

# Får man astma af at dyrke topidræt?



Militær femkæmper udfører eukapnisk hyperventilationstest. Denne test benyttes ved udredning for astma.

Overlæge Vibeke Backer, klinisk assistent Lars Pedersen & klinisk assistent Thomas C. Lund

H:S Bispebjerg Hospital, Lungemedicinsk Klinik L, Lungemedicinsk Forskningsenhed

I de industrialiserede lande har 7-10% af den voksne befolkning astma, og tallet har de seneste årtier været stigende [1]. Lægediagnosticeret astma i Danmark er øget fra 4 til 7-10%, og allergisk rinitis eller kronisk ikkeallergisk rinitis er øget fra 10% til 20-25% over en 20-årig periode [2]. Astma er den hyppigste kroniske sygdom hos unge og unge voksne, og en høj forekomst af astma i befolkningen må naturligt følges af en høj forekomst af astma hos idrætsudøvere, men astma er ikke noget, som idrætsudøvere generelt synes at have forud for deres debut som eliteidrætsudøvere.

## Sportsastma – en ny diagnose?

Hos eliteidrætsfolk ser man en højere forekomst af astma, end i baggrundsbefolkningen. I en spørgeskemaundersøgelse foretaget ved de Olympiske Lege (OL) i Los Angeles i 1984,

svarede 11% af de adspurgte idrætsudøvere, at de havde astma [3]. Dette tal var steget til 17% ved sommerlegene i 1996 [4]. Bruger man anvendelsen af astmamedicin som et udtryk for astmaforekomsten, har man fundet, at 26% af de adspurgte svømmere og 45% af cykelrytterne ved OL i Atlanta i 1996 anvendte astmamedicin i en eller anden form [5], og i en anden undersøgelse fandt man et forbrug af  $\beta_2$ -agonister på 25% hos de undersøgte sportsfolk [6]. Der synes derfor at være mange eliteidrætsudøvere med astmasymptomer, og mange der tager medicin.

## Sportsastma og bronkial hyperreaktivitet

Ud over astma og astmasymptomer har forekomsten af bronkial hyperreaktivitet (AHR) også været intensivt undersøgt hos eliteidrætsudøvere. *Rupp et al* [7] viste i 1992, at collegestuderende havde en øget forekomst af uerkendt AHR og anstrengelsesudløst astma (EIA). Disse collegestuderende var imidlertid meget sportsaktive, de var blevet optaget på deres skole, fordi de var gode til sport, hvilket kunne være en forklaring. Siden er forekomsten af AHR hos eliteidrætsudøvere fundet at variere en del, men altid med en overvægt af for-

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

øget AHR i forhold til hos ikkeeliteidrætsudøvere. *Helenius et al* [8] har i et studie fra 1998 påvist, at 36% af de undersøgte elitesvømmere havde AHR, og 26% havde aktuel astma defineret som AHR og minimum et månedligt anfald af EIA, og man har i en undersøgelse med ishockeyspillere fundet signifikant højere forekomst af AHR og astma end hos en tilfældig udvalgt kontrolgruppe [9].

Vi fandt i en dansk undersøgelse af eliteidrætsudøvere, som udøvede henholdsvis svømning, ishockey og cykling, udført på Lungemedicinsk Forskningsenhed og Idrætsmedicinsk Klinik, begge Bispebjerg Hospital, en høj forekomst af astma, AHR og luftvejssymptomer. I denne gruppe havde 44% luftvejssymptomer i forhold til 14% hos ikkeeliteidrætsudøvere, og forekomsten blandt svømmerne (68%) var højest.

Problemet blandt eliteidrætsudøvere synes således ikke at begrænse sig til en enkelt idrætsgren, men derimod at være et mere generelt problem, der er relevant for mange eliteidrætsudøvere [9]. Det er uklart, om den øgede forekomst af AHR, astma og astmasymptomer hos eliteidrætsudøvere skyldes, hvad man kan kalde »almindelig« astma, eller om der er tale om en særlig form for sportsastma, der udvikles som følge af idræt og miljøfaktorer i forbindelse med særlige idrætsgrene.

Astmatiske symptomer hos idrætsudøvere er forsøgt forklaret ved resultatet af hyperventilation, selv om de specifikke patologiske processer ikke er fuldstændig påvist [10]. Også forskellige miljøfaktorer i idrætsudøvernes træningsmiljø har været foreslået som årsager til den øgede forekomst af AHR og astma blandt eliteidrætsudøvere.

### Sportsastma og inflammation

Ved klassisk astma er det den eosinofile inflammation, med eosinofili i sputum og forhøjet ekshaleret nitrogenoxid (eNO), som kendetegner sygdommen. Forholdene er ikke helt så entydige hos sportsfolk. Skiløberne havde således signifikant højere samlet celledetal i bronkoalveolær lavage (BAL)-væsken end andre sportsfolk, ligesom også den procentuelle andel af lymfocytter og mastceller var signifikant højere [11]. I en omfattende undersøgelse udført af *Karjalainen et al* [12] foretog forfatterne bronkoskopier med mucosabiopsier på 40 langrendsløbere og en gruppe astmakontroller. De fandt, at skiløberne havde signifikant flere T-lymfocytter, makrofager og eosinofile granulocytter end kontrolpersoner, ligesom sportsfolkene havde signifikant flere neutrofile granulocytter end astmatikerne. I en finsk undersøgelse fandt man, at ishockeyspillernes sputum indeholdt en signifikant større andel af eosinofile og neutrofile granulocytter end sputum fra en kontrolgruppe bestående af ikkesportsaktive studerende [9]. Derimod fandt man ingen forskel i totalantallet af celler, lymfocytter eller epitelceller. Som det fremgår af ovenstående, tegner der sig ikke noget entydigt billede af inflammationen hos eliteidrætsudøvere med sportsastma. Skal man udlede noget generelt, kan man dog sige, at det lader til, at den neu-

trofile inflammation er mere eller mindre karakteristisk for »sportsastma«, hvorimod der ses større variation i antallet af de øvrige celler. Man kan således forestille sig, at eliteidræt med dyb og hyppig ventilation resulterer i en særlig neutrofil inflammation, der er fælles for alle udholdenhedsidrætsgrene, hvorimod forskellene i de øvrige celledetal hovedsagelig skyldes miljøfaktorer, der er særlig udtalte inden for de enkelte idrætsgrene.

Måling af NO-gas i udåndingsluften er et mål for graden af eosinofil inflammation i luftvejene og bruges i stigende grad i både forskningsmæssigt og klinisk øjemed [13]. I en undersøgelse med langrendsløbere fandt man ingen forskelle i eNO mellem raske nonatopiske kontrolpersoner og skiløbere, hvad enten man skelnede mellem skiløbere med eller uden luftvejssymptomer [14]. Blandt nonastmatisk elitesvømmere har man set, at en kortvarig træningssession i en udendørs swimmingpool med lavt klorindhold resulterede i et fald i eNO-værdier, hvorimod eNO var upåvirket af fem kilometers svømning i Middelhavet, hvilket pga. vandets relativt højt saltindhold af forfatterne bag artiklen opfattes som en slags hyperosmolær provokation [15].

I modsætning til klassisk astma, hvor man ser kroniske eller i hvert fald længerevarende forandringer i bronkierne, tyder resultater af undersøgelser på, at den bronkiale inflammation, der er set hos eliteidrætsudøvere, er af forbigående karakter. Resultaterne af en undersøgelse med idrætsfolk peger ligeledes i retning af, at sportsastma muligvis er en forbigående tilstand, og dermed forskellig fra klassisk astma. I et prospektivt studie fra 2002 undersøgte man 42 elitesvømmere med bl.a. spørgeskemaer og histamin-provokation [16]. Ved undersøgelsens start havde svømmerne en høj forekomst af astmasymptomer, AHR og astma. Ved opfølgning fem år senere blev forsøgsdeltagerne opdelt i to grupper, fortsat aktive konkurrencesvømmere og tidligere svømmere. Opfølgningsundersøgelserne viste, at forekomsten af astma blandt de fortsat aktive svømmere var steget yderligere, hvorimod astmaforekomsten og AHR var faldet blandt de tidligere svømmere. Man kan ikke udelukke, at der er sket en selektion, således at det er en særlig gruppe, der er ophørt med elitesvømning, men det blev konkluderet, at astma udvikles under en aktiv sportskarriere og forsvinder delvist efter karriereophør.

At luftvejssymptomer kan opstå, og både bronkial hyperaktivitet og påvirket lungefunktion kan udvikles i løbet af en aktiv eliteidrætskarriere bekræftes også af enkelttilfælde rapporteret blandt langrendsløbere [17]. Tre initialt lungerske og asymptomatiske skiløbere, der blev fulgt gennem 9-12 år, fik således i løbet af deres karriere luftvejssymptomer og AHR samt havde større tab i lungefunktion end det forventede aldersrelaterede tab.

Nogen endelig konklusion på dette område er således ikke mulig – idet billedet er en del rodet og peger i forskellige retninger.

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

**Behandling**

Det er uklart, hvordan man skal behandle eliteidrætsudøvere med sportsastma, og om de i det hele taget skal behandles. Man har i utallige studier påvist, at astmatikere med anstrengelsesudløst brønkokonstriktion har effekt af anti-astmatiske lægemidler såsom inhalationssteroider [18],  $\beta_2$ -agonister [18, 19] og leukotrien-receptor-antagonister [20]. Behandlingsstrategi af eliteidrætsudøvere med astma er for nylig gennemgået, og de skal behandles som alle andre astmatikere, hvilket vil sige ud fra sædvanlige retningslinjer foreslået i GINA-guidelines [21]. Både i det daglige kliniske arbejde og i forskningsmæssig sammenhæng er det svært at skelne mellem og afgøre om, en idrætsudøver har sportsastma eller »klassisk« astma. At det stadig er uklart, præcis hvilke mekanismer og cellulære forandringer der ligger bag sportsastma, vanskeliggør denne skelnen yderligere. Kommende undersøgelser vil forhåbentlig øge vores viden om de tilgrundliggende mekanismer for behandlingen af sportsastma. Indtil vi ved mere, er det vores opfattelse, at eliteidrætsudøvere med sportsastma skal behandles ud fra gængse behandlingsprincipper for håndteringen af »klassisk« astma. Det er dog vigtigt at bemærke, at der foreligger regler for brug af antiastmatisk medicin ved internationale og nationale konkurrencer, hvorfor det i sådanne sammenhænge er essentielt, at disse krav er opfyldt, før man initierer en behandling.

**Konklusion**

Det er svært at konkludere noget endeligt om sportsastma, men de studier, der foreligger inden for området, tyder på, at sportsastma udløses eller ligefrem opstår som en konsekvens af idrætsudfoldelsen, samtidig med at sportsastma svækkes eller måske helt forsvinder, når idrætsudøverne stopper deres aktive karriere. Forholdene synes værst i udholdenhedssport såsom langrendsskøjeløb og svømning. Et nærmere kendskab til patogenesen bag sportsastma vil også bedre mulighederne for korrekt håndtering og behandling af tilstanden. Der er endvidere brug for flere kontrollerede undersøgelser, hvori man vurderer behandlingseffekten af forskellige behandlingsregimer. Så vidt muligt må man i undersøgelserne også fokusere på, hvor intens og langvarig træning der skal til for at sportsastma udvikles, og slutteligt hvorvidt tilstanden er permanent.

Korrespondance: *Vibeke Backer*, Lungemedicinsk Forskningsenhed, Lungemedicinsk Klinik L, H:S Bispebjerg Hospital, DK-2400 København NV. E-mail: backer@dadlnet.dk

Interessekonflikter: Ingen angivet

**Litteratur**

1. Thomsen SF, Ulrik CS, Larsen K et al. Change in prevalence of asthma in Danish children and adolescents. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004;92:506-11.
2. Porsbjerg C, von Linstow ML, Ulrik CS et al. Risk factors for onset of asthma: a 12-year prospective follow-up study. *Chest* 2006;129:309-16.
3. Voy RO. The U.S. Olympic Committee experience with exercise-induced bronchospasm, 1984. *Med Sci Sports Exerc* 1986;18:328-30.
4. Weiler JM, Layton T, Hunt M. Asthma in United States Olympic athletes who participated in the 1996 Summer Games. *J Allergy Clin Immunol* 1998;102:722-6.
5. Sue-Chu M, Karjalainen EM, Altraja A et al. Lymphoid aggregates in endo-bronchial biopsies from young elite cross-country skiers. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:597-601.
6. Anderson SD, Daviskas E. The mechanism of exercise-induced asthma is ... *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:453-9.
7. Rupp NT, Guill MF, Brudno DS. Unrecognized exercise-induced bronchospasm in adolescent athletes. *Am J Dis Child* 1992;146:941-4.
8. Helenius JJ, Tikkanen HO, Sarna S et al. Asthma and increased bronchial responsiveness in elite athletes: atopy and sport event as risk factors. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:646-52.
9. Lumme A, Haahtela T, Ounap J et al. Airway inflammation, bronchial hyperresponsiveness and asthma in elite ice hockey players. *Eur Respir J* 2003;22:113-7.
10. Parsons JP, Mastronarde JG. Exercise-induced bronchoconstriction in athletes. *Chest* 2005;128:3966-74.
11. Sue-Chu M, Larsson L, Moen T et al. Bronchoscopy and bronchoalveolar lavage findings in cross-country skiers with and without „ski asthma“. *Eur Respir J* 1999;13:626-32.
12. Karjalainen EM, Laitinen A, Sue-Chu M et al. Evidence of airway inflammation and remodeling in ski athletes with and without bronchial hyperresponsiveness to methacholine. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:2086-91.
13. Berry MA, Shaw DE, Green RH et al. The use of exhaled nitric oxide concentration to identify eosinophilic airway inflammation: an observational study in adults with asthma. *Clin Exp Allergy* 2005;35:1175-9.
14. Sue-Chu M, Henriksen AH, Bjermer L. Non-invasive evaluation of lower airway inflammation in hyper-responsive elite cross-country skiers and asthmatics. *Respir Med* 1999;93:719-25.
15. Bonsignore MR, Morici G, Riccobono L et al. Airway cells after swimming outdoors or in the sea in nonasthmatic athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:1146-52.
16. Helenius I, Ryttila P, Sarna S et al. Effect of continuing or finishing high-level sports on airway inflammation, bronchial hyperresponsiveness, and asthma: a 5-year prospective follow-up study of 42 highly trained swimmers. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:962-8.
17. Verges S, Flore P, Blanchi MP et al. A 10-year follow-up study of pulmonary function in symptomatic elite cross-country skiers - athletes and bronchial dysfunctions. *Scand J Med Sci Sports* 2004;14:381-7.
18. Storms WW. Review of exercise-induced asthma. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:1464-70.
19. Anderson SD, Lambert S, Brannan JD et al. Laboratory protocol for exercise asthma to evaluate salbutamol given by two devices. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:893-900.
20. Rundell KW, Spiering BA, Baumann JM et al. Effects of montelukast on airway narrowing from eucapnic voluntary hyperventilation and cold air exercise. *Br J Sports Med* 2005;39:232-6.
21. Kindermann W, Meyer T. Inhaled  $\beta_2$  agonist and performance in competitive athletes. *Br J Sports Med* 2006;40(suppl):i43-7.

