33: 713-714.
6. Carlson, K-H. The breathless adolescent asthmatic athlete. Eur Respir J, 2011, 38(3): 713-20.
7. Dogra, S.; Kuk, JL.; Baker, J.; Jamnik, V. Exercise is associated with improved asthma control in adults. Eur Respir J, 2011, 37(2): 318-23.
8. Drobic, F.; Clau, LB. Guidelines on Asthma in Extreme Environmental Conditions. Arch Bronconeumo, 2009; 45(1): 48-56.
9. Eesti Immunoloogide ja Allergoloogide Selts (EIAS). Astma lapseas. Eesti ravijuhis. 2009.
10. Eichenberger, PA.; Diener, SN.; Kofmehl, R.; Spengler, CM. Effects of Exercise Training on Airway Hyperreactivity in Asthma: A systematic Review and Meta-Analysis. Sports Med, 2013, 43(11): 1157-70.
11. Fitch, KD. An overview of asthma and airway hyper-responsiveness in Olympic athletes. Br J Sports Med, 2012, 46(6): 413-6.
12. Global Initiative for Asthma (GINA). Astma ravi ja ennetamise juhiste lühiversioon arstidele ja meditsiiniõdedele. Medical Communications Resources Inc., 2006.
http://www.sm.ee/fileadmin/meedia/Dokumendid/Tervisevaldkond/Tervishoid/Astma_ravijuhis.pdf 16.11.2013
13. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Burden of Asthma. Aasta märkimata.
http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINABurdenReport_1.pdf 20.11.2013
14. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2012.

http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_March13.pdf 20.11.2013

15. Heir, T.; Aanestad, G.; Carlsen, KH.; Larsen, S. Respiratory tract infection and bronchial responsiveness in elite athletes and sedentary control subjects. *Scand J Med Sci Sports*, 1995, 5: 94–9.
16. Hoffman, MD.; Clifford, PS.; Varkey, B. Acute effects of ski waxing on pulmonary function. *Med Sci Sports Exerc*, 1997, 29: 1379–82.
17. Holgate, ST. Innate and adaptive immune responses in asthma. *Nat Med*, 2012, 18(5): 673–681.
18. Janssens, T.; Ritz, T. Perceived triggers of asthma: key symptom perception and management. *Clin Exp Allergy*, 2013, 43: 1000–1008.
19. Jeter, AM.; Kim, HC.; Simon, E.; Ritz, T.; Meuret, AE. Hypoventilation training for asthma: a case illustration. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 2012, 37(1): 63–72.
20. Kemp, JP. Exercise-induced bronchoconstriction: The effects of montelukast, a leukotriene receptor antagonist. *Ther Clin Risk Manag*, 2009, 5: 923–934.
21. Kingisepp, PH. Inimese füsioloogia. Tartu, 2006.
22. Kippelen, P.; Anderson SD. Airway injury during high-level exercise. *Br J Sports Med*, 2012, 46: 385–390.
23. Kippelen, P.; Fitch, SD.; Andreson, SD.; Bougault, V.; Bouler, LP.; Rundell, KW.; Sue-Chu, M.; McKenzie, D. Respiratory health of elite athletes – preventing airway injury: a critical review. *Br J Sports Med*, 2012, 46(7): 471–476.
24. Krafczyk, MA. & Asplund, CH. Exercise-Induced Bronchoconstriction: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*, 2011, 84(4): 427–434.
25. Kunnamo, I. Üldarsti käsiraamat. AS Medicina, 1999.
26. Laane, E.; Maaroos, J. Hingamise ja vereringlue funktsionaale diagnostika ning kliiniline füsioloogia. Tartu, 1992.
27. Lepp, A. Inimese anatoomia. Tartu Ülikooli Kirjatus, 2013.
28. Mangla PK.; Menon MP. Effect of nasal and oral breathing on exercise-induced asthma. *Clin Allergy*, 1981, 11: 433–9.
29. McLaughlin, C. Astma ja allergia. Sinisukk, 2002.
30. Meditsiinisinastik, 1996. Kirjastus Medicina, Tallinn.
31. Mertz, TL. Recent Developments in Asthma Research, Diagnosis and Treatment. *JAOA*, 2011, lisa 7, 111(11): 27–32.

32. Minov, J.; Karadžinska-Bislimovska, J.; Risteska-Kuc, S.; Stoleski, S. Exercise-induced bronchoconstriction and exercise-induced respiratory symptoms in workers exposed to tea dust. *Arh Hig Rada Toksikol*, 2005, 56: 316-326.
33. Molis, MA.; Molis, WE. Exercise-Induced Bronchoconstriction. *Sports Health*, 2010, 2(4): 311-317.
34. Moragon, EM. Asthma Control: A Distant Objective. *Arch Bronconeumol*, 2010, 46(7): 347-348.
35. Moreira, A.; Delgado, L.; Carlsen, KH. Exercise-induced asthma: why so frequent in Olympic athletes? *Expert Rev. Resp. Med*, 2011, 5(1): 1-3.
36. Nienstedt, W.; Hänninen, O.; Arstila, A.; Björkqvist, SE.; Osaakeyhtiö, WS. Inimese füsioloogia ja anatoomia. Kirjastus Medicina, Tallinn, 2005.
37. Parker, R., Thomas, C., Bennett, L. *Emergencies in Respiratory Medicine*. Oxford University Press, 2007.
38. Parsons, JP.; Cosmar, D.; Phillips, G.; Kaeding, C.; Best, TM.; Mastronarde, JG. Screening for Exercise-Induced bronchoconstriction in college athletes. *J Asthma*, 49: 153-157, 2012.
39. Parsons, JP.; Hallstrand, JG.; Matronarde, JG.; Kaminsky, DA.; Runnel, KW.; Hull, JH.; Storms, WW.; Weiler, JM.; Cheek, FM.; Wilson, KC; Anderson, SD. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: exercise-induced bronchoconstriction. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 187(9): 1016-1027.
40. Philpott, J.; Houghton, K.; Luke, A. Physical activity recommendations for children with specific chronic health conditions. *Paediatr Child Health*, 2010 15(4): 213-218.
41. Rakhminov, A. Bronchospasm: Definition, Symptoms, Causes, and Treatment. *Normal Breathing*, 2006. <http://www.normalbreathing.com/d/bronchospasm.php> 26.11.2013.
42. Robinson, T., Scullion, J. *Oxford Handbook of Respiratory Nursing*. Oxford University Press, 2008.
43. Roosalu, M. Inimese anatoomia. Tallinn, 2010.
44. Rundell, KW. Effect of air pollution on athlete health and performance. *Br J Sports Med*, 2012, 46(6): 407-12.
45. Scichilone, N.; Morici, G.; Zangla, R.; Cardillo, I.; Bellia, V.; Bonsignore, MR. Effects of exercise training on airway closure in asthmatics. *J Appl Physiol*, 2012, 113(5): 714-8.
46. University of Alberta Evidence-based Practice Center (UAEPC). *Exercise-Induced Bronchoconstruction and Asthma*. Edmonton, Canada, 2010.

47. Warrell, DA., Cox, TM., Firth, JD. Oxford Textbook of Medicine (5 ed). Oxford University Press, 2010.
48. Wenzel, SE. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches. Nat Med, mai 2012, 18(5): 716-723.
49. WHO (World Health Organization). Chronic respiratory diseases: Asthma. 2011.
<http://www.who.int/respiratory/asthma/en/> 20.11.2013.
50. Williams, B.; Hoskins, G.; Pow, J.; Neville, R.; Mukhopadhyay, S.; Coyle, J. Low exercise among children with asthma: a culture of overprotection? A qualitative study of experiences and beliefs. Br J Gen Pract, 2010, 60(577): e319-e326.
51. World Anti-Doping Agency (WADA). Medical Information to Support the Decisions of TUECs: Asthma. 2013. <http://www.wada-ama.org/En/Science-medicine/TUE/Medical-information-to-support-the-decisions-of-tuecs/> 19.11.2013
52. Valk, K. 2005. Mittevaikserakulise kopsuvahi diferentsiaalselt ekspresseeruvate geenide analuus cDNA mikrokiipidel. Magistritoo. Tartu ulikooli molekulaar- ja rakubioloogia instituut.
<http://dspace.utlib.ee/dspace/bitstream/handle/10062/935/kristjanvalk.pdf?sequence=5>

Exercise-Induced Bronchoconstriction and Asthma in Sports

Summary

This Bachelor's thesis presents an overview of the human airways system, function of the lungs and its measures, essence of asthma and the statistics of affected people. In short, bronchial asthma is a chronic inflammatory disorder of the lung airways that is characterized by increased airway responsiveness of the tracheo-bronchial tree to a multiplicity of stimuli, followed by variable airflow obstruction. Typical symptoms include wheezing, breathlessness, cough and chest tightness. However, the main focus of the present thesis is on exercise-induced bronchoconstriction (EIB) and exercise-induced asthma (EIA). Although EIB and EIA are often used interchangeably, it is becoming a norm to use the term EIB in individuals who perceive airway obstruction following exercise but are otherwise free from asthma symptoms, and EIA in individuals who have a diagnosis of asthma. In addition to typical asthma symptoms, people engaged in sports suffering from EIB/EIA experience nonspecific symptoms, such as fatigue and decreased athletic performance.

Whereas asthma is more common in areas of socio-economic disadvantage, exercise-induced asthma is of high prevalence among the elite athletes of endurance and winter sports. The repeated high ventilation and the following dryness of airways irritate the airways, resulting in mediator release and bronchial constriction. The symptoms usually depend on the intensity of exercise as well as the type of exercise and occur 5-8 minutes after vigorous exercise. The symptoms are triggered by cold and dry air, air pollution, high pollen, respiratory infections, chemicals etc.

To diagnose EIB or EIA, the results of spirometry, exercise challenge tests, provocation tests or allergy skin tests have to be positive. The degree of bronchoconstriction is usually measured as the maximum fall in forced volume in 1 second (FEV_1) from the baseline following the exercise period. EIA/EIB can be diagnosed when the reduction in forced FEV_1 is at least 10% (sometimes a minimum change of 15% is sought to confirm the diagnosis). Also, a fall of peak expiratory flow (PEF) of 15% or more suggest a diagnosis of EIB/EIA.

The main EIA medications include bronchodilators (short- and long-acting β_2 -antagonists, anticholinergic medications, theophyllines), corticosteroids and leukotriene receptor antagonists. In addition to pharmacological medications, behavioral prevention techniques such as inspiratory muscle training, warm-up exercises, hyperventilation reduction breathing and yoga breathing techniques exist. For patients or athletes with severer asthma, exercise without medication is often impossible, but inactivity is not considered acceptable either.

Understanding the mechanism of EIB/EIA is very important in directing the patient or athlete to proper medications and to an exercise program or environment that prevent them from severe symptoms, allowing good performance to be achieved.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'E. R. Jones' or similar, located in the center of the page.

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina Elsa Sinijärv

(sünnikuupäev: 21.06.1987)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose Koormusest indutseeritud bronhokonstriksioon ja koormusastma spordis, mille juhendaja on Jelena Sokk,
 - 1.1.reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;
 - 1.2.üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.
2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.
3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, 30.04.2014