

Astman vaikutus urheilusuorituksessa

Emilia Orava

LuK-tutkielma

Biologian tutkinto-ohjelma, Fysiologia

Oulun Yliopisto

Toukokuu 2018

Sisällysluettelo

1. Johdanto	2
2. Hengityksen fysiologia.....	4
2.1. Hengityksen vaiheet	5
2.2. Hengityskaasujen vaihto ja kuljetus	6
3. Astma	7
3.1. Astman vaiheet ja vaikeuden arviointi	9
3.2. Kylmän ilman ja ilman laadun vaikutus astmaan.....	9
3.3. Fyysisen rasituksen vaikutus astmaan	10
3.4. Rasitusastma.....	11
3.5. Rasituksen aiheuttama keuhkoputkien supistumistaipumus	13
3.6. Diagnosointi	14
4. Hoito.....	17
4.1. Astmalääkkeiden fysiologiset vaikutukset	17
4.2. Astmalääkkeet ja doping	19
5. Yhteenveto	20
6. Lähdeluettelo.....	22

1.Johdanto

Olet varmasti joskus koittanut pidättää hengitystäsi jonkin aikaa. Miten onnistuit siinä? Hengityksen pidättäminen on vaikeaa, koska hengittäminen on ihmiselle välttämätöntä. Lepotilassa ihminen hengittää minuutin aikana noin kuusi litraa ilmaa. Tämä tarkoittaa 10 000 litraa hengitettävää ilmaa vuorokaudessa. Fyysisen rasituksessa hapen tarve lisääntyy entisestään ja tällöin hengitettävä ilma määrä voi kasvaa jopa 200 litraan minuutissa. Tämän takia kilpaurheilussa jo pienikin poikkeama hengitysteiden toiminnassa voi olla suorituskykyä rajoittava tekijä. (Hynynen, 2016.)

Ihmisen hengityselimistö muodostaa suuren kokonaisuuden, joka huolehtii verenkiertoelimistön kanssa hengityskaasujen kuljetuksesta ja vaihdosta. Hengityselimistön keskeisin ja tärkein osa on keuhkot. Keuhkojen merkittävin tehtävä on huolehtia ihmisen elimistön ja ympäristön välillä tapahtuvasta hapen ja hiilidioksidin vaihdannasta. Tämän lisäksi hengityselimistöön kuuluvat ylä- ja alahengitystiet huolehtivat sisään hengitetyn ilman puhdistamisesta ja kostuttamisesta sekä tarvittaessa myös lämmittämisestä. (Haahtela, 2013; Tikkanen, 2013.)

Hengityselimistö altistuu ajoittain kovalle rasitukselle esimerkiksi urheilun seurauksena. Rankka fyysinen rasitus aiheuttaa terveilläkin ihmisillä hengitysteiden oireita, kuten yskää ja hengenahdistusta. Astmaatikoilla fyysinen rasitus aikaansaa samanlaisia oireita, mutta oireiden seurauksena keuhkoputket supistuvat, joka johtaa keuhkojen toimintahäiriöön. Tämä aiheuttaa muutoksia hengityselimistössä, varsinkin epiteelirakenteissa. Astmakohtauksen oireet ja niiden seurauksena aiheutuvat hengityselimistössä tapahtuvat muutokset aiheutuvat erilaisista ympäristön olosuhteista, kuten kylmä ilmasta. (Bougault ym., 2009; Haahtela, Malmberg, & Moreira, 2008; Sovijärvi & Salorinne, 2012.)

Urheilijoiden hengityselimistö joutuu erityisen koville johtuen sekä fyysisen rasituksen että harjoitusympäristön tuomista haasteista. Suurelta osin näiden tekijöiden takia urheilijat muodostavatkin ryhmän, jolla esiintyy astmaa ja erityisesti rasitusastmaa muuta väestöä enemmän (Boulet, Turmel, & Côté, 2017).

Tässä tutkielmassa tarkastellaan hengityselimistön toimintaa astman näkökulmasta ja selvitetään miten astma reagoi fyysisessä rasituksessa. Ensin perehdytään astman kannalta keskeisiin hengityselimistön rakenteisiin ja toimintoihin. Tämän jälkeen pureudutaan astmaan

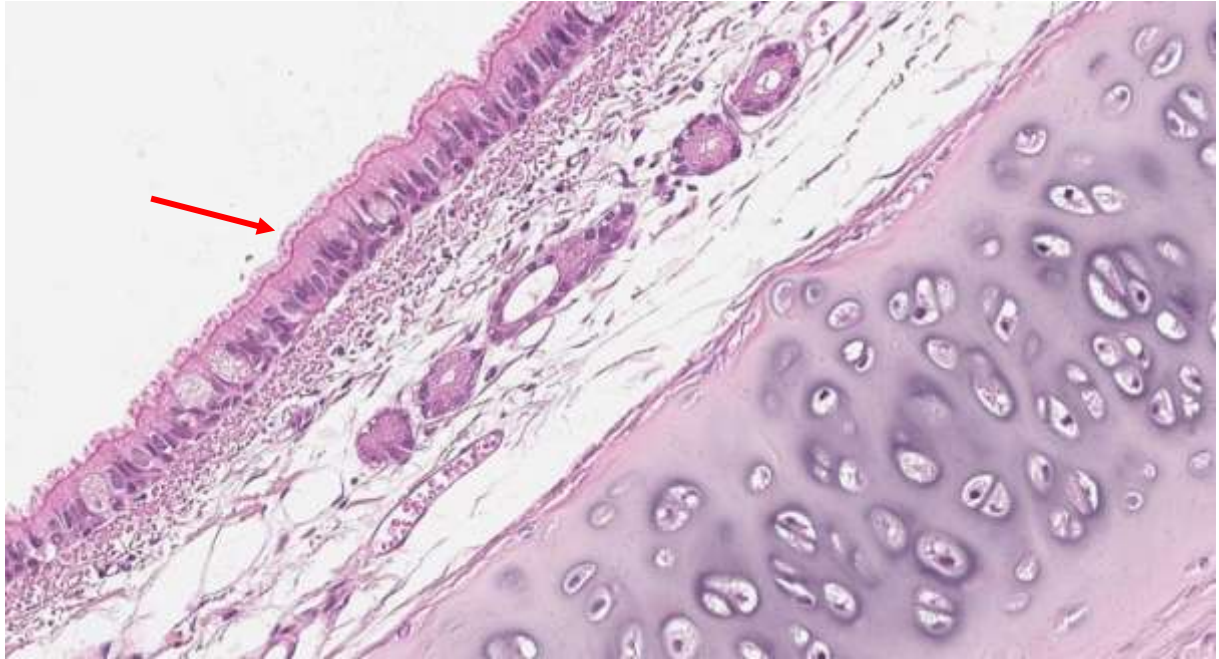
sairautena ja tutkitaan astman vaikutuksia urheilijaan erilaisissa olosuhteissa. Lopuksi tarkastellaan astman hoitoa ja doping-näkökulmaa esimerkin avulla.

2. Hengityksen fysiologia

Hengityselimistön muodostama kokonaisuus koostuu keuhkoista, palleasta sekä suun ja nielun alueesta. Hengityselimistö voidaan jakaa ylä- ja alahengitysteiksi. Ylähengitystiet muodostuvat suun, nielun sekä nenän ja nenänielun alueista. Alahengitysteihin kuuluvat henkitorvi ja keuhkot. Keuhkot rakentuvat keuhkoputkista, ilmatiehyistä ja keuhkorakkuloista sekä niitä yhdistävästä kudoksesta. (Hynynen, 2016; Sovijärvi & Salorinne, 2012.) Ilmatiehyet eli bronkiolit ja keuhkorakkulat eli alveolit sijaitsevat haaroittuneiden keuhkoputkien päässä. Keuhkorakkuloita ympäröi hiussuonien eli kapillaarien muodostama verkosto. Keuhkorakkuloiden ja hiussuonien verkosto muodostavat yhdessä sidekudoksen kanssa keuhkokudoksen. (Sovijärvi & Salorinne, 2012; Tikkanen, 2013.) Keuhkot sijaitsevat keuhkopussin eli pleuran sisällä. Keuhkopussi muodostuu kahdesta erillisestä kalvosta, joiden välissä on keuhkopussiontelo. Keuhkopussiontelossa on pleuranestettä, joka vähentää kitkaa keuhkojen ja rintakehän välillä rintakehän liikkeessa. (Hynynen, 2016.)

Hengitysteiden tukirakenteet poikkeavat hengityselimistön eri kohdissa. Isompien hengitysteiden, kuten henkitorven tukirakenteet ovat pääasiassa rustoa, joka ylläpitää putkirakenteiden muotoa. Tästä alaspäin hengitysteiden tukirakenteet muodostuvat sileästä lihaksesta, joka myös mahdollistaa pienempien hengitysteiden supistumisen. (Sovijärvi & Salorinne, 2012.)

Hengitysteiden sisäseinämät muodostuvat limakalvosta, jonka sisin kerros on hengitysepiteeliä. Se rakentuu valekerrostuneista värekarvallisista epiteelisoluista ja pikarisoluista (kuva 1). Tämä rakenne on samanlainen lähes kaikkialla hengitysteissä. (Young, Lowe, Stevens, & Heath, 2006.) Hengitysepiteelin pikarisolut ovat astman kannalta keskeisiä soluja, sillä ne ovat limaa tuottavia rauhassoluja. Astman aiheuttama hengitysteiden epiteelikerroksen vaurioituminen johtaa värekarvasolujen vaurioitumiseen ja pikarisolujen lisääntymiseen. Pikarisolujen lukumäärän lisääntymisen seurauksena myös niiden erittämä liman määrä lisääntyy. (Hynynen, 2016; Young ym., 2006.)



Kuva 1. Henkitorven epiteelin rakenne. Nuolen osoittamassa kohdassa nähdään hengitysepiteeliä, joka muodostaa henkitorven sisäseinämän uloimman limakalvokerroksen. Hengitysepiteeli muodostuu useista solutyypeistä, joista astman kannalta merkittävimpiä ovat korkeat valekerrostuneet värekarvalliset lieriöepiteelit ja pikarisolut. (Biologian opetusnäytteet, PathXL, Oulun yliopisto.)

2.1. Hengityksen vaiheet

Hengityksen vaiheet jaetaan sisään- ja uloshengitykseen. Sisäänhengityksessä ilma virtaa keuhkoihin, koska pallea ja ulommat kylkivälilihakset, tekevät aktiivista työtä. Tällöin nämä uloshengityslihakset supistuvat ja tekevät näin tilaa laajeneville keuhkoille. Tämän seurauksena rintaontelon tilavuus kasvaa ja keuhkoihin syntyneen alipaineen takia sisään hengitetty ilma siirtyy keuhkoihin. Lepotilassa ja aktiivisuustasosta riippumatta sisäänhengitys tapahtuu aina aktiivisesti. (Haahtela, 2013; Hynynen, 2016; Sovijärvi & Salorinne, 2012; Tikkanen, 2013.)

Sisäänhengityksen aikaansaama keuhkokudoksen venyminen aikaansaa lihassolujen pyrkimyksen supistua, joka puolestaan rajoittaa keuhkojen laajentumista. Tämä aiheutuu lihassolujen kimmoisuudesta, jonka seurauksena uloshengitys tapahtuu passiivisesti. Lisäksi kudoksen kimmoisuus vaikuttaa myös keuhkopussissa olevaan paineeseen. (Hynynen, 2016; Sovijärvi & Salorinne, 2012.)

Toisin sanoen uloshengitys perustuu sisäänhengityslihasten rentoutumiseen. Sisäänhengityslihasten rentoutuessa, pallea pyrkii palautumaan lepoasentoonsa ja painaa

keuhkoja samanaikaisesti ylöspäin. (Hynynen, 2016.) Kylkivälilihasten rentoutuminen palauttaa rintakehän ja siten myös keuhkot alkuperäiseen tilavuuteensa. Tämän seurauksena ilma virtaa ulos keuhkoista. (Sovijärvi & Salorinne, 2012.)

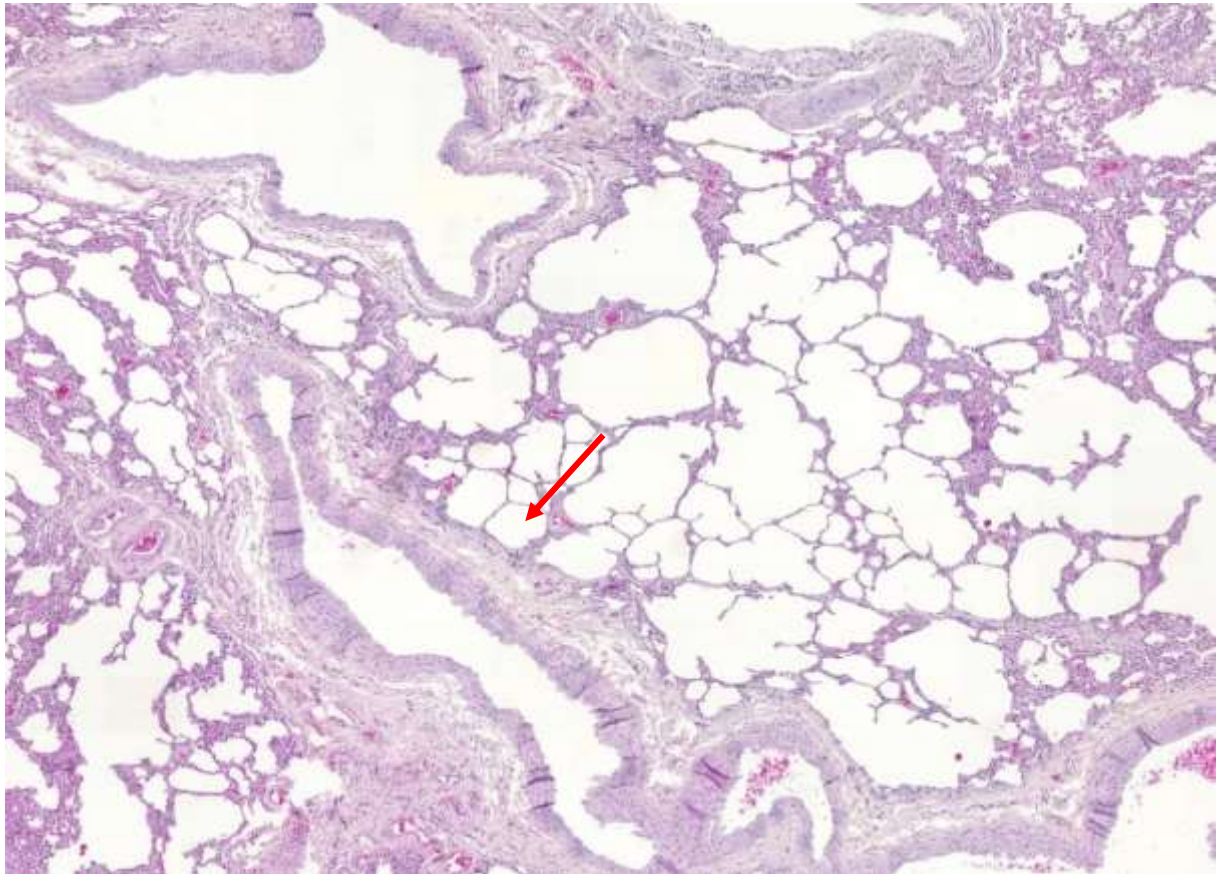
Fyysisessä rasituksessa tarvitaan aktiivista uloshengitystä, jolloin hengitykseen osallistuu myös vatsalihakset ja ulommat kylkivälilihakset. Hengitystiheys lisääntyy, koska keuhkotuuletuksen eli ventilaation tarve kasvaa. Ventilaation lisääntyminen johtuu kertahengitystilavuuden eli yksittäisen hengenvedon tilavuuden sekä hengitystiheyden yhteisvaikutuksesta. Tämän seurauksena uloshengityksen lopputilavuus pienenee ja sisäänhengityksen lopputilavuus kasvaa. (Haahtela, 2013; Hynynen, 2016; Sovijärvi & Salorinne, 2012; Tikkanen, 2013.)

2.2. Hengityskaasujen vaihto ja kuljetus

Hengityskaasuja ovat happi (O_2) ja hiilidioksidi (CO_2). Näiden hengityskaasujen vaihto tapahtuu keuhkokudoksessa. Kaasujen vaihto tapahtuu kolmessa osassa. Ensimmäisessä vaiheessa tapahtuu keuhkorakkuloiden tuuletus sisään- ja uloshengityksen aikana. (Sovijärvi & Salorinne, 2012.)

Toisessa vaiheessa hengityskaasut diffundoituvat alveolien (kuva 2) soluseinien läpi niitä ympäröiviin kapillaareihin (Sovijärvi & Salorinne, 2012; Tikkanen, 2013). Hengityskaasujen diffuusiotehokkuuteen vaikuttaa kapillaarien ja alveolien välinen osapaine-ero. Kapillaareissa hapen osapaine on pienempi kuin hiilidioksidin, jonka seurauksena happi siirtyy alveoleista kapillaareihin. Samaan aikaan hiilidioksidin osapaine pyrkii tasaantumaan, jonka seurauksena hiilidioksidi siirtyy kapillaareista alveoleihin. (Hynynen, 2016.)

Kolmantena vaiheena on kaasujen kuljetus verenkierrossa. Hengityskaasuista happi kuljetetaan kudoksille veren mukana. Vastaavasti hiilidioksidi kuljetetaan pois kudoksista ja kaasut kulkeutuvat keuhkoihin uloshengitettäväksi. (Sovijärvi & Salorinne, 2012; Tikkanen, 2013.)



Kuva 2. Histologinen leike keuhkorakkuloista. Kuvassa on osoitettu nuolella alveoli. (Biologian opetusnäytteet, PathXL, Oulun yliopisto.)

3. Astma

Astma on hengitysteiden pitkäaikainen tulehdussairaus, jonka syntyyn ja kehittymiseen vaikuttavat geenit ja ympäristötekijät. Lisäksi sairaus voi muuttua krooniseksi ajan kuluessa. (Haahtela, 2013; Hargreave & Nair, 2009; Hyrkäs, Ikäheimo, Jaakkola, & Jaakkola, 2016.) Hengitysteiden tulehdus aiheuttaa astmalle tyypillisiä oireita, kuten lisääntynyttä limaneritystä, pitkäaikaista yskää sekä hengenahdistusta ja ajoittaista hengityksen vinkumista (Busse & Rosenwasser, 2003; Hargreave & Nair, 2009; McKenzie & Fitch, 2011).

Hengitysteiden limakalvojen tulehdustila voidaan määrittellä eri tulehdussolujen määrän mukaan. Astmassa esiintyviä tulehdussoluja ovat pääasiassa eosinofiilit ja neutrofiilit. Nämä tulehdussolut voivat esiintyä omina ryhminään tai ne voivat esiintyä samanaikaisesti. Tulehdussolut vaikuttavat hengitysteiden tulehduksen asteeseen ja siten niitä esiintyy usein myös nenän limakalvoilla. Nenän limakalvojen tulehdustilan seurauksena limakalvoilta voi

vapautua tulehdusta välittäviä säätelyaineita eli sytokiiniinejä, jotka lisäävät keuhkoputkien supistumisherkkyyttä. Sytokiiniinien vapautuminen altistaa myös astmaoireiden syntymiselle. (Haahtela, 2013; Hyrkäs, Jaakkola, Ikäheimo, Hugg, & Jaakkola, 2014.)

Astma luokitellaan pääsääntöisesti allergiseen ja ei-allergiseen astmaan. Allergista astmaa esiintyy suurimmalla osalla astmaatikoista ja lähes kaikilla astmaa sairastavilla lapsilla sekä useilla urheilijoilla. Allergiselle astmalle on tyypillistä taipumus atooppiseen allergiaan. Ei-allergisessa astmassa puolestaan ei esiinny atooppisuutta, mutta sille on ominaista autoimmuunisairausten piirteet eli elimistö hyökkää omia solujaan vastaan. (Boulet ym., 2017; Haahtela, 2013.) Lisäksi viime vuosina tehdyissä tutkimuksissa yksi astman fenotyypeistä on nimetty ”urheilijoiden astmaksi”. Tutkimusten mukaan urheilijoiden astmalla ei ole yhteyttä allergisuuteen, mutta yhteys ympäristöön on löydetty. Kilpaurheilijoilla esiintyvää astmaa voidaankin joissain tilanteissa verrata työperäiseen astmaan, jossa työympäristö laukaisee astman oireet. Esimerkiksi vesiuheilussa urheilijat viettävät paljon aikaa uimahalleissa, joissa kloorivedestä höyrystyy kloorikaasuja. (Boulet ym., 2017; Haahtela ym., 2008.) Osalla astmaa sairastavista henkilöistä astman oireita voi kuitenkin esiintyä vain rasituksen aikana. Näissä tapauksissa astma määritetään rasitusastmaksi. Fyysisen rasituksen seurauksena astman oireita voi kuitenkin ilmetä kaikilla niillä henkilöillä, joilla on astma. Tämä voi olla myös seurausta astman huonosta hoitotasapainosta. (Haahtela, 2013.)

Urheilijoilla hengittäminen tapahtuu urheilusuorituksen aikana pääsääntöisesti suun kautta. Urheilijat muodostavatkin ryhmän, jolla esiintyy paljon hengitystiesairauksia kuten astmaa. Tämä johtuu fyysisen rasituksen aikaansaamasta voimakkaasta ventilaatiosta, joka mahdollistaa ympäristön allergeenien ja muiden saasteiden pääsyn alempiin hengitysteihin. Alemmissa hengitysteissä ympäristön epäpuhtaudet aiheuttavat tulehdustilan hengityselimistön limakalvoilla. (Boulet & O'Byrne, 2015.)

Urheilijoilla eri tulehdussolujen määrä hengitysteiden limakalvoilla vaihtelee esimerkiksi ympäristöstä riippuen. Näin urheilijoiden astman tulehdustyyppi on yhteydessä myös urheilulajiin. Tutkimuksissa on esimerkiksi todettu talviurheilulajien harrastajilla, kuten jääkiekkoilijoilla ja maastohiihtäjillä, esiintyvän eosino- ja neutrofilien sekatyypistä tulehdusta. Tämän arvellaan johtuvan kylmän ilman hengittämisestä ja sen seurauksena syntyvistä epiteelivaurioista keuhkoputkissa. (Busse & Rosenwasser, 2003; Haahtela ym., 2008; Hyrkäs, Jaakkola, Ikäheimo, Hugg, & Jaakkola, 2014.)

3.1. Astman vaiheet ja vaikeuden arviointi

Suurimmalla osalla astmaa sairastavista henkilöistä on astma, joka oireilee vain vähän mutta päivittäin. Astma voidaan jakaa sen vaiheiden mukaan kolmeen luokkaan joita ovat astman kaltainen tulehdus, tuore astma ja krooninen astma. Astman kaltainen tulehdus on tila, jossa keuhkojen toiminta on lähes normaalia, mutta henkilöllä esiintyy astmalle tyypillisiä oireita kuten pitkäaikaista ja toistuvaa yskää sekä lisääntyntä limaneritystä. Tätä astman vaihetta ei kuitenkaan voida vielä luokitella varsinaiseksi astmaksi. (Haahtela, 2013.)

Varsinaiseksi astmaksi voidaan luokitella tuore astma. Siinä oireina ovat toistuvan yskän ja lisääntyneen limanerityksen lisäksi myös hengitysvaikeudet ja hengityksen vinkuminen. Astman kaltaisen tulehduksen ja tuoreen astman ero krooniseen astmaa verrattuna on kroonisen astman oireiden pysyvyys vaikka kroonisessakin astmassa oireet usein vaihtelevat. (Haahtela, 2013.)

Kolmas luokka astman vaiheissa on krooninen astma. Se voidaan jaotella myös astman oireiden mukaan, joka määrittää kroonisen astman vaikeusasteen. Jos kroonisessa astmassa esiintyy ajoittaisia oireita, kyseessä on useimmiten eosinofiilinen keuhkoputken tulehdus. Tällöin keuhkojen toiminta voi pysyä normaalina, mutta henkilöllä esiintyy yleensä pitkiä yskäjaksoja. Tämän lisäksi luokka jaetaan vielä keskivaikeasti ja vaikeasti oireilevan krooniseen astmaan. Näissä ryhmissä astman oireita esiintyy päivittäin ja astmaatitot kokevat pahenemisvaiheita etenkin kylminä vuodenaikoina, varsinkin pakkasella. Kylminä vuodenaikoina astmaa sairastavilla henkilöillä esiintyy myös enemmän hengitysteiden virusinfektioita. (Haahtela, 2013.)

3.2. Kylmän ilman ja ilman laadun vaikutus astmaan

Tutkimuksissa on havaittu kylmän ilman pahentavan astmaa ja lisäävän oireilua. Kylmän ilman sisään hengittäminen urheilun aikana ja sen seurauksena aiheutuva hengityselinten viileneminen altistavat astmalle. Tästä johtuen astmaa sairastavat henkilöt saavat herkemmin astmaoireita kylmässä ilmassa urheillessaan, erityisesti pakkasella. (Hyrkäs ym., 2014.)

Hyrkäs (2014) tutkimusryhmineen on tutkinut astman ja allergisen nuhan aiheuttamia oireita kylmässä ilmassa. Heidän tutkimustensa mukaan yli 20 prosentilla tutkituista astmaatitosta kylmä ilma lisäsi astmaan kuuluvia oireita, kuten hengenahdistusta ja yskää. Astmasta ja

allergisesta nuhasta kärsivillä henkilöillä oireet lisääntyivät yli 25 prosentilla henkilöistä. Tutkimuksissa havaittu kylmän ilman aiheuttama oireilu aiheutuu hengityselinten ja kasvojen alueen jäähtymisestä. Tämän lisäksi oireiden syntyyn vaikuttavat myös sekä nenän että hengitysteiden limakalvojen kuivuminen. Nämä tekijät johtavat keuhkoputkien supistumiseen ja sen seurauksena astmaattisten oireiden syntyyn. Kylmästä ilmasta aiheutuvat oireet pahenevat usein urheilusuorituksessa, koska lisääntyneen rasituksen seurauksena ventilaatiotarve lisääntyy joka voimistaa oireilua. (Hyrkäs ym., 2014.)

Anderson ja Kippelen (2005) huomioivat tutkimuksessaan ilman laadun vaikutuksen keuhkojen terveyteen kilpaurheilijoilla. Esimerkiksi maastohiihtäjillä on havaittu epiteelivaurioita hengitysteissä. Tutkimuksessa tämän arvellaan johtuvan ihmisen elimistön vasteesta ympäristön allergeenejä vastaan. Maastohiihdossa hengitetään suuria määriä kylmää ja kuivaa ilmaa, joka olisi lämmitettävä ja kostutettava jotta hengitettävä ilma ei rasittaisi elimistöä tarpeettomasti. Lisäksi ympäristöstä hengitettävät allergeenit vaikuttava hengityselimistöön erityisesti alemmissa hengitysteissä, jossa ne aiheuttavat ärsytystä hengitysteiden limakalvoilla. (Anderson & Kippelen, 2005; Tikkanen, 2013.) Tutkimuksissa on myös todettu, että kylmässä ilmassa harjoitteleville urheilijoille saattaa kylmän ilman hengittämisen seurauksena syntyä pitkäkestoinen tulehdus- ja ärsytystila hengityselimistöön. Tämän seurauksena urheilijoilla voi esiintyä astmaattisia oireita myös esimerkiksi sisätiloissa harjoiteltaessa. (Tikkanen, 2013.)

3.3. Fyysisen rasituksen vaikutus astmaan

Urheilijoilla esiintyy tutkitusti perusväestöä enemmän astmaa, urheilulajista riippuen astman esiintyvyys on 20- 55 %. Astman korkea esiintyvyys on todettu erityisesti kestävyysurheilijoilla verrattaessa heitä ei-urheileviin ihmisiin. (Bonini ym., 2015; Boulet ym., 2017; Weiler ym., 2007.) Urheilijoilla ilmenevän astman laaja esiintyvyys selitetään fyysisen rasituksen aiheuttamalla suurella ventilaatio määrällä. Muun muassa Boulet tutkimusryhmineen (2015) mainitsee artikkelissaan urheilijoiden hengittävän pääsääntöisesti suuontelon kautta urheilusuorituksen aikana, jolloin ventilaation tarve voi kasvaa jopa 200 litraan minuutissa. (Boulet & O'Byrne, 2015.) Normaali nenän kautta hengitettävä happimäärä, 20 litraa minuutissa, ei riitä enää tässä tapauksessa täyttämään happivajetta. Urheilijan on siis hengitettävä myös suun kautta täyttääkseen tarvittava happikapasiteetti. Etuna suun kautta hengittämisessä on ylähengitysteiden pienempi hengitysvastus nenän kautta hengittämiseen

verrattuna. Tämä mahdollistaa myös tehokkaamman ventilaation. Haittapuolena tällä tavalla hengittämisessä kuitenkin ovat ympäristön allergeenit, jotka pääsevät alempiin hengitysteihin aiheuttaen siellä ärsytystä. (Tikkanen, 2013.)

Urheilijoiden astma on usein huonosti tunnistettu ja sen seurauksena myös huonosti hoidettu. Tämä johtunee urheilijoiden astman havaitsemisen hankaluudesta, sillä urheilijoilla astman oireet saattavat esiintyä vain rasituksessa. Näissä tapauksissa on mahdollista, että PEF-puhalluksissa ei näy poikkeavuuksia. (Boulet ym., 2017; Sovijärvi & Piirilä 2012.) Astman diagnosointi on urheilijoille tärkeää, koska usein toistuvat rankat fyysiset rasitukset edistävät astman kehittymistä. Lisäksi varsinkin kilpaurheilussa jo pienikin lisääntynyt ilmanvastus haittaa hengityskaasujen kulkua ja häiritsee siten urheilusuoritusta. (Hynynen, 2017; Boulet ym., 2017.) Haahtela ym. (2008) artikkelin mukaan on mahdollista, että kilpaurheilijan astma ei oireile kilpailu-uran jälkeen (Haahtela ym., 2008). Astmasta ei kuitenkaan tutkimusten mukaan voi parantua, mutta sairaus voidaan saada oireettomaksi ja siten astman vaikutus arkielämään voidaan minimoida (Haahtela, 2013).

Urheilijoiden astma on joko allergista tai ei-allergista. Ei-allerginen astma saattaa kehittyä vasta urheilu-uran aloittamisen jälkeen, jolloin sairaus on verrattavissa työperäiseen astmaan. Tässä astman fenotyypissä astma oireilee usein vain rasituksessa, jolloin oireet ovat yhteydessä harjoitusympäristöön. Nuorilla urheilijoilla esiintyy eniten astmaa, johon liittyy herkistyminen allergeeneille. Allergisen astman yhteydessä esiintyy usein myös allergista nuhaa tai muita allergiaan liittyviä oireita. (Boulet ym., 2017; Haahtela ym., 2008.) Astmaa sairastavilla urheilijoilla on myös lisääntynyt alttius sairastua ylähengitysteiden infektioihin. Rankka fyysinen harjoittelu laskee immuunipuolustuksen tasoa, jolloin urheilijan vastustuskyky heikkenee. Tämä lisää riskiä sairastua erilaisiin infektioihin. (Bonini ym., 2015; Haahtela ym., 2008; Hynynen, 2017.)

3.4. Rasitusastma

Rasitusastma on useimmiten vain fyysisessä rasituksessa ilmenevä astman muoto, jolle on ominaista keuhkoputkien lisääntynyt supistumistaipumus. Keuhkoputkien lisääntyneen supistumistaipumuksen taustalla on useimmiten astman krooninen tulehdus. (Weiler ym., 2007). Varsinkin urheilijoilla astma esiintyy usein rasitusastmana. Fyysisesti rankka suoritus aiheuttaa lisääntyneen ventilaatio tarpeen, jonka seurauksena rasitusastma alkaa oireilla.

Lisääntynyt hapen tarve johtaa pienten hengitysteiden limakalvojen kuivumiseen ja jäähtymiseen. Tämä aikaansaa lisääntynyttä lämmönhukkaa hengitysteiden limakalvoissa, jonka seurauksena hengitysteiden pinnalla tapahtuu osmolaarisuuden muutos. Hengityselinten ärsytystilan seurauksena keuhkoputkien seinämien epiteelisolut vapauttavat välittäjäaineita, kuten histamiinia, joka aikaansaava keuhkoputkien supistumisreaktion. Tämä aiheuttaa rasisusastmalle tyypillisen hengenahdistuksen tunteen. (Anderson & Kippelen, 2005; Tikkanen, 2013; Weiler ym., 2007.) Muita rasisusastmalle tyypillisiä oireita ovat yskä ja yskökset sekä hengityksen vinkuminen. Oireet esiintyvät useimmiten jo muutaman minuutin kestävän fyysisesti rankan suorituksen jälkeen. Kroonista astmaa sairastavilla urheilijoilla rasisusastma voi olla myös seurausta huonosta astman hoitotasapainosta. (McKenzie & Fitch, 2011; Weiler ym., 2007.)

Rasisusastmalle tyypillistä hengenahdistusta voi esiintyä myös terveillä ihmisillä. Terveillä ihmisillä hengenahdistus johtuu kuitenkin maksimaalisen ventilaatiokapasiteetin suurenemisesta yli 70 prosenttiin. Astman aiheuttamassa hengenahdistuksessa hengitystiet supistuvat. Tämä seurauksena astmaatikon keuhkot eivät toimi kunnolla, jolloin hengitykseen tarvittavan työn määrä lisääntyy, jotta rasisuksessa syntyvä happivaje saataisiin täytettyä. (Sovijärvi & Salorinne, 2012.)

Joillakin urheilijoilla astman oireita voi esiintyä vain hyvin rankassa fyysisessä rasisuksessa. On siis mahdollista, että keuhkojen toimintaa tutkivissa tutkimuksissa, joissa tutkitaan esimerkiksi ensimmäisen sekunnin aikana puhallettua ilmamäärää (FEV1-arvo) ei näy muutoksia. Urheilijan rasisuksessa kokemat oireet voidaan kuitenkin tällöin diagnosoida rasisusastmaksi. Rasisusastman diagnosointi voi näissä tapauksissa olla vaikeaa oireiden epämääräisyyden ja vain ajoittaisen esiintymisen vuoksi. (Haahtela ym., 2008.)

Astman esiintyvyys urheilijoilla riippuu paljon urheilulajista, sillä tutkimuksissa on todettu astmaa esiintyvän enemmän kestävyyslajeissa ja vähemmän lyhytkestoisen korkeanintensiteetin lajeissa. Astmaa esiintyy erityisen paljon esimerkiksi maastohiihtäjillä ja pitkänmatkan juoksijoilla, vähemmän esimerkiksi painissa. (McKenzie & Fitch, 2011.) Tutkimuksissa on myös todettu ero urheilijoiden astman esiintyvyydessä sukupuolien välillä. Boulet ym. (2017) artikkelissa tutkittiin maastohiihtäjien astmaa ja huomattiin, että naishiihtäjillä esiintyy enemmän astmaa kuin miesmaastohiihtäjillä. Tätä tulosta selitettiin sukupuolten välillä vallitsevalla keuhkojen tilavuuden ja hengityskapasiteetin erolla. Naishiihtäjillä on anatomian perusteella mieshiihtäjiä pienemmät keuhkot. Tämän seurauksena

myös keuhkojen hengityskapasiteetti on pienempi kuin miehillä. Näiden tekijöiden seurauksena naisiihtäjillä todettiin suurempi riski sairastua astmaan. Riski sairastua astmaan todettiin fyysisen rasituksen jälkeen otetuista yskösnäytteistä, joissa eosinofiilien ja lymfosyyttien määrä oli lisääntynyt. Näiden valkosolutyyppejen on todettu lisäävän alttiutta sairastua hengitystietulehduksille. (Boulet ym., 2017.)

Urheilija voi vähentää rasitusastman oireita, kuten keuhkoputkien supistumista, hyvällä lämmittelyllä ja ennen suoritusta otettavalla avaavalla lääkityksellä. Tarpeeksi kovatehoinen lämmittely ennen urheilusuoritusta on tärkeää astmaattiselle urheilijalle, jotta hengitystiet avautuvat kunnolla muun lämmittelyn ohella. Tällöin muutamia tunteja ennen suoritusta tehtävässä sykettä tarpeeksi nostavassa verryttelyssä voidaan saada aikaan itseaiheutetuksi rasitusastma kohtaukseksi kutsuttu tilanne. Tämän jälkeen hengitysteiden lihaksistolla on pienempi vaste uuteen rasitusastma kohtaukseen. Näin saadaan minimoitua varsinaisen suorituksen aikana tapahtuva mahdollinen rasitusastman oireilu. (Hynynen, 2017; McKenzie & Fitch, 2011; Weiler ym., 2007.)

3.5. Rasituksen aiheuttama keuhkoputkien supistumistaipumus

Rasituksen aiheuttama keuhkoputkien supistuminen on astman oireiden kaltaista hengitysteiden oireilua, jossa suorituksen jälkeen ilmenee hengitysteiden ohimenevää ahtautumista. Tämän tyyppisiä oireita voi esiintyä myös urheilijoilla, joilla ei ole diagnosoitu kroonista astmaa tai muita hengitystiesairauksia. (Boulet & O'Byrne, 2015; Weiler ym., 2007.) Astman oireiden ja keuhkoputkien supistumistaipumuksen taustalla on kuitenkin todettu samat tekijät. Molemmissa tapauksissa oireiden syntyyn vaikuttaa esimerkiksi hengitysteiden jäähtyminen. (Del Giacco, Firinu, Bjermer, & Carlsen, 2015.)

Viime vuosina tehtyjen tutkimusten mukaan rasituksen aiheuttamaa keuhkoputkien supistumistaipumusta ja rasitusastmaa on käytetty rinnakkaisina termeinä. Del Giaccon ym. (2015) artikkelin katsauksessa erotellaan rasituksen laukaisema keuhkoputkien supistumistaipumus ja rasitusastma. Rasituksen aiheuttama keuhkoputkien supistumistaipumus (EIB, exercise-induced bronchoconstriction) alkaa oireilla vasta urheilusuorituksen jälkeen. Rasitusastmassa on tyypillistä, että oireet ilmaantuvat jo rasituksen aikana. (Del Giacco ym., 2015.)

3.6. Diagnosointi

Keskeistä astman diagnosoinnissa on keuhkojen toimintahäiriöiden osoittaminen, joka voidaan tehdä keuhkojen toimintakokeiden avulla. Lisäksi voidaan testata henkilön allergiataipumus. Ensisijaisena tapana astman diagnosoinnissa käytetään kuitenkin henkilön omia kokemuksia oireista sekä muita diagnosoinnin kannalta keskeisiä tietoja. Astman määrittämiseen vaikuttavat myös merkittävästi henkilön keuhkojen kuuntelu ja keuhkoista tehdyt löydökset sekä muutaman viikon ajan tehtävän PEF-puhallusseurannan tulokset. (Haahtela, 2013.)

Astma toteamisessa käytettäviä pääsääntöisiä menetelmiä ovat uloshengityksen huippuvirtausta mittaavat PEF-puhallukset ja spirometria. PEF-mittariin tehtävä puhallus on kestoltaan lyhyt ja voimakas. Puhalluksesta huomioidaan puhalluksen alkuvaiheen maksimaalinen uloshengitys, joka ilmoittaa uloshengityksen huippuvirtauksen arvon. (Sovijärvi & Piirilä, 2012.) Puhallukset toistetaan kolme kertaa niin, että puhallusarvojen välinen ero on enintään 20 litraa minuutissa. Tällä mittaus tavalla voidaan lisäksi tutkia lyhytvaikutteisen avaavan lääkkeen vaikutus hengitysteihin tutkimalla puhalluksen lääkkeen oton jälkeen. Tämä kertoo henkilön hengityselimistöön vasteesta avaavalle lääkkeelle. (Sovijärvi & Piirilä, 2012.)

Jos PEF-seurannan yhteydessä huomataan puhallusarvoissa yli 20 litran minuutti vaihtelua, henkilön hengityselimistö on ollut tulehdustilassa jo pidempään. Tämän seurauksena keuhkoputket ovat ahtautuneet ja siitä on seurannut keuhkojen toimintahäiriö. (Haahtela, 2013; Tikkanen, 2013.) Joillakin astmaepäily potilailla PEF-puhallusarvot saattavat kuitenkin pysyä normaaleina. Näissä tapauksissa voidaan olettaa, että kehittyvä tai jo kehittynyt astma on aiheuttanut keuhkoputkien rakenteellisia muutoksia vain pienissä hengitysteissä. (Hargreave & Nair, 2009.)

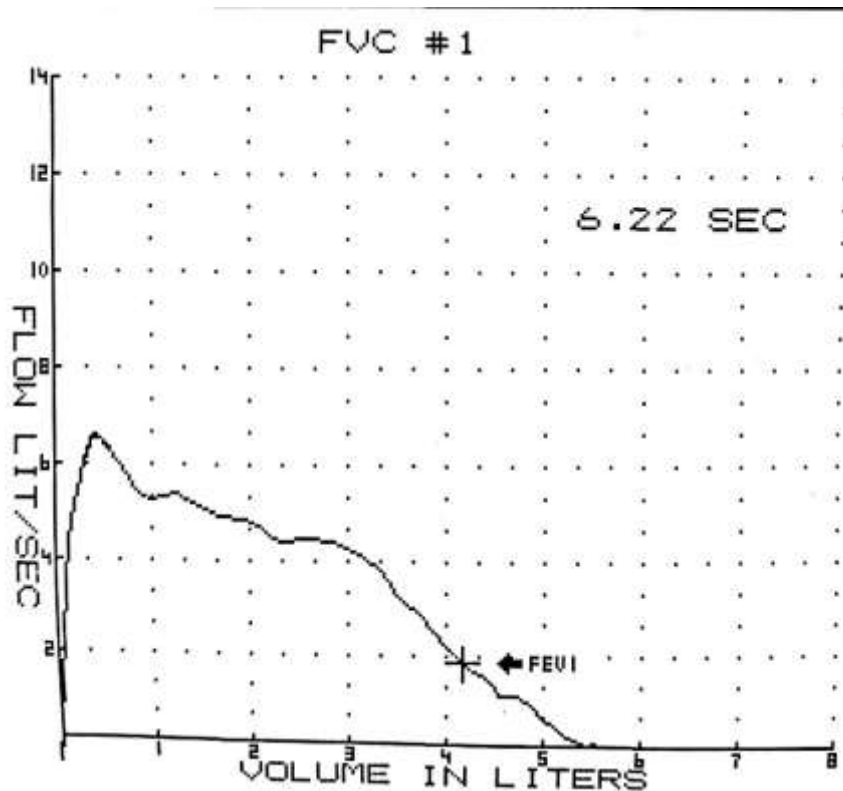
Spirometriatutkimus mittaa hengitettävän ilma määrän tilavuutta ja keuhkojen tyhjentymisnopeutta. Spirometriatutkimuksessa voidaan puhalltaa useita kertoja, jolloin saadaan muodostettua päällekkäisiä virtaus-tilavuuskäyriä. Jokaisesta puhalluksesta muodostuu kuitenkin oma kuvaaja (kuva 4). Näiden käyrien avulla saadaan selville PEF-arvo sekä ensimmäisen sekunnin aikana ulospuhallettu ilmamäärä (FEV1) ja FVC-arvo, joka ilmoittaa nopean vitaalikapasiteetin. Käyriä verrattaessa Euroopan keuhkolääkäriyhdistyksen suositukseen saadaan tehtyä päätelmä henkilön hengitysteiden tilasta. Tyypillisessä astma tapauksessa PEF, FEV1 ja FVC- arvot ovat matalammat kuin terveellä henkilöllä. Kuvasta 3 voidaan huomata astmaatikolle tyypillinen PEF-arvon alenema. (Sovijärvi & Piirilä, 2012.)

	<u>ACTUAL</u>	<u>NORM</u>	<u>%NORM</u>	<u>ABN</u>
<u>AGE</u> : 22				
<u>HEIGHT</u> : 175cm				
<u>RACE</u> : 2				
<u>SEX</u> : F				
FVC	5.55	4.59	121	
FEV ₁	4.19	4.06	103	
FEV ₁ /FVC%	75%	89%	85	*
FEF _{25-75%}	3.72	4.16	89	
PEF	6.58	8.56	77	

Kuva 3. Spirometriatutkimuksen tiedot. Näiden tietojen perusteella on piirretty kuvassa 4 nähtävä käyrä. Kuvan "normal"-kohdassa nähtävät arvot ovat viitearvoja spirometria-laitteelle annettujen tietojen mukaan. "Actual"-kohdan arvot ovat koehenkilön puhalluksen perusteella muodostetut arvot. Tuloksia selittävät koehenkilön diagnosoitu rasisusastma sekä kilpaurheilijatausta. (Eläinfysiologian perusteiden harjoitukset–kurssi, Oulun Yliopisto (2017))

Astmaa diagnosoidessa voidaan käyttää lisäksi metakoliini altistus -testiä (MCH), uloshengityn typpioksidin määrää ja eukapnista hyperventilaatio- testiä (EVH). Useissa tapauksissa rasisustestit ovat myös hyödyllisiä, joissa mitataan hengityselimistön vastetta rasisukseen spirometriatutkimuksen avulla. (Haahtela ym.,2008.) Myös EVH-testissä testataan hengitysteiden vastetta rasisukseen. Tämä testi vastaa urheilusuoritusta, jossa hengitetään kuivaa ilmaa maksimaalisen ventilaation aikana noin kuusi minuuttia. (Haahtela ym., 2008.)

Uloshengitetyn typpioksidin määrän mittaamisella voidaan ilmentää henkilön hengityselinten tulehdustilaa. Uloshengitysilman typpioksidin määrän mittaaminen on hyödyllistä henkilöillä, joilla ei esiinny hengitysteiden supistumistaipumusta, eikä siten voida diagnosoida astmaa. Tyypillisesti typpioksidin määrä on lisääntynyt allergista astmaa sairastavalla henkilöillä. Tällä menetelmällä saadaan selville keuhkoputkissa mahdollisesti vallitseva eosinofiilinen tulehdus. Eosinofiilisessä tulehduksessa välittäjäaineiden vapautuminen aiheuttaa hengitysteiden seinämien soluissa typpioksidin määrän nousun. Tämän seurauksena myös uloshengitysilman typpioksidipitoisuus nousee. (Haahtela, 2013; Sovijärvi, 2012.)



Kuva 4. Spirometria tutkimuksen tulos koehenkilön (kuvan 3) tietojen pohjalta. Spirometria käyrä ilmoittaa keuhkoista uloshengitetyn sekuntikohtaisen ilmamäärän keuhkojen tilavuuteen nähden. Käyrään on merkitty FEV1-kohta, joka ilmoittaa ensimmäisen sekunnin aikana puhalletun ilmamäärän. (Eläinphysiologian perusteiden harjoitukset-kurssi, Oulun Yliopisto (2017))

Metakoliinikokeessa pystytään arvioimaan henkilön keuhkoputkien supistumisherkkyyttä. Metakoliini testi perustuu inhaloidun metakoliinin aiheuttamaan keuhkoputkien supistumiseen. Tämä on seurausta keuhkoputkien sileän lihaksen ärtymisestä, kun solukalvolla olevat kolinergiset reseptorit ärtyvät metakoliinin inhaloinnin seurauksena. (Sovijärvi, Nieminen, Malmberg, & Laitinen, 2012.)

Fyysisen rasituksen vastetta keuhkoputkissa voidaan tutkia rasituskokeella, jossa aiheutetaan voimakas, suhteellisen lyhytkestoinen alle 10 minuutin rasitus. Rasituksen kuormitusta nostetaan nopeasti muutaman minuutin suorituksen aloituksen jälkeen. Tällä pyritään saamaan testattavan henkilön ventilaatiotaso noin puoleen maksimaalisesta ventilaatiosta. Rasituksen aiheuttama keuhkoputkien supistuminen todetaan PEF ja FEV1 mittauksilla, jotka suoritetaan ennen suoritusta sekä vähintään kaksi kertaa suorituksen jälkeen esimerkiksi 10 ja 15 minuutin kuluttua rasituksen loppumisesta. (Sovijärvi ym., 2012.)

4. Hoito

Astman hoidossa pyritään saamaan hengitysteiden tulehdustila hallintaan ja astma oireettomaksi tehokkaan omahoidon ja lääkehoidon avulla. Hoidon tavoitteena pidetään astman mahdollisten pahenemisvaiheiden estämistä. (Boulet & O'Byrne, 2015; Haahtela, 2013.) Astman hoidossa on ensiarvoisen tärkeää astmaatikon omahoito, johon hoitava lääkäri on antanut ohjeet. Astmaatikon omahoito mahdollistaa astman pahenemisvaiheiden ennakoinnin ja astmalääkityksen mukauttamisen pahenemisvaiheesta aiheutuvien oireiden mukaan. Omahoidossa hyödynnetään myös tärkeänä osana PEF-puhalluksia, joiden avulla astmaatikko pystyy itse arvioimaan sairautensa tilan ja ryhtymään tarvittaessa toimenpiteisiin. (Boulet ym., 2017; Haahtela, 2013.)

Lääkehoidon perustana ovat inhaloitavat kortikosteroidit sekä inhaloitavan pitkä- ja lyhytvaikutteisen β_2 -agonistien kanssa. Kortikosteroideja ja β_2 -agonisteja voidaan käyttää itsenäisinä lääkkeinä, mutta useimmiten parempi hoitovaste saadaan näiden yhdistelmällä. (McKenzie & Fitch, 2011.) Astman pahenemisvaiheessa astmaatikko saattaa joutua lisäämään lääkityksensä tilapäisesti kortikosteroiditabletit, jotka hoitavat keuhkoputkien tulehdusta (Haahtela, 2013).

4.1. Astmalääkkeiden fysiologiset vaikutukset

Astmaatikkojen yleisimmin käyttämät astmalääkkeet ovat inhaloitavat β_2 -agonistit ja kortikosteroidit sekä leukotrieeniantagonistit. Inhaloitavat β_2 -agonistit voidaan jakaa lyhyt- ja pitkävaikutteisiin lääkkeisiin. Pitkävaikutteisia β_2 -agonistien lääkeaineita ovat salmeteroli ja formoteroli. Näiden lääkeaineiden vaikutus alkaa hitaasti kestäen jopa 12 tuntia. Lyhytvaikutteiset β_2 -agonistien lääkeaineet, salbutamoli ja terbutaliini, vaikuttaa nopeammin kuin pitkävaikutteiset lääkkeet mutta vaikutusaika näillä lääkeaineilla on lyhempi, noin kuusi tuntia. Inhaloitavia pitkä- ja lyhytvaikutteisia β_2 -agonisteja voidaan käyttää astman hoidossa itsenäisenä lääkityksenä tai yhdessä inhaloitavien kortikosteroidien kanssa. (Alaranta & Helenius, 2007; Fragkaki, Georgakopoulos, Sterk, & Nielen, 2013.)

Kaikkien edellä mainittujen β_2 -agonistilääkkeiden vaikutus perustuu β -adrenergisen lääkeaineen keuhkoputkien sileitä lihaksia rentouttavaan vaikutukseen. β -adrenerginen lääkeaine lisää solunsisäisen syklisen adenosinimonofosfaatin (cAMP) pitoisuutta, joka

puolestaan rentouttaa hengityselimistön sileitä lihaksia. Kohonnut cAMP-pitoisuus vähentää syöttösoluista vapautuvia tulehdusvälittäjäaineita ja näin pienentää tulehduksen syntymistä. (Alaranta & Helenius, 2007.) β_2 -agonisteilla esiintyy haittavaikutuksia aivan kuten kaikilla lääkeaineilla. Haittavaikutuksia ovat muun muassa vapina ja sydämen tykytys. Nämä haittavaikutukset johtuvat lääkeaineen β_2 -reseptoriaktiivisuudesta. (Alaranta & Helenius, 2007; Fragkaki ym., 2013.)

Astmaatikot käyttävät kroonisen astman hoitoon myös inhaloitavia kortikosteroideja. Kortikosteroidit madaltavat hengitysteiden reagointialttiutta erilaisille ärsykeille, kuten rasitukselle. Kortikosteroidien lisäksi astman hoidossa voidaan käyttää leukotrieeniantagonisteja, joita on esimerkiksi Montelukast-niminen lääke. Leukotrieeniantagonistit ovat hyvin pitkävaikutteisia. Niillä on jopa 24 tunnin vaikutusaika, eikä tällä lääkeaineella juurikaan esiinny haittavaikutuksia. Haittapuolena kuitenkin on lääkeaineen osin huono vaste astmatikoilla. Leukotrieeniantagonistit toimivat useimmilla astmaa sairastavilla, ei kuitenkaan kaikilla. (Alaranta & Helenius, 2012.)

Leukotrieeniantagonistien vaikutus perustuu niiden kykyyn estää leukotrieenien sitoutuminen reseptoriinsa. Tämän seurauksena tulehdusvälittäjäaineena esiintyvä leukotrieni ei pääse laukaisemaan hengitysteiden supistumisreaktiota. Leukotrieeniantagonistien käytöllä saattaa olla myös vaikutusta allergisen reaktion hoidossa. Leukotrieneilla on kyky lisätä tulehdusreaktiota allergisissa reaktioissa, koska se pystyy lisäämään eosinofiilien kertymistä kohde kudokseen. Tällä lääkeaineella voidaan siis joissain tapauksissa auttaa myös allergian hoidossa. (Alaranta & Helenius, 2012.)

Boulet ym. (2017) mainitsee artikkelissaan urheilijoiden saavan joskus huomomman vasteen astmalääkkeistä kuin ei-urheilevat astmaatikot. Tämän arvellaan johtuvan urheilijoiden omasta astman fenotyypistä sekä fyysisen rasituksen aiheuttamasta voimakkaasta mekaanisesta rasituksesta. Urheilijoiden astma ei ole aina yhteydessä eosinofiiliseen tulehdukseen, jolloin astmalääkkeiden tulehdusta hoitava lääkitys ei toimi toivotulla tavalla. Lisäksi astmalääkkeiden aikaansaamaan osittain huonoon vasteeseen vaikuttavat myös urheilijoiden suurten harjoitusmäärien seurauksina hengittämät suuret määrät epäpuhtauksia ja allergeenejä. (Boulet ym., 2017).

4.2. Astmalääkkeet ja doping

Urheilussa osa astmalääkkeistä on sallittuja astmaatikoille, mutta joihinkin astmalääkkeisiin on haettava erityislupa. Sallittuihin lääkeaineisiin kuuluvat β_2 -agonisteista inhalaatioina käytettävät formoteroli, salbutamoli ja salmeteroli ohjeiden mukaisin annostuksin. Lisäksi on sallittua käyttää inhaloitavia glukokortikoideja. (Simula & Rauhala, 2018.) On kuitenkin myös tapauksia, joissa urheilijat käyttävät astmalääkkeitä doping tarkoituksessa. Tähän urheilijoiden ryhmään kuuluu sekä terveitä että astmaa sairastavia urheilijoita. Fragkaki ym. (2013) artikkelin mukaan urheilijat käyttävät doping-aineena eniten β_2 -agonisteja. McKenzie ym. (2011) tutki astmalääkkeiden vaikutusta suorituskykyyn ja tutkimus osoitti, että normaali annostuksella inhaloitu β_2 -agonisti lääkeaine ei vaikuta suorituskykyyn. (Fragkaki ym., 2013; McKenzie & Fitch, 2011.)

Maailman antidopingtoimisto (WADA) tutkii maailmanlaajuisesti urheilijoiden doping aineiden käyttöä. Tammikuussa 2013 WADA ryhtyi dopingin vastaisiin toimiin, kun se tiukensi astmalääkitystä koskevia määräyksiä. Tuolloin laskettiin β_2 -agonistien sallittua määrää aiemmasta 100 nanogrammasta millilitrassa 20 nanogrammaan millilitrassa. (McKenzie & Fitch, 2011.)

Esimerkkinä urheilijoiden käyttämästä dopingista on Yleisradion vuonna 2016 uutisoima doping-rikkomus norjalaisella hiihtäjällä. Norjalainen huippu-urheilija jäi kiinni käytettyään salbutamol-lääkeainetta sisältävää Ventoline-nimistä astmalääkettä sumutinliuoksena normaalisti käytetyn inhalaatiosumutteen sijasta. Sumutinliuoksen käyttö mahdollisti kymmenkertaisen lääkeaine määrän päätyminen norjalaisen hiihtäjän elimistöön. Uutisessa β_2 -agonistien käyttöä kommentoi Suomen antidopingtoimikunnan lääketieteellisen johtajan Timo Seppälän, jonka mukaan tästä lääkeaineesta saattaa saada anabolista hyötyä ja siten urheilusuoritusta parantavia vaikutuksia. Lääkeainetta on käytettävä kuitenkin erittäin suurina annoksina. (Arffman, 2016.)

5. Yhteenveto

Astma on hyvin yleinen sairaus, jonka esiintyvyys on suurta varsinkin kilpaurheilijoilla. Sen syntyyn ja kehittymiseen vaikuttavat genetiikka ja ympäristötekijät. Astma on hengitysteiden pitkäaikainen tulehdussairaus, joka vaikuttaa hengityselimistön toimintaan huonontamalla sen toimintakapasiteettia. Tulehdustila vaikuttaa varsinkin alempiin hengitysteihin lisäten keuhkoputkien supistumistaipumusta. Alempien hengitysteiden sileistä lihaksista muodostuvat tukirakenteen mahdollistavat pienten keuhkoputkien supistumisen.

Astma oireilee muun muassa pitkittyneenä yskänä ja hengenahdistuksena. Oireiden esiintyvyyteen vaikuttavat ympäristötekijöistä muun muassa ilman lämpötila ja laatu sekä ympäristöstä vapautuvat allergeenit. Näiden tekijöiden on todettu lisäävän astman oireilua, joka aiheutuu hengitysteiden ärsytyksestä.

Astmaatikoilla voi esiintyä astman oireita vain fyysisen rasituksen aikana. Tällöin astma voidaan määrittellä rasisusastmaksi. Viimeisimpien tutkimusten mukaan rasisusastmaa ja rasituksen aiheuttamaa keuhkoputkien supistumistaipumusta voidaan käyttää rinnakkaisina termeinä. Niiden taustalla ovat samat tekijät, mutta ero näiden välillä on kuitenkin oireiden esiintyvyyden ajankohta. Rasisusastmassa oireet tulevat jo urheilu suorituksen aikana kun keuhkoputkien supistumistaipumuksessa oireilu alkaa vasta urheilusuorituksen jälkeen. Osin tämän takia henkilöillä, joilla esiintyy rasituksen yhteydessä keuhkoputkien supistumistaipumusta, ei välttämättä ole diagnosoitu kroonista astmaa.

Rasisusastmaa on diagnosoitu paljon kilpaurheilijoilla. Varsinkin useilla kestävyysurheilijoilla, kuten maastohiihtäjillä ja pitkänmatkan juoksijoilla, esiintyy rasisusastmaa muuta väestöä enemmän. Tutkimusten mukaan syynä tähän on urheilussa lisääntyvä suurentunut ventilaation tarve. Tämän seurauksena urheilijat hengittävät pääsääntöisesti suun kautta, jolloin hengitettävää ilmaa ei pystytä puhdistamaan ja lämmittämään samalla tavalla kuin nenän kautta hengitettäessä.

Astma voidaan diagnosoida koko väestöllä samoilla menetelmillä. Diagnostisoinnissa käytetään muun muassa PEF-puhalluksia sekä spirometriaa ja tarvittaessa joitakin altistuskokeita. Lisäksi diagnostisoinnissa voidaan käyttää apuna rasisustestejä. Astman diagnosointi mahdollistaa myös astman oikean hoidon.

Astman hoidossa käytetään yleisesti pitkä- ja lyhytvaikutteisia β_2 -agonisteja, kortikosteroideja sekä leukotrieeniantagonisteja. Nämä lääkkeaineet vaikuttavat eri tavoilla. Osa niistä toimii

tulehdusta hoitavana ja osa avaavana lääkityksenä. Suurimmalla osalla astmaatikoista lääkityksenä käytetään sekä β_2 -agonisteja että kortikosteroideja tai pelkkiä β_2 -agonisteja.

Osa edellä mainituista lääkeaineista käytetään myös doping tarkoituksessa. Tutkimusten mukaan astmalääkkeissä vaikuttavilla lääkeaineilla ei ole suorituskykyä parantavaa vaikutusta normaalilla annostuksella. Doping käytössä lääkeaineita on siten käytettävä normaalia suurempia annoksia tai lääkkeen ottotapa on poikettava normaalista lääkkeen ottotavasta. Astmalääkityksestä huolimatta, astmaattiset urheilijat voivat menestyä urheilussa hyvinkin, myös ilman doping-aineiden käyttöä.

6. Lähdeluettelo

- Alaranta, A., & Helenius, I. (2007). Astma ja sen hoito huippu-urheilussa. Teoksessa A. Alaranta, J. Hulmi, J. Mikkonen, J. Rossi & A. Mero (toim.), *Lääkkeet ja lisäravinteet urheilussa - suorituskykyyn ja kehon koostumukseen vaikuttavat aineet* (1.painos, ss. 31-43). Helsinki: NutriMed Oy.
- Anderson, S. D., & Kippelen, P. (2005). Exercise-induced bronchoconstriction: Pathogenesis. *Current Allergy and Asthma Reports*, 5(2), 116-122. //doi.org/10.1007/s11882-005-0084-y
- Arffman, L. (2016, 20.heinäkuu). ADT:N seppälä sundbyn astmalääkkeestä: Pitkäaikainen käyttö toimii kuin anaboliset. *Yle*. Haettu osoitteesta <https://yle.fi/urheilu/3-9039882>
- Bonini, M., Gramiccioni, C., Fioretti, D., Ruckert, B., Rinaldi, M., Akdis, C., . . . AIDA. (2015). Asthma, allergy and the olympics: A 12-year survey in elite athletes. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 15(2), 184-192. 10.1097/ACI.0000000000000149
- Bougault, V., Turmel, J., St-Laurent, J., Bertrand, M., & Boulet, L. -. (2009). Asthma, airway inflammation and epithelial damage in swimmers and cold-air athletes. *European Respiratory Journal*, 33(4), 740-746. 10.1183/09031936.00117708
- Boulet, L. -, & O'Byrne, P. M. (2015). Asthma and exercise-induced bronchoconstriction in athletes. *New England Journal of Medicine*, 372(7), 641-648. 10.1056/NEJMra1407552
- Boulet, L. -, Turmel, J., & Côté, A. (2017). Asthma and exercise-induced respiratory symptoms in the athlete: New insights. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 23(1), 71-77. 10.1097/MCP.0000000000000339
- Busse, W. W., & Rosenwasser, L. J. (2003). Mechanisms of asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 111(SUPPL. 3), 799-804. //doi.org/10.1067/mai.2003.158
- Del Giacco, S. R., Firinu, D., Bjermer, L., & Carlsen, K. (2015). Exercise and asthma: An overview. *European Clinical Respiratory Journal*, 2(1)//doi.org/10.3402/ecrj.v2.27984

- Fragkaki, A. G., Georgakopoulos, C., Sterk, S., & Nielen, M. (2013). Sports doping: Emerging designer and therapeutic β 2-agonists. *Clinica Chimica Acta*, 425, 242-258.
10.1016/j.cca.2013.07.031
- Haahtela, T., Malmberg, P., & Moreira, A. (2008). Mechanisms of asthma in olympic athletes - practical implications. *Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 63(6), 685-694. 10.1111/j.1398-9995.2008.01686.x
- Haahtela, T. (2013). Obstruktiiviset keuhkosairaudet: Astma. Teoksessa R. Kaarteenaho, P. Brander, M. Halme & V. Kinnula (toim.), *Keuhkosairaudet: Diagnostiikka ja hoito* (1.painos, ss. 1 verkkoaineisto). Helsinki: Duodecim/Oppiportti.
- Hargreave, F. E., & Nair, P. (2009). The definition and diagnosis of asthma. *Clinical and Experimental Allergy*, 39(11), 1652-1658. 10.1111/j.1365-2222.2009.03321.x
- Hynynen, E. (2016). Hengitys- ja verenkiertoelimistö. Teoksessa A. Mero, A. Nummela, S. Kajala & K. Häkkinen (toim.), *Huippu-urheiluvalmennus -teoria ja käytäntö päivittäisvalmennuksessa* (1.painos, ss. 117-123). Lahti: VK-kustannus Oy.
- Hyrkäs, H., Ikäheimo, T. M., Jaakkola, J. J. K., & Jaakkola, M. S. (2016). Asthma control and cold weather-related respiratory symptoms. *Respiratory Medicine*, 113, 1-7.
10.1016/j.rmed.2016.02.005
- Hyrkäs, H., Jaakkola, M. S., Ikäheimo, T. M., Hugg, T. T., & Jaakkola, J. J. K. (2014). Asthma and allergic rhinitis increase respiratory symptoms in cold weather among young adults. *Respiratory Medicine*, 108(1), 63-70. 10.1016/j.rmed.2013.10.019
- McKenzie, D. C., & Fitch, K. D. (2011). The asthmatic athlete: Inhaled beta-2 agonists, sport performance, and doping. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 21(1), 46-50.
10.1097/IAE.0b013e318203c0ef
- Oulun Yliopisto. Biologian opetusnäytteet: H8 hengityselimet, PathXL. Haettu osoitteesta <https://lieko.oulu.fi/content.aspx>

- Simula, A., & Rauhala, P. (2018). Erivapaus (TUE): Astmalääkitys. Haettu osoitteesta <https://www.suek.fi/astmalaakitys>
- Sovijärvi, A. (2012). Hengitysteiden inflammaation määrittäminen hengitysilmassa. Teoksessa A. Sovijärvi, A. Ahonen, J. Hartiala, E. Länsimies, S. Savolainen, V. Turjanmaa & V. Vanninen (toim.), *Kliinisen fysiologian perusteet* (1.painos, ss. 137-140). Helsinki: Duodecim.
- Sovijärvi, A., Nieminen, M., Malmberg, P., & Laitinen, L. (2012). Keuhkoputkien epäspesifiset altistuskokeet. Teoksessa A. Sovijärvi, A. Ahonen, J. Hartiala, E. Länsimies, S. Savolainen, V. Turjanmaa & E. Vanninen (toim.), *Kliinisen fysiologian perusteet* (1.painos, ss. 129-136). Helsinki: Duodecim.
- Sovijärvi, A., & Piirilä, P. (2012). Ventilaatiokyvyn ja keuhkotilavuuksien mittaukset. Teoksessa A. Sovijärvi, A. Ahonen, J. Hartiala, E. Länsimies, S. Savolainen, V. Turjanmaa & E. Vanninen (toim.), *Kliinisen fysiologian perusteet* (1.painos, ss. 82-100). Helsinki: Duodecim.
- Sovijärvi, A., & Salorinne, Y. (2012). Hengityselimistön fysiologiaa ja patofysiologiaa. Teoksessa A. Sovijärvi, A. Ahonen, J. Hartiala, E. Länsimies, S. Savolainen, V. Turjanmaa & E. Vanninen (toim.), *Kliinisen fysiologian perusteet* (1.painos, ss. 55-78). Helsinki: Duodecim.
- Tikkanen, H. (2013). Keuhkosairaudet ja liikunta. Teoksessa I. Vuori, S. Taimela & U. Kujala (toim.), *Liikuntalääketiede* (3.-6. painos, ss. 333-347). Helsinki: Duodecim.
- Weiler, J. M., Bonini, S., Coifman, R., Craig, T., Delgado, L., Capáeo-Filipe, M., . . . Storms, W. (2007). American academy of allergy, asthma & immunology work group report: Exercise-induced asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 119(6), 1349-1358.
10.1016/j.jaci.2007.02.041
- Young, B., Lowe, J. S., Stevens, A., & Heath, J. W. (2006). *Wheater's functional histology : A text and colour atlas* (5.painos.). Edinburgh: Churchill Livingstone.

