

# Füüsilise koormuse põhjustatud anafülaksia

Mare Pauklin<sup>1,2</sup>, Tiia Voor<sup>3,4</sup>, Maire Link<sup>5</sup>

Eesti Arst 2021;  
100(9):496–501

Saabunud toimetusse:  
25.02.2021  
Avaldamiseks vastu võetud:  
23.03.2021  
Avaldatud internetis:  
27.09.2021

<sup>1</sup> TÜ Kliinikumi sisekliinik,  
<sup>2</sup> Tartu Ülikooli sisekliinik,  
<sup>3</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik,  
<sup>4</sup> Tartu Ülikooli lastekliinik,  
<sup>5</sup> Pärnu Haigla sisekliinik

Kirjavahetajaautor:  
Mare Pauklin  
mare.pauklin@gmail.com

Võtmesõnad:  
anafülaksia, füüsiline  
koormus, toiduallergia

Artikli eesmärk on lühidalt tutvustada koormuse tekitatud anafülaksiat, mille peamine vallandaja on füüsiline koormus. Diagnoosimise põhitalaks on täpne anamnees. Diagnoosimise kuldstandardiks peetakse topeltpimedat ja platseeboga kontrollitud toidu-koormuse-provokatsioonitesti, mida tehakse meditsiinasutuses, jälgides vererõhku ja kopsufunktsiooni ning tagades anafülaksia korral ravi- ja elustamisvõimekuse. Eestis toidu-koormuse provokatsiooni diagnoosimise otstarbel ei tehta, vaid lähtutakse anamneesist, kliinilisest pildist ja kinnitavatest analüüsides. Seisundi ravi on sama kui teiste anafülaksiate korral. Artiklis on kirjeldatud ka kahe patsiendi (ühe täiskasvanu ja ühe lapse) haigusjuhtu.

Koormuse põhjustatud anafülaksia esinemissagedust Eestis täpselt ei teata. Kindlasti on haigusjuhte, mis on jäänud haiguse vähese teadvustamise tõttu diagnoosimata ning seetõttu võiks see artikkel olla abiks kogu meditsiinipersonalile.

Koormuse tekitatud anafülaksiat saab diagnoosida anafülaksiale iseloomulike sümptomite põhjal. Seisundi põhivallandaja on füüsiline koormus, ent reaktsiooni tekkimist võib mõjutada ka mõni kaastegur, näiteks toit, alkohol, ravim, infektsioon, emotsionaalne või hormonaalne seisund. Kui kaasnev tegur on toit, siis on tegu toidust sõltuva koormusest vallandatud anafülaksiaga (1). Enim uuritud anafülaksiat põhjustada võiv toiduaine on nisu, kuid eluohtlik süsteemne reaktsioon võib tekkida ka pärast teiste teraviljade, puuvilja, juurvilja, pähklite, liha- või kalatoidu, tiguude, seente söömist ning lehmapiima joomist (2). Anafülaksia on küll kliiniline diagnoos, ent diagnoosimisel võib abi olla trüptaasi määramisest veres (1). Vaatamata sellele, et patofüsioloogiliste mehhanismide kohta on mitmeid hüpoteese, ei ole koormuse esilekutsutud anafülaksia täpne tekkepõhjus siiski selge (3). Seisundi ravitaktika on sama, mis teistegi anafülaksiate korral. Oluline on varajane adrenaliini manustamine ja vallandajate vältimine (1).

## ANAFÜLAKSIA OLEMUS

Anafülaksia on raske eluohtlik süsteemne ülitundlikkusreaktsioon, mida iseloo-

mustab kiire algus. Tavaliselt (mitte alati) on haaratud nahk ja limaskest, millele võivad lisanduda eluohtlikud hingamisteede või kardiovaskulaarsüsteemi häired (1). Anafülaksia esinemissagedus on Euroopa rahvastiku-uuringute alusel umbes 0,3% ning suremus on väike – alla 0,001% (4).

Anafülaksia kliiniline väljendumine oleneb sellest, millised elundisüsteemid on haaratud. Euroopa Allergoloogia ja Kliinilise Immunoloogia Akadeemia (EAACI) on 2021. aasta augustis avaldanud oma anafülaksia ravijuhendi uuenduse. Võrreldes 2014. aasta versiooniga on anafülaksia diagnoosimise kriteeriumid jäänud endiseks (1, 5) (vt tabel 1).

Uuringus, mis hõlmas 2012 last ja täiskasvanut, ilmnes naha haaratust 84%-l, südame-veresoonkonnahäireid 72%-l ning hingamisteede sümptomeid 68%-l uurituist (6). Kirjanduse andmetel täheldatakse lastel rohkem hingamissüsteemi sümptomeid, täiskasvanutel kardiovaskulaarsüsteemi häireid (6).

Kliiniline pilt tekib tavaliselt kahe tunni jooksul pärast kokkupuudet allergeeniga, enamasti 30 minuti jooksul toiduallergeeni tarbimisel ja veelgi kiiremini parenteraalsete ravimite või putukahammustuste järel (7).

Bifaasiline reaktsioon võib esineda kuni 20%-l anafülaksiajuhtudest, mille puhul sümptomid korduvad 4–12 tunni jooksul pärast esimeste nähtude ilmnemist ja reaktsioon võib olla raskema kuluga.

**Tabel 1.** Anafülaksia diagnoosimise kliinilised kriteeriumid (1, 5)

Anafülaksia on väga tõenäoline, kui on tegemist vähemalt ühega alljärgnevatest olukordadest.

**1. Ägeda algusega reaktsioon** (minutite ja tundide jooksul) naha, limaskestade või mõlema haaratusega (nt generaliseerunud urtikaaria, sügelus või punetus, huulte, keele või *uvula* turse) ja vähemalt üks järgnevatest:

- hingamishäire (nt düspnoe, vilistav hingamine / bronhospasm, striidor, hüpokseemia);
- vererõhu langus või kaasuvad lõpporgani düsfunktsiooni sümptomid (nt hüpotoonia, sünkoop, inkontinents).

**2. Pärast patsiendi kontakti tõenäolise allergeeniga** tekib kiiresti (minutite ja tundide jooksul) kaks või enam järgnevast:

- naha ja limaskestade haaratus (nt generaliseerunud urtikaaria, sügelus või punetus, huulte, keele või *uvula* turse);
- hingamishäire (nt düspnoe, vilistav hingamine / bronhospasm, striidor, vähenenud väljahingatava õhu tippvool, hüpokseemia);
- vererõhu langus või kaasuvad sümptomid (nt hüpotoonia, sünkoop, inkontinents);
- püsivad seedetrakti kaebused (nt kramplikud kõhuvalud, oksendamine).

**3. Vererõhu langus** (minutite ja tundide jooksul) pärast patsiendi kontakti talle teadaoleva allergeeniga:

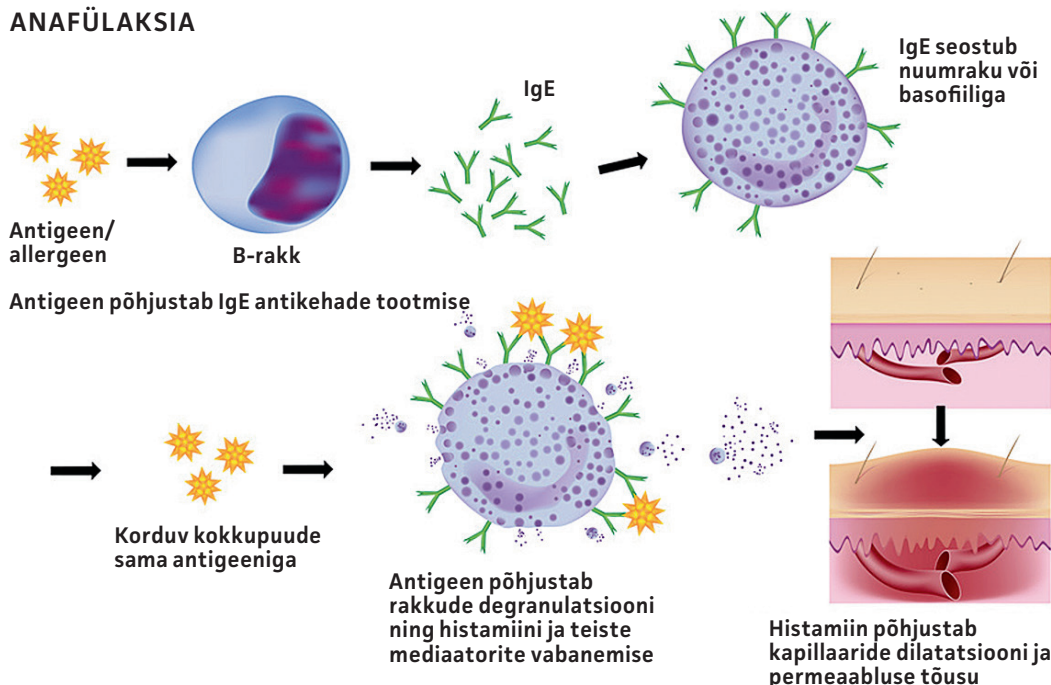
- imikutel ja lastel madal süstoolne vererõhk (sõltub vanusest: 1 kuu kuni 1 aasta vanuses < 70 mm Hg; 1–10 a vanuses < 70 + (2 × vanus aastates) ja 11–17 a vanuses < 90 mm Hg) või enam kui 30% süstoolse vererõhu langus;
- täiskasvanutel süstoolne vererõhk alla 90 mm Hg või enam kui 30% süstoolse vererõhu langus isiklikust baastasemest.

Anafülaksia võib tekkemehhanismi alusel jagada kaheks: immuunglobuliin E (IgE) vahendatud ja mitte-IgE vahendatud. Kõige tavalisem põhjus on kokkupuude spetsiifilise allergeeniga, mille suhtes inimene on juba sensibiliseerunud (vt joonis 1).

Anafülaktiline reaktsioon võib kulgeda raskelt, kui on kaasuvaid haigusi, põhjuseks spetsiifiline allergeen ja esineb muid

kaastegureid. Kaasuvate haigustena on kirjanduses nimetatud rasket, kontrollimata astmat ja mastotsütoosi (9, 10). Pähkli- ja kiletiivalisallergia korral juhtub rohkem raskeid anafülaktilisi reaktsioone (1). Allergilise reaktsiooni riski ja kulgu suurendavad füüsiline koormus, alkohol, ravimid (mittesteroidsed põletikuvastased ravimid, angiotensiini konverteeriva

**ANAFÜLAKSIA**



**Joonis 1.** Immuunglobuliin E (IgE) vahendatud allergiline reaktsioon (8).

ensüümi inhibiitorid, beetablokaatorid), infektsioonid, emotsionaalne ja hormonaalne seisund (1).

## **KOORMUSE TEKITATUD ANAFÜLAKSIA MÕISTE JA MEHHAANISMID**

Anafülaksia esinemissagedus on viimastel aastakümnetel suurenenud ning üha enam on hakatud diagnoosima koormuse tekitatud anafülaksia. Selle all mõeldakse olukorda, kui anafülaksia sümptomid avalduvad pärast füüsilist aktiivsust (2). Ligikaudu kolmandikul juhtudel avaldavad mõju kaastegurid, näiteks toit, temperatuur (külm või soe keskkond), ravimid või hormonaalsed muutused (menstruaaltsükkel) (2).

Kui kaasnevaks teguriks on toit, siis kasutatakse mõistet „toidust sõltuv koormuse tekitatud anafülaksia“ (11). Provotseerivateks toiduaineteks võivad olla teraviljad, puu- ja juurviljad, pähklid, liha- ja kalatoidud, piim, muna, soja, seemned või kaunviljad (2, 12–14). Kõige täpsemalt on kirjeldatud nisu söömisele järgnenud (omega-5-gliadiinist tingitud) koormuse tekitatud anafülaksia juhte (2).

Patofüsioloogiliste mehhanismide kohta on pakutud mitmeid hüpoteese, näiteks suurenenud gastrointestinaalset läbilaskvust, muutunud koe-transglutaminaasidest tingitud IgE-de ristsidumist, tsütokiinide suurenenud ekspressiooni ning füüsilisest koormusest tingitud vere ümberpaiknemist, mis põhjustab muutusi nuumrakkude degranulatsioonis ja happe-aluse tasakaalus. Seni ei ole ükski nendest teooriatest piisavat kinnitust leidnud (3).

## **KOORMUSE TEKITATUD ANAFÜLAKSIA DIAGNOOSIMINE**

Diagnoosi püstitamine ei ole lihtne. Esiteks peavad anafülaksia sümptomid (nahal, limaskestadel, hingamisteedes, gastrointestinaaltraktis ja kardiovaskulaarsüsteemis) avalduma pärast kokkupuudet põhjusliku mõjuriga (1, 2). Koormuse tekitatud anafülaksia korral on põhiteguriks füüsiline koormus (sõltumata intensiivsusest), kuid tihtipeale on reaktsiooni vallandumiseks vaja kaastegurite (vt eespool) olemasolu. Seetõttu on ülioluline täpse anamneesi võtmine (2).

Kuigi anafülaksiaat diagnoositakse alati ja üksnes kliinilise pildi alusel, võib diagnoosi kinnitamiseks teha trüptaasi analüüsi.

Silmas tuleb aga pidada, et pärast anafülaktilist reaktsiooni vere trüptaasisisaldus alati ei suurene ning et trüptaasi normaalne sisaldus ei välista anafülaksia olemasolu. Oluline on määrata trüptaasi taset 30 minutit kuni 2 tundi pärast sümptomite teket ning võrrelda seda inimese individuaalse baastasemega. Kordusanalüüs on soovitatud võtta vähemalt 24 tundi pärast sümptomite täielikku taandumist (5).

Nahatorketestid ja *in vitro* testid võimaldavad määrata sensibiliseerumist allergeeni suhtes, kuid see ei tähenda alati allergiat. Täpsem on komponentdiagnostika (15–17).

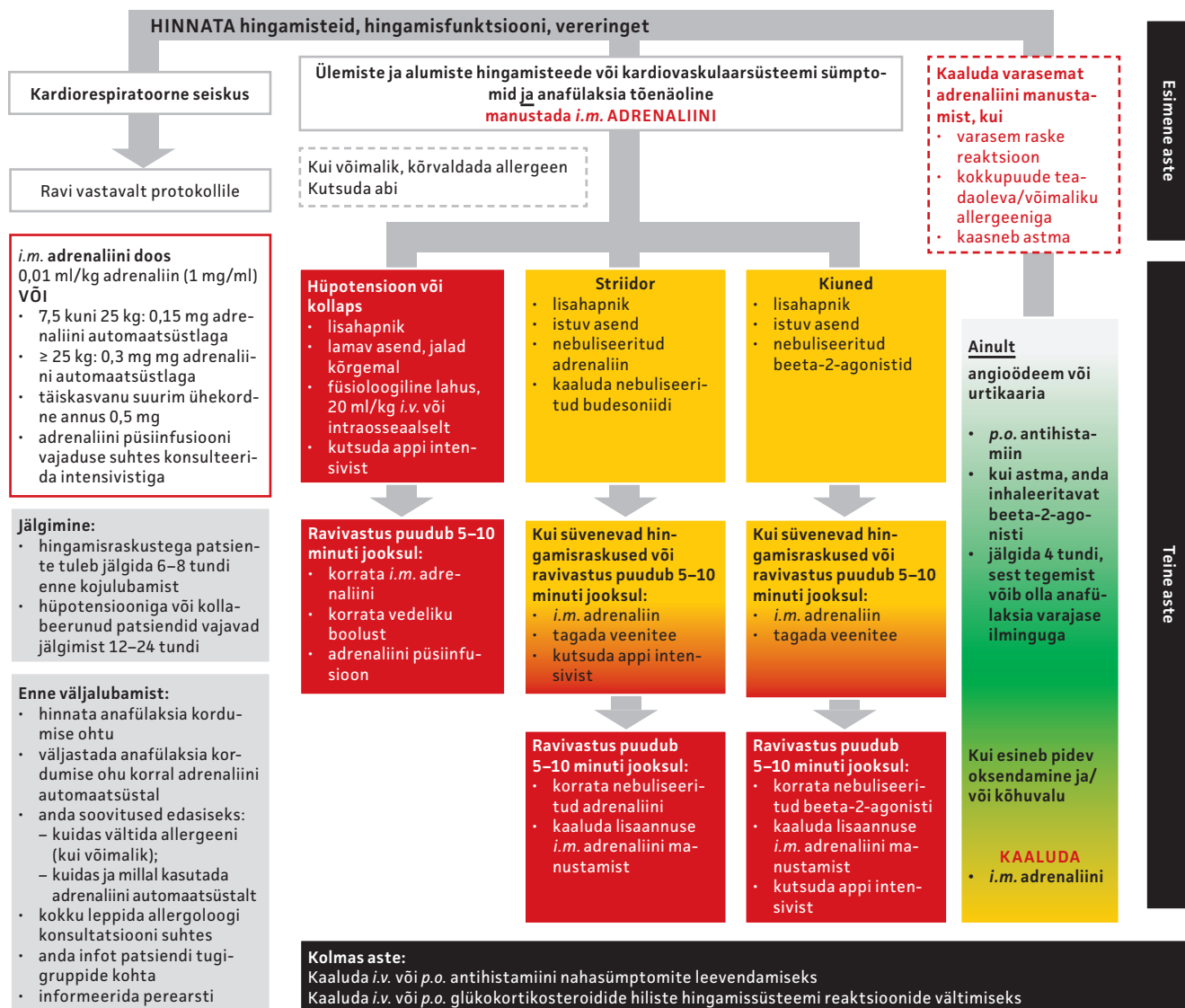
On leitud, et neil patsientidel, kellel on toiduga seotud ja koormuse esilekutsutud anafülaksia nisu suhtes, on kõigil ka kõrgeenenud oomega-5-gliadiini IgE tase (18). Diagnoosimise kuldstandardiks peetakse topeltpimedat ja platseeboga kontrollitud toidu-koormuse-provokatsioonitesti, mida tehakse meditsiiniuasutuses, jälgides vererõhku ja kopsufunktsiooni ning tagades anafülaksia ravi- ja elustamisvõimekuse (2). Eestis toidu-koormuse provokatsiooni diagnoosimise otstarbel ei tehta, vaid lähtutakse anamneesist, kliinilisest pildist ja kinnitavatest analüüsides.

## **KOORMUSE TEKITATUD ANAFÜLAKSIA RAVI JA ENNETAMINE**

Koormuse tekitatud anafülaksia ravi ei erine muudest teguritest põhjustatud anafülaksia ravist. Ravi algoritm on kujutatud joonisel 2, mille on koostanud Euroopa Allergoloogia ja Kliinilise Immunoloogia Akadeemia (1).

Kahelainelise süsteemse allergilise reaktsiooni tekke tõenäosust suurendavad adrenaliini ebapiisav doos või hilinenud manustamine ja glükokortikosteroidide puudumine raviskeemis (19, 20).

Parim ennetus on patsientide, aga ka meditsiinipersonali harimine ja patsiendipoolsete provotseerivate tegurite vältimine. Toidust sõltuva koormuse tekitatud anafülaksia korral tuleb vältida toitumist 4–6 tundi enne füüsilist aktiivsust ja üks tund pärast seda (2, 21). Samuti peab hoiduma sportimisest kuuma ja külma ilmaga (2, 21). Soovitatav on treenida koos partneriga ja kaebuste tekkimise korral lõpetada kohe füüsiline tegevus, et vältida anafülaktilise reaktsiooni väljakujunemist (21). Antihistamiinikumide, leukotrieeni antagonistide



Joonis 2. Anafülaksia ravijuhendi algoritm (1).

ja glükokortikosteroidide manustamine profülaktiliste ravimitena ei ole leidnud tõenduspõhist kinnitust (2).

## KAHE HAIGUSJUHU KIRJELDUS

### Haigusjuht nr 1

46aastane mees tegi 13.05.2017 õhtul tervejooksu. Umbes 4 km jooksmise järel tekkis tal nõrkus, jõuetus, üle kogu keha sügelustunne ja huulte turse. Juhuslik möödakäija kutsus kiirabi. Õbrigaadi saabudes lebas šokitunnustega patsient kraavipervel. Haige oli kontaktne, aga perifeersed pulsid ei olnud palpeeritavad. Nahk oli kahvatu ja külma higiga kaetud, angioödeem huultel

ja silmaümbruses, üle kogu keha urtikaaria. Hingamine oli normis. Esimene mõõdetav süstoolne vererõhk oli 40 mm Hg.

Pärast adrenaliini, prednisolooni ja antihistamiinikumi manustamist oli patsient Pärnu Haigla erakorralise meditsiini osakonda saabudes hemodünaamiliselt stabiilne. Kroonilisi haigusi teada ei olnud. Valves olnud sisearst kahtlustas toiduga seotud koormuse tekitatud anafülaksiat. Pärast jälgimist haiget nõustati, soovitati lisaks antihistamiinikumile manustada prednisolooni alanevas annuses ning ta suunati TÜ Kliinikumi sisearst-allergoloogi ambulatoorsele vastuvõtule.

30.05.2017 pöördus patsient TÜ Kliinikumi allergoloog-sisearsti vastuvõtule.

Haiguse anamneesi võttes selgus, et haige oli varemgi täheldanud, et pärast nisutoodete söömist oli ta kehale tekkinud urtikaaria. Patsient mainis ka, et teinekord on ta tundnud pärast füüsilist koormust (näiteks kui vedas küttepuid tuppa) nõrkust, jõuetust ja nahale oli tekkinud urtikaaria.

Vastuvõtul otsustati määrata verest IgE antikehad ja trüptaas. Üld-IgE sisaldus oli veidi suurenenud (118 kU/L), trüptaas normis (6,08 µg/L), oomega-5-gliadiini IgE sisaldus keskmiselt suurenenud (2,55 kU/L). Arvestades anamneesi ja kliinilist pilti, diagnoositi patsiendil toiduga seotud ja koormuse tekitatud anafülaksia. Diagnoosi toetas see, et oomega-5-gliadiini IgE sisaldus oli keskmiselt suurenenud.

Patsienti nõustati põhjalikult ja paluti tal rääkida diagnoosist ka perekonnale. Väljastati adrenaliini automaatsüstel ja õpetati seda kasutama. Paberil anti täpsed juhised, kuidas anafülaksia korral käituda. Samuti soovitati enne füüsilist koormust vältida nisutoodete tarvitamist ning olla valvas kehalise aktiivsuse korral.

## Haigusjuht nr 2

16aastasel poisil tekkis 2019. a juulihommikul sulgpallitrenni tehes nõgeslööve, vesine nohu, hingamis- ja rääkimisraskus ning kõhuvalu. Poiss pöördus koos emaga TÜ Kliinikumi lastekliiniku erakorralisse vastuvõttu. Valvearst täheldas poisi näol, kehatüvel, käsivartel, reite sisekülgedel ja kubemepiirkonnas urtikaarset löövet. Südame töö oli regulaarne, löögisagedus 80 korda minutis, südametoonid kõrvalkahinateta, vererõhk 130/70 mm Hg. Köht palpatsioonil valutu, pehme, maksa serv roidekaare all. Neel minimaalselt hüpereemiline; tonsillid katuta, suu limaskestal löövet ei olnud.

Hingamisraskuse tõttu sai poiss 7 mg nebuliseeritud salbutamooli, mille järel ta enesetunne paranes ja hingamine muutus vabaks. Lööbe tõttu anti suu kaudu 12 mg deksametasooni ja 10 mg loratiini. Kahe tunni pärast oli nõgeslööve taandunud, kopsudes bilateraalselt puhas hingamiskahin, südame löögisagedus 82 korda minutis, vererõhk 125/70 mm Hg. Poiss lubati koju ja tal soovitati minna allergoloogi konsultatsioonile.

Septembris 2019 pöördus poiss TÜ Kliinikumi lastekliiniku allergiakeskusesse

vastuvõtule. Anamneesist selgus, et poiss oli teinud sporti aastaid, keskmine treeningkoormus 10 tundi nädalas ja kuni 2019. aasta juulikuuni polnud esinenud mingeid allergiakaebusi. Vahetult enne treeningule minemist oli ta söönud sidrunit ja mesinikust vanaisalt saadud õietolmu. Meetooteid oli ta tarvitanud aastaid, pärast juulikuud söönud ka sidrunit ning allergilisi reaktsioone ei olnud enam tekkinud.

Tehti nahatestid, mille alusel selgus sensibiliseerimine puude, heintaimede ja puju õietolmu suhtes. Vereseerumist määratud trüptaasi baastase oli 1,82 (< 11,4 µg/L). Kuna reaktsioon tekkis sportides, määrati nisuvalgust ja koormusest tingitud anafülaksia välistamiseks vereseerumis oomega-5-gliadiini IgE tase, mis jäi normivahemikku (< 0,10 kU/L). Edaspidi soovitati menüüs välistada meetooded, kuid dieedipiiranguid ei soovitatud. Pärast juulikuist juhtumit oli poiss jätkanud sportimist endise intensiivsusega ja anafülaktilist reaktsiooni polevat enam tekkinud.

Anamneesi ja kliinilist pilti arvestades diagnoositi tal toiduga seotud koormuse tekitatud anafülaksia. Kirjutati välja adrenaliinisüstli retsept ja õpetati süstlit kasutama ning anti kaasa käitumisjuhend anafülaksia korraks. Samuti soovitati enne füüsilist koormust vältida meetoodete tarvitamist.

## KOKKUVÕTE

Koormuse tekitatud anafülaksia on harv haigus, mis vajab põhjalikku käsitlemist, kuna on seotud eluohtlike anafülaktiliste reaktsioonidega. Diagnostika on keeruline, kuid täpne anamnees on diagnoosimise põhitavalaks. Kindlasti tuleb tähelepanu pöörata vallandavatele teguritele – toidule, temperatuurile ja ravimitele. Väga olulisel kohal on patsiendi ja meditsiinipersonali harimine, et abivajajani jõuaks adekvaatne info ja õpetus, kuidas koormuse tekitatud anafülaksia korral käituda. Oluline on kohe manustada adrenaliini ja edaspidi vältida kokkupuudet anafülaktsiat vallandavate teguritega.

## VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel ei ole artiklis esitatud andmetega seoses huvide konflikti.

## TÄNUAVALDUS

Suur tänu Aleksander Maastikule keelenõuannete eest.

SUMMARY

Exercise induced anaphylaxis

Mare Pauklin<sup>1,2</sup>, Tiia Voor<sup>3,4</sup>, Maire Link<sup>5</sup>

Exercise induced anaphylaxis is a rare disease that needs thorough management, because it is associated with life-threatening anaphylactic reactions. Establishing the diagnosis is difficult, but accurate medical history should be the cornerstone of the diagnosis. Attention should be paid to the provoking factors – food, temperature and drugs. It is important to educate the patient and healthcare workers about the disease to come up with clear management strategies for this type of patients. Early administration of epinephrine is crucial and plans should be designed to prevent following episodes.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Muraro, A, Roberts G. Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines. Translating knowledge into clinical practice. EAACI 2014.
2. Pravettoni V, Incorvaia C. Diagnosis of exercise-induced anaphylaxis: current insights. J Asthma Allergy 2016; 9:191–8.
3. Ansley L, Bonini M, Delgado L, et al. Pathophysiological mechanisms of exercise-induced anaphylaxis: an EAACI position statement. Allergy 2015;70:1212–21.
4. Panesar SS, Javad S, De Silva D, et al. The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systematic review. Allergy 2013;68:1353–61.

5. Muraro A, Worm M, Alviani C, et al. EAACI guideline: Anaphylaxis (2021 update) [published online ahead of print, 2021 Aug 3]. Allergy. 2021;10.1111/all.15032. doi:10.1111/all.15032
6. Worm M, Edenharter G, Rueff F, et al. Symptom profile and risk factors of anaphylaxis in Central Europe. Allergy 2012;67:691–8.
7. Pumphrey RSH. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. Clin Exp Allergy 2000;30:1144–50.
8. Zayed A. Bioresonance and Anaphylactic Shock. 2017. https://bioresonance.com/bioresonance-and-anaphylactic-shock/.
9. Gonzalez-Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, et al. Anaphylaxis epidemiology in patients with and patients without asthma: A United Kingdom database review. J Allergy Clin Immunol 2010;125:1098–104.
10. Wimazal F, Geissler P, Shnawa P, et al. Severe life-threatening or disabling anaphylaxis in patients with systemic mastocytosis: a single-center experience. Int Arch Allergy Immunol 2012;157:399–405.
11. Barg W, Medrala W, Wolanczyk-Medrala A. Exercise-induced anaphylaxis: an update on diagnosis and treatment. Curr Allergy Asthma Rep 2011;11:45–51.
12. Bito T, Kanda E, Tanaka M, Fukunaga A, Horikawa T, Nishigori C. Cow's milk-dependent exercise-induced anaphylaxis under the condition of a premenstrual or ovulatory phase following skin sensitization. Allergol Int 2008;57:437.
13. Asero R, Mistrello G, Roncarolo D, Antoniotti P, Falagiani P. Exercise-induced egg anaphylaxis. Allergy 1997;52:687.
14. Orhan F, Karakas T. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis to lentil and anaphylaxis to chickpea in a 17-year-old boy. J Investig Allergol Clin Immunol 2008;18:465.
15. Morita E, Chinuki Y, Takahashi H. Recent advances of in vitro tests for the diagnosis of food-dependent exercise-induced anaphylaxis. J Dermatol Sci 2013;71:155–9.
16. Dascola CP, Caffarelli C. Exercise-induced anaphylaxis: a clinical view. Ital J Pediatr 2012;38:43.
17. Julge K. Allergia põhjuse kindlakstegemine molekulaarse teetoditega. Eesti Arst 2016; 95:89–9.
18. de Silva NR, Dasanayake WM, Karunatileke C, et al. Food dependent exercise induced anaphylaxis: a retrospective study from 2 allergy clinics in Colombo, Sri Lanka. Allergy Asthma Clin Immunol 2015;22:1–7.
19. Ellis AK, Day JH. Incidence and characteristics of biphasic anaphylaxis: A prospective evaluation of 103 patients. Ann Allergy Asthma Immunol 2007;98:64–9.
20. Lee JM, Greenes DS. Biphasic anaphylactic reactions in pediatrics. Pediatrics 2000;106:762–6.
21. Giannetti MP. Exercise-induced anaphylaxis: literature review and recent updates. Curr Allergy Asthma Rep 2018;72:1–8.

<sup>1</sup> Internal Medicine Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia, <sup>2</sup> Internal Medicine Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia, <sup>3</sup> Children's Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia, <sup>4</sup> Department of Paediatrics, University of Tartu, Estonia, <sup>5</sup> Internal Disease Clinic, Pärnu Hospital, Pärnu, Estonia

Correspondence to: Mare Pauklin mare.pauklin@gmail.com

Keywords: anaphylaxis, exercise, food allergy

Niinimetatud treeninguhormoon irisiin aitab säilitada kognitiivseid funktsioone

Füüsilisel tegevusel on kahtlemata tähtis osa inimese füüsilise ja vaimse võimekuse säilitamisel. Harvardi ülikooli teadlased kirjeldasid 2012. aastal hiirtel lihase kontraktsioonil vabanevat ja verre kogunevat lihasraku membraanvalku FNDC-5, mille lõhustunud vorm transformeerib nahaalust ja siseelundite ümber paiknevat nn valget rasvkude energiarikkaks pruuniks rasvkoeks, mis varustab organismi täiendava hulga energiaga. Avastatud ühend nimetati Vana-Kreeka peajumalanna Hera

sõnumitooja Irise järgi terminiga „irisiin“. Selgus et inimese irisiin vastab täielikult hiirtel leitule ja füüsilisel tegevusel vabanedes reguleerib see eeldatavasti kehakaalu, glükoosi ainevahetust ja kardiovaskulaarseid funktsioone ning sel on ka neuroprotektiivsed ja mitmed muud organismi homeostaasi mõjutavad omadused.

USA Massachusetts General Hospital'is valminud ja värskest avaldatud töös uuriti hiirte mudelil irisiin toimet kognitiivsele võimekusele vananevas ajus ja Alzheimeri dementsuse korral. Irisiin toime blokeerimine põhjustas füüsiliselt aktiivsetel katseloomadel kognitiivsete funktsioonide taandumise. Irisiin

manustamine füüsiliselt aktiivsetele katseloomadele elaldas kognitiivseid funktsioone. Irisiin hulga suurenemine veres soodustas hipokampuse rakkude neurogeneesi ja pidurdas põletikulisi muutusi närvirakkudes.

Uuringu tulemused aitavad selgitada füüsilise aktiivsuse soodsa toime mehhanismi kognitiivse võimekuse säilitamiseks vananemise ja dementsuse korral. Tulevikus võib saada võimalikuks sünteesida irisiin toimega sarnaseid ravimeid.

REFEREERITUD

Islam MR, Valeris S, Young MF, et al. Exercise hormone irisin is a critical regulator of cognitive function. Nature Metabolism 2021;3:1058–70.

LÜHIDALT