

Ingrid Decube Hellesøy

Lungefunksjon, lungevolum, diffusjonskapasitet og respiratorisk muskelstyrke hos svømmere

En observasjonell kasus-kontroll studie

Masteroppgave i idrettvitenskap

Seksjon for idrettsmedisinske fag

Norges idrettshøgskole, 2016

Sammendrag

Bakgrunn: Tidligere studier av svømmere viser at svømmerne skiller seg fra aktive kontroller, ikke-aktive kontroller og har bedre enn forventede verdier for lungefunksjon, lungevolum, diffusjonskapasitet og respiratorisk muskelstyrke. De økte verdiene hos svømmere kan skyldes ulike årsaker; antropometri, respiratorisk muskelstyrke, treningsmengde og økt antall alveoler. Ingen studier har hittil bekreftet eller avkreftet de ulike teoriene. Hovedmålet med den foreliggende studien var å sammenligne lungevolum, lungefunksjon, diffusjonskapasitet og respiratorisk muskelstyrke hos en gruppe barn i 8-9 års alder og ungdom i 15-16 års alder som trener svømming regelmessig (svømmere) med en gruppe barn som ikke trener svømming (kontroller).

Metode: Lungefunksjon, forsert ekspirert volum det første sekund av utpusten (FEV_1) og forsert vitalkapasitet (FVC), diffusjonskapasitet for karbonmonoksid (DL_{CO}), total lungekapasitet målt med helkroppspletysmografi (TLC_{box}) og ved gasdiffusjon, singel breath (TLC_{SB}), residualvolum (RV) og maksimal ekspirert og inspirert trykk (PE_{max} , PI_{max}) ble testet hos 20 svømmere ved 8-9 år ($n=8$) og ved 15-16 år ($n=12$) samt 25 kontroller ved 8-9 år ($n=12$) og 15-16 år ($n=13$). En uavhengig t-test ble benyttet for å undersøke om det var forskjell mellom gruppene.

Resultat: Det var ikke forskjell mellom svømmere og kontroller for noen av variablene i den yngste aldersgruppen. Resultatene for den eldste aldersgruppen viste signifikant forskjell mellom svømmere og kontroller for FEV_1 , FVC og TLC_{SB} . Forskjellene var ikke lenger signifikante når det ble kontrollert for antall år med trening. Antall timer med trening per uke kunne forklare henholdsvis 15% og 16% av variasjonen i FEV_1 og FVC. Svømmerne hadde 18-20% bedre resultater enn forventede verdier for FEV_1 , FVC og TLC_{SB} . Det var ingen forskjell mellom svømmere og kontroller i høyde, DL_{CO} , PI_{max} eller PE_{max} mellom gruppene, hverken for absolutte verdier eller i % av forventet.

Konklusjon: Resultatene indikerer at trening kan påvirke utvikling av lungefunksjon. Oppfølgingsstudier bør gjennomføres på svømmere og jevnaldrende kontroller fra 9-16 års alder og inkludere detaljert informasjon om treningsmengde, intensitet og type. Det bør inkluderes kontroller som både er aktiv i annen idrett, og ikke-aktive men friske kontroller.

Nøkkelord: #lungefunksjon #lungevolum #diffusjonskapasitet #respiratorisk muskelstyrke #svømmere #utvikling

Forord

«I begynnelsen skapte Gud himmelen og jorden.

Jorden var øde og tom og mørket lå over havdypet.» (1.Mos, 1-2a)

...Siden har livet på jorden utviklet seg i samsvar med endringer i jordens atmosfære. Kjemiske reaksjoner under jordens overflate resulterte i at flere gasser ble frigitt, deriblant oksygen. Levende organismer dukket opp for $3,5 \times 10^9$ år siden i et anaerobt miljø og bidro til utviklingen av et aerobt miljø. Organismene tilpasset seg til de nye omgivelsene samtidig som de skapte dem. Den funksjonelle evolusjon av lunger som «gassutveksler» startet med gjeller hos dyr som levde under vann. I varme klima tørket ofte innsjøer opp og fiskene strandet. For å møte det krevende miljøet utviklet noen arter lunge-lignende sekker samtidig med primitive kroppsdeler for å kunne forflytte seg i tørkeperioder. Dette resulterte i livreddende kombinasjoner. Senere utviklet lungen seg hos reptiler og fugler. Ett sted i mellom disse ulike artene ble primitive pattedyr til, og til slutt - *mennesket*.

I ettertid har mennesket tenkt, spurt spørsmål, undret, filosofert og forsket. Nødvendig kunnskap for grunnleggingen av respiratorisk fysiologi var tilgjengelig allerede rundt år 1667. Funnene reflekterer forskernes umiddelbare interesse og teknikker som var tilgjengelig for deres forskning. Moderne lungefunksjonstesting er basert på en detaljert forståelse av underliggende fysiologi og praktisk vurdering av lungefunksjon er i dag en akseptert del av klinisk medisin. Forskning på kroppens respons til trening er et relativt nytt forskningsfelt. De tidligste utgivelsene i tidsskriftet *Physiological Reviews* fokuserte på hvordan kroppen fungerer. Først rundt 1930 kom artikler som undersøkte hvordan kroppen reagerer på treningen.

På enden av rekken av forskere sitter jeg. Et menneske som ennå søker svar etter *hvordan* og *hvorfor*. I denne masteroppgaven har jeg prøvd å svare på spørsmålet om *hvorfor* svømmere har større lungevolum enn de som ikke svømmer. *Hvordan* er dette mulig, og *hvordan* reagerer respirasjonssystemet på svømmetreningen? På min forskningsreise har jeg hatt flere støttespillere som fortjener en stor takk.

Jeg vil takke Trine og May for god veiledning, hjelp og støtte fra start til slutt i prosjektet. Jeg vil takke Fredrik, Runar og Hans Olav for ett støttende og motiverende studiefellesskap på SIM3. Spesielt takk til min mann Julien som har vært uunnværlig i perioder hvor motivasjonen ikke har vært på topp. Og til slutt: takk til min pappa Arild - som år på år har lest, rettet og veiledet meg gjennom 18 års skolegang – nå blir det en stund til neste gang.

Ingrid Decube Hellesøy
Ingrid Decube Hellesøy

Oslo, mai 2016

Forkortelser

Forkortelser

Forkortelse	Beskrivelse	Måleenhet
DL _{CO}	Diffusjonskapasitet for karbonmonoksid	mmol/min/kPa
ERV	Ekspiratorisk reservevolum	Liter
FEV ₁	Forsert ekspirert volum det første sekund av utpusten	Liter
FRC	Funksjonell residual kapasitet	Liter
IRV	Inspiratorisk reservevolum	Liter
PI _{max}	Maksimal inspirert trykk	kPa, cmH ₂ O
PE _{max}	Maksimal ekspirert trykk	kPa, cmH ₂ O
PEF	Høyeste ekspiratorisk luftstrømhastighet	L·sek ⁻¹
PIF	Høyeste inspiratorisk luftstrømhastighet	L·sek ⁻¹
Raw	Total luftveismotstand	
RV	Residualvolum	Liter
sRaw	Spesifikk luftveismotstand	
TLC _{box}	Total Lungekapasitet målt med helkroppspletysmografi	Liter
TLC _{SB}	Total lungekapasitet målt ved gassdiffusjon, single breath	Liter
V _A	Alveolært volum	
VC	Vitalkapasitet	Liter
V _T	Tidalvolum	Liter

Tabelloversikt

	Side
Tabell 1 Likninger for utregning av forventede verdier for maksimal respiratorisk trykk for voksne og barn.	10
Tabell 2 Testprotokoll	26
Tabell 3 Deskriptiv statistikk for begge aldersgruppene	30
Tabell 4 Fordeling av pubertetsstatus for begge aldersgruppene	30
Tabell 5 Lungefunksjonsvariabler for yngste aldersgruppe med p-verdi mellom svømmer og kontroll	31
Tabell 6 Lungefunksjonsvariabler for eldste aldersgruppe med p-verdi mellom svømmer og kontroll	31
Tabell 7 Deskriptiv statistikk for treningsmengde for den eldste aldersgruppen	32
Tabell 8 Betakoeffisient og variasjonsforklaring mellom lungevolum, lungefunksjon og treningsmengde for den eldste gruppen	32

Figuroversikt

	Side
Figur 1 Fremstilling av luftveienes forgreninger	5
Figur 2 Spirogram	6
Figur 3 Fremstilling av luftstrøm gjennom ulike avsnitt av luftveiene	11
Figur 4 Fremstilling av luftstrøm- og trykksignaler under ekspirasjon og inspirasjon ved helkroppspletysmografi	12
Figur 5 Fremstilling av målemetode for DL_{CO}	14
Figur 6 Persentiler for utvikling av FEV_1 i forhold til høyde hos barn	16
Figur 7 Korrelasjon mellom PEF og PE_{max}	33
Figur 8 Korrelasjon mellom TLC_{box} og brystomkrets	33
Figur 9 Fordeling av lungevolum for den eldste gruppen	34

Oversikt over vedlegg

Vedlegg 1 Informert samtykke

Vedlegg 2 Spørreskjema astma, allergi og treningsvaner

Vedlegg 3 Spørreskjema pubertetsstatus

Innhold

SAMMENDRAG

FORORD

FORKORTELSER

TABELLOVERSIKT

FIGUROVERSIKT

OVERSIKT OVER VEDLEGG

1. INNLEDNING	2
1.1. PROBLEMSTILLING.....	3
1.2. HYPOTESER.....	3
2. TEORI	4
DEL I: RESPIRASJONSSYSTEMET	4
2.1. LUFTVEIENE	4
2.2. VENTILASJON	5
2.2.1. Lungevolum	6
2.2.2. Måling av lungefunksjon	7
2.2.3. Statisk lungevolum	7
2.2.4. Dynamisk lungemekanikk	8
2.2.5. Måling av respiratorisk muskelstyrke	8
2.2.6. Luftstrømmotstand	11
2.2.7. Måling av luftstrømmotstand og TLC	11
2.3. DIFFUSJON	13
2.3.1. Måling av diffusjonskapasitet	14
DEL II: UTVIKLING AV LUNGENE	15
2.4. UTVIKLING AV LUFTVEIENE OG LUNGEVOLUM.....	15
2.5. PUBERTETSSTATUS OG LUNGEFUNKSJON	17
2.6. MÅLING AV PUBERTETSSTATUS	18
DEL III: PÅVIRKER IDRETTSSPESIFIKK TRENING UTVIKLING AV LUNGENE?	19
2.7. TRENING, IDRETT OG UTVIKLING AV LUNGENE	19
2.8. SVØMMERNES LUNGER	21
2.8.1. Diffusjonskapasitet hos svømmere	22
2.8.2. Ventilasjon hos svømmere	22
2.9. TIDLIGERE STUDIER	24
3. UTVALG OG METODE	26
3.1. STUDIEDESIGN	26
3.2. UTVALG	26
3.2.1. Inklusjonskriterier og eksklusjonskriterier	26
3.2.2. Rekruttering	26
3.3. MÅLEMETODE/PROSEDYRER	27
3.3.1. Lungefunksjon	27

3.3.2.	<i>Diffusjonskapasitet</i>	27
3.3.3.	<i>Volum og luftveismotstand</i>	27
3.3.4.	<i>Måling av respiratorisk muskelstyrke</i>	28
3.3.5.	<i>Spørreskjema</i>	28
3.4.	ETIKK.....	29
3.5.	STATISTISK ANALYSE	29
4.	RESULTATER	30
4.1.	DESKRIPTIV STATISTIKK.....	30
4.2.	FORSKJELLER MELLOM GRUPPENE.....	31
4.3.	TRENING OG LUNGEFUNKSJON.....	32
4.4.	RESPIRATORISK MUSKELSTYRKE.....	33
4.5.	LUNGEVOLUM.....	33
4.6.	SPØRRESKJEMA ASTMA OG ALLERGI	34
5.	DISKUSJON	35
5.1.	ANTROPOMETRI	35
5.2.	RESPIRATORISK MUSKELSTYRKE	37
5.3.	TRENINGSMENGDE.....	39
5.3.1.	<i>Negative effekter av svømmetrening?</i>	41
5.4.	DIFFUSJONSKAPASITET	41
5.5.	METODEDISKUSJON.....	42
5.5.1.	<i>Utvalg og rekruttering</i>	42
5.5.2.	<i>Tolkning av data</i>	43
5.5.3.	<i>Erfaringer ved gjennomføring av testprotokoll</i>	45
5.6.	VIDERE FORSKNING	46
6.	KONKLUSJON	48

REFERANSER

VEDLEGG

1. Innledning

Mekanismene knyttet til respirasjonsfunksjonen i lungene er omtalt i utallige publikasjoner. Teknikkene som benyttes for å vurdere lungefunksjonen er godt etablert og er en akseptert del av klinisk medisin og epidemiologi (Cotes, Chinn & Miller, 2006).

Studier av svømmeres lunger viser at svømmerne skiller seg fra andre idrettsutøvere og øvrige kontrollgrupper. Flere studier viser at statisk lungevolum og diffusjonskapasitet er bedre hos svømmere sammenlignet med kontroller (Andrew et al., 1972; Cordain et al., 1990; Baxter-Jones & Helms 1993; Cordain & Stager, 1988, Doherty & Dimitriou, 1997; Clanton et al., 1987; Armour et al., 1993). Forfatterne av studiene foreslår og konkluderer imidlertid ulikt om årsaken til disse funnene.

Ingen studier kan hittil bekrefte om økt lungevolum hos svømmere kommer av svømmetrening eller i hvilken grad genetikken spiller inn (Andrew et al., 1972; Barr-Or et al., 1994). Clanton og medarbeidere (1987) hevder at svømmetrening kan føre til økt inspiratorisk muskelstyrke og at dette kan bidra til økt vitalkapasitet (VC) (Clanton et al., 1987). En annen teori er at svømmere er en selektert populasjon med større lungevolum og bedre lungefunksjon enn normalpopulasjon (Mickleborough et al., 2008). Doherty og Dimitriou (1997) foreslo at antall år med svømmetrening og/eller yngre alder ved treningsstart kan ha innvirkning på forsert ekspirert volum det første sekund av utpusten (FEV_1). Bloomfield, Blanksby og Ackland, (1990) fremstilte en hypotese om at svømmere har en funksjonell adaptasjon til svømmetreningen som er fordelaktig for prestasjonen i idretten. En studie av diffusjonskapasitet og lungefunksjon hos svømmere viste at svømmerne hadde signifikant større lunger enn kontrollgruppen (Armour, Donnelly & Bye, 1993). Forfatterne forklarte denne forskjellen med at det var utviklet et økt antall alveoler fremfor økt alveolær størrelse.

Flere av de overnevnte studier understreker behovet for oppfølgingsstudier som både undersøker lungefunksjon, lungevolum og diffusjonskapasitet i forhold til treningsmønster gjennom flere år. Frem til dette er undersøkt er det ikke mulig å forklare årsaken til de observerte forskjellene. Den foreliggende studien er designet som en observasjonell kasus-kontroll studie med hovedmål å sammenligne lungevolum, lungefunksjon og diffusjonskapasitet hos en gruppe barn i 8-9 års alder og en gruppe

ungdommer i 15-16 års alder som trener svømming regelmessig med en gruppe barn og ungdom i samme aldersgrupper som ikke trener organisert svømming.

1.1. Problemstilling

Har svømmere økt lungevolum (TLC), lungefunksjon (FEV₁, FVC), diffusjonskapasitet (DL_{CO}) og respiratorisk muskelstyrke (PI_{max}, PE_{max}) sammenlignet med friske kontroller som ikke trener svømming regelmessig for barn i 8-9 års alder og ungdommer i 15-16 års alder?

1.2. Hypoteser

Hypotesene er delt på aldersgruppene. Dette gir H₀ og H₁ for 8-9 åringene (a) og H₀ og H₁ for 15-16 åringene (b).

Hypotese for 8-9 åringene:

H₀ a: Det er ingen forskjell i lungevolum, lungefunksjon, diffusjonskapasitet og respiratorisk muskelstyrke mellom de som driver regelmessig svømmetrening og de som ikke driver regelmessig svømmetrening for barn i 8-9 års alder.

H₁ a: Det er forskjell i lungevolum, lungefunksjon, diffusjonskapasitet og respiratorisk muskelstyrke mellom de som driver regelmessig svømmetrening og de som ikke driver regelmessig svømmetrening for barn i 8-9 års alder.

Hypotese for 15-16 åringene:

H₀ b: Det er ingen forskjell i lungevolum, lungefunksjon, diffusjonskapasitet og respiratorisk muskelstyrke mellom de som driver regelmessig svømmetrening og de som ikke driver regelmessig svømmetrening for ungdom i 15-16 års alder.

H₁ b: Det er forskjell i lungevolum, lungefunksjon, diffusjonskapasitet og respiratorisk muskelstyrke mellom de som driver regelmessig svømmetrening og de som ikke driver regelmessig svømmetrening for ungdom i 15-16 års alder.

2. Teori

Gjennom evolusjonen har lungene utviklet seg til «gassutvekslere». Menneskets lunger som vi kjenner de i dag er utviklet fra tidligere arter som har lært å nyttiggjøre seg av oksygenet i atmosfæren. Selv om lungene har lik struktur og funksjon hos alle mennesker er det individuelle forskjeller. Kunnskap om endringene som skjer i luftveiene under vekst og utvikling er avgjørende for å forstå barns respons på trening.

Jeg har valgt å dele denne teoridelen i tre. I første del tar jeg for meg respirasjonssystemet og beskriver lungenes struktur og funksjon samt måling av lungefunksjon, lungevolum og diffusjonskapasitet. I del to ser jeg nærmere på utviklingen av lungene fra unnfangelse til ferdig utviklede lunger. Her vil jeg spesielt fokusere på utviklingen gjennom puberteten. I del tre kommer jeg nærmere inn på ulike teorier om effekten av idrettsspesifikk trening på utviklingen av lungefunksjon, lungevolum og diffusjonskapasitet. Herunder vil hovedfokuset være teoriene som omhandler den observerte forskjellen mellom svømmere og ulike kontroller.

DEL I: Respirasjonssystemet

Begrepet respirasjon omfatter alle trinn i transporten av gass mellom den omgivende luften og kroppens celler. Transporten av luft til og fra lungene kalles ventilasjon, mens transport av O₂ og CO₂ mellom luften i lungene og kroppens celler kalles gassutveksling (McArdle, Katch & Katch, 2010). Respirasjonssystemet kan deles i tre funksjonelle enheter; luftveiene, lungevevet og brystkassens belgfunksjon (Giæver, 2015).

2.1. Luftveiene

Luftveiene består av et forgrenet rørsystem og deres primære funksjon er å lede luft mellom atmosfæren og lungealveolene. Luftveiene deles inn i de øvre og de nedre luftveiene. De øvre består av neshulen, munnhulen og svelget, mens de nedre består av strupehodet, luftrøret og luftrørsforgreiningene med bronkier og terminale bronkioler (Giæver, 2015). En voksen person inhalerer om lag 10.000 liter luft daglig (West, 2008). Nesen er viktig for fukting, oppvarming og filtrasjon. Luftrøret, bronkier og bronkioler transporterer, fukter og fordeler gassen (McArdle, Katch & Katch, 2010).

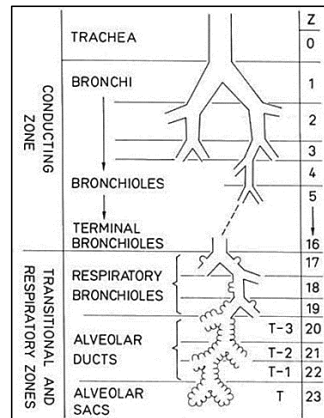
Luftrøret deles først inn i høyre og venstre hovedbronkus. Inne i lungene deles de to hovedbronkiene i lappebronkier og segmentbronkier. Videre forgrener disse seg i stadig mindre grener som sammen danner bronkialtreet. Hver ny luftrørgren er trangere enn den foregående, men det økte antall grener fører til at samlet tverrsnitt øker for hver deling. Etter gjennomsnittlig 16 delinger opptrer de terminale bronkiolene. Disse har en intern diameter på 0,3-1mm (Mercer, 1998). På dette nivået er tverrsnittet av luftveiene ca. 100 ganger større enn på det trangeste 2-3 delinger etter luftrøret. Større bronkier har sirkulær

bruskstøtte. Etter fire til seks delinger fra hilusnivå finnes brusken kun som spredte øyer i bronkialveggen. De første forgreningene som mangler brusk kalles bronkioler (West, 2008). Disse luftveiene har ikke alveoler og tar ikke del i gassutvekslingen. Dette utgjør det anatomiske dødvolum og rommer rundt 150 ml. Respiratoriske bronkioler som finnes perifert for de terminale bronkiolene, har spredte alveoler i veggene og representerer starten på lungens respiratoriske sone, alveolene, hvor gassutvekslingen foregår. Det er omtrent 500 millioner alveoler i menneskets lunger, hver på 1/3 mm i diameter. Alveolene har en samlet overflate på 75-80 m² hos en voksen person og rommer rundt 4 liter (West, 2008).

Under normal ventilasjon vil bruskstøtten og drag fra omgivende lungevev hindre sammenfall også av mindre bronkier. Muskellaget rundt luftveiene snor seg i spiral rundt bronkialveggen og medfører bronkokonstriksjon ved kontraksjon. Desto mer perifert man kommer, blir bruskstøtten mer fragmentarisk og muskellaget mer komplett. Muskellaget opphører først i de respiratoriske alveoler (Bourke & Burns, 2011).

2.2. Ventilasjon

Lungenes hovedoppgave er å tilføre oksygen til blodårene i det lille kretsløpet samtidig som karbondioksid luftes ut. Hvordan oppgaven løses er avhengig av fire delfunksjoner; ventilasjon, ventilasjonsfordeling, diffusjon og perfusjon. Transporten av luft mellom atmosfæren og alveolene kalles ventilasjon (West, 2008). Lungenes mekaniske egenskaper kan betraktes statisk og dynamisk. Ved statisk betraktning observeres lungene i et øyeblikk hvor man holder pusten. Ved dynamisk betraktning observeres

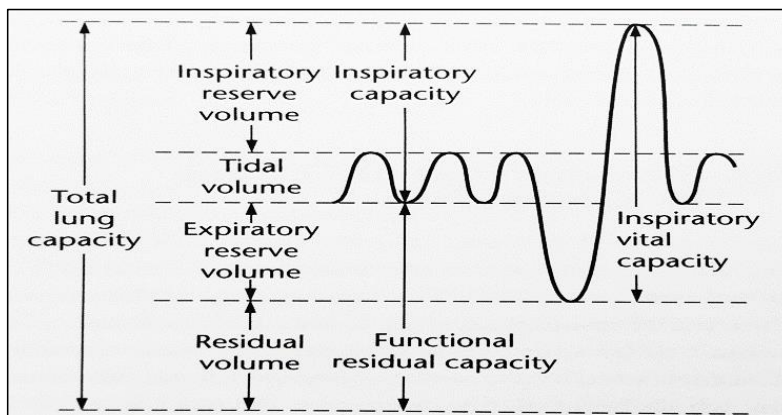


Figur 1: Fremstilling av luftveienes forgreninger (Sand, Sjaastad & Haug, 2014)

hva som skjer under en respirasjonssyklus (Giæver, 2015). For videre vurdering av dette er det nødvendig å kjenne til de ulike måleenhetene for lungevolum.

2.2.1. Lungevolum

Den normale mengde luft som går inn og ut av lungene under en normal ventilasjonssyklus i hvile hos en voksen person er på ca. ½ liter og kalles tidalvolum (V_T). Den gjenværende mengden luft i lungene etter normal, passiv ekspirasjon kalles funksjonell residual kapasitet (FRC). Etter avsluttet ekspirasjon er det fortsatt mye luft igjen i lungene. Ved maksimal bruk av ekspirasjonsmuskulaturen er det mulig å presse ut ca. 1,5 liter av denne luften. Dette volumet kalles det ekspiratoriske reservevolumet (ERV). Etter en slik maksimal ekspirasjon er det fortsatt omtrent 1,0 liter luft igjen i lungene som kalles residualvolum (RV). Lungenes RV kan ikke bestemmes ved spirometri. Etter en vanlig inspirasjon i hvile kan lungene fylles med ca. 3,0 liter ekstra luft, hvis inspirasjonsmuskulaturen brukes maksimalt. Det er det inspiratoriske reservevolumet (IRV) (McArdle, Katch & Katch, 2010).



Figur 2: Spirogram markert for å vise inndelinger av total lungekapasitet. Vitalkapasitet er vist som inspiratorisk vitalkapasitet. Volumene er fremstilt i liter (Cotes, Chinn & Miller, 2006)

Fra maksimal inspirasjon til maksimal ekspirasjon pustes ut en luftmengde som tilsvarer $IRV + V_T + ERV$. Dette luftvolumet er den maksimale mengden luft som kan pustes inn og ut av lungene i løpet av en ventilasjonssyklus og kalles vitalkapasiteten (VC). VC reduseres med økende alder fordi toraks blir mindre bevegelig. Den totale lungekapasiteten (TLC) er $VC + RV$ (McArdle, Katch & Katch, 2010).

I klinisk sammenheng måles ofte FEV_1 da unormalt økt luftveismotstand er tydeligst under ekspirasjonen. Normalt skal verdien for FEV_1 være minst 75% av VC.

Registrering av FEV₁ er klinisk viktig, fordi en reduksjon av FEV₁ betyr at strømningsmotstanden i luftveiene er økt. Hos astmatikere og pasienter med kronisk obstruktiv lungesykdom er FEV₁ redusert (Giæver, 2015).

2.2.2. Måling av lungefunksjon

Det benyttes ulike instrumenter ved måling av dynamiske lungefunksjonsvariabler som alle har fordeler og ulemper. Et belgspirometer og klokkespirometer måler volum i forhold til tid, og kan gi kurver som angir luftstrømhastighet i forhold til volum. En pneumotachograf måler luftstrøm og integrerer til volum og gir dermed luftstrøm/volum kurver, også kjent som flow/volum kurver. Felles for alle målemetodene er behovet for hyppig og nøyaktig kalibrering (Giæver, 2015). Spirometri brukes særlig til å undersøke forsert ekspirasjon fra en maksimal inspirasjon, kalt forsert vitalkapasitet (FVC). FVC er for lungefriske nær VC. En rekke forskjellige variabler benyttes for å beskrive forsert ekspirasjon. Mest brukt er FEV₁, i relasjon til FVC (Gulsvik & Bakke, 2004). FEV₁ har god reproduserbarhet. Det vil si at man får tilnærmet samme verdi ved gjentatte målinger (Gulsvik & Bakke, 2004). Dette skyldes at FEV₁ hovedsakelig er bestemt av krefter uavhengig av anstrengelse som elastisk tilbakefjæringskraft og luftveismotstand (se kap. 2.2.3 og 2.2.6). FEV₁ og FVC angis ofte som prosent av forventet verdi basert på kjønn, alder, høyde og etnisitet. Forventede verdier er vanligvis inkorporert i programvaren (Giæver, 2015).

2.2.3. Statisk lungevolum

Flere faktorer er med på å bestemme lungevolumene og flere av disse kan betraktes i et øyeblikk hvor man holder pusten. TLC er nettoresultatet av respirasjonsmusklenes utvidende styrke og motstanden mot utvidelse i lungene og brystkassen. I prinsippet vil lungen gjøre seg så liten som mulig. Denne motstanden kalles elastisk tilbakefjæringskraft og kan sammenlignes med kraften i en gummistrikk, desto mer utstruktet den er jo tyngre er den å dra ut. RV er bestemt av motsatt rettede krefter. Brystkassens motstand til kompresjon motvirker kraften fra ekspirasjonsmuskle og den elastiske tilbakefjæringskraften. Den elastiske tilbakefjæringskraften har altså sentral betydning for størrelsen av TLC og RV (Giæver, 2015).

Summen av de elastiske strukturene og alveolenes overflatespenning utgjør summen av lungenes elastiske tilbakefjæringskraft. Elastiske strukturer innebærer et fint nettverk av interstitielle fibre som utgjør lungenes reisverk sammen med større komponenter som

alveolevegger, bronkioler, bronkier og kar. Denne elastisiteten kan sammenlignes med en nylonstrømpe hvor vevingen sikrer elastikk på tross av ellers stive fibre.

Med overflatespenning menes adhesjonskrefter mellom molekylene i væskefilmen som kler innsiden av alveolene. Disse motvirker inflasjon og kan sammenlignes med elastiske krefter i en ballong som gjør den tyngre å blåse opp i starten enn når den er blitt stor. Surfactant er et overflateaktivt stoff som produseres av epitelceller i alveolene og reduserer overflatespenningen betydelig. Uten surfactant ville overflatespenningen utgjort en betydelig motkraft mot inspirasjon. Produksjonen av surfactant starter rundt 24. svangerskapsuke. Barn født før dette kan utvikle store pusteproblemer fordi alveolene er tunge å blåse opp og har tendens til å falle sammen (Giæver, 2015).

2.2.4. Dynamisk lungemekanikk

Like før vi puster inn fra FRC, er alle respirasjonsmusklene avslappet og det er ingen luftstrøm gjennom luftveiene. Den elastiske tilbakefjæringskraften i lungene og brystveggen er lik, men motsatt. Inspirasjonen begynner med at brysthulen utvides ved hjelp av inspirasjonsmusklene; diafragma og de ytre interkostalmusklene. Diafragma er den viktigste inspirasjonsmuskelen. Når kroppen er i ro, er det diafragma som utfører 60-75% av ventilasjonsarbeidet. Når diafragma trekker seg sammen, avflates diafragmakuppelen slik at brysthulens volum blir større, og trykket i alveolene avtar (West, 2008).

Inspirasjonsmusklene må overvinne den samlede elastiske tilbakefjæringskraften i brystkasse og lungevev. Ved starten av en vanlig innånding fra FRC har man til et visst punkt nytte av brystkassens tendens til å utvide seg. Deretter må kraft settes inn for å utvide brystkassen ytterligere. Motstanden mot ekspirasjon skyldes hovedsakelig luftveismotstanden. Hos friske er ekspirasjon en passiv prosess der luftveismotstanden overvinnes av oppladet energi i form av elastisk tilbakefjæringskraft. Økt luftveismotstand krever aktiv bruk av ekspirasjonsmuskulatur. Luftveismotstanden er primært avhengig av radien i luftveiene og hvorvidt luftstrømmen er laminær eller turbulent (se kap. 2.2.6) (Giæver, 2015).

2.2.5. Måling av respiratorisk muskelstyrke

Måling av maksimal statisk inspiratorisk eller ekspiratorisk trykk en person kan generere fra munnen (PI_{max} / PE_{max}) er en enkel måte å måle inspiratorisk og ekspiratorisk muskelstyrke på. En standardisert prosedyre for testing er anbefalt av «American thoracic society» og «European respiratory society» (ATS/ERS) (Green et

al., 2002). For å standardisere målingen er PI_{max} målt fra RV og PE_{max} fra TLC. I noen tilfeller måles PI_{max} og PE_{max} ved FRC. I disse tilfellene er det viktig å kontrollere at variasjonen av FRC er minimal. I forskningsstudier er det fordelaktig å benytte gummituber som munnstykke. Disse må holdes tett rundt leppene for å forhindre lekkasje. For personer med spesielt høye trykk kan lekkasje være vanskelig å unngå, da det også setter store krav til muskulatur i munnen og leppene. En lekkasje kan føre til signifikant redusert trykk. Utstyret som benyttes krever en liten lekkasje (rundt 2 mm intern diameter og 20-30 mm i lengde) for å forhindre stenging av glottis under PI_{max} manøveren og for å redusere bruken av bukmusklene under PE_{max} manøveren. Ideelt bør trykket holdes i minst 1,5 sekund for at maksimalt trykk for ett sekund kan måles. Maksimalt trykk kan være høyere enn det ene sekundet av holdt trykk, men er mindre reproducerbart (Green et al., 2002).

Trykket som måles i denne testen gjenspeiler trykket som utvikles av respirasjonsmuskulaturen (P_{mus}), i tillegg til den passive elastiske tilbakefjæringskraften i luftveiene inkludert lungene og brystveggen (P_{rs}). Ved FRC er P_{rs} lik null, og trykket i munnen representerer P_{mus} . Ved RV derimot, hvor PI_{max} måles, kan P_{rs} være så mye som -30cmH₂O, og kan føre til et signifikant bidrag til PI_{max} opp til 30% eller mer dersom P_{mus} er redusert. Tilsvarende er PE_{max} målt ved TLC, hvor P_{rs} kan være opp til 40cmH₂O. Trykk, målt med disse målemetodene, antas å reflektere respiratorisk muskelstyrke om man trekker fra P_{rs} . Maksimal muskelstyrke i skjelettmuskulaturen er imidlertid en kraft utviklet under isometriske forhold med muskelen på sin optimale lengde. Ved å generere trykk med respiratoriske bevegelser oppstår muskel forkortelse og forlengelse, med endringer i relasjonene mellom kraft-hastighet og kraft-lengde (Green et al., 2002).

Forholdet mellom spenningen eller kraften som genereres av en respirasjonsmuskel og trykket som produseres i luftveiene eller munnen er kompleks. Diafragma er kuppelformet og fungerer som et stempel. På den måten er trykk eller kraft per arealenhet bare indirekte relatert til muskelspenninger. I tillegg vil den mekaniske koblingen av hver individuell respiratorisk muskel i brystveggen og andre inspirasjons- eller ekspirasjonsmuskler påvirke nettotrykket som produseres. Selv om en aktivering kan være maksimal vil trykket som produseres stamme fra et komplekst sett av interaksjoner mellom muskler i brystveggen. Likevel er det trykket som utvikles av de inspiratoriske musklene som driver ventilasjonen, og på tross av mange forutsetninger

kan disse målingene til fordel reflektere en overordnet respiratorisk muskelstyrke for både klinisk evaluering og fysiologiske studier (Green et al., 2002).

Ved muskelsvakhet kan PI_{max} være mer følsom enn VC fordi forholdet mellom VC og PI_{max} er krumlinjet. Reduksjon i respiratorisk muskelstyrke skjer før reduksjon i lungevolum kan identifiseres. På den andre siden er individuelle forskjeller i muskelstyrke betydelig større enn for VC. Variasjonen mellom individer kan reflektere store variasjoner i styrken hos friske individer (Green et al., 2002).

På grunn av kraft-lengdeforholdet og det varierende bidrag fra P_{rs} , varierer PI_{max} og PE_{max} vesentlig med lungevolumet. Det er enklere å maksimere inspiratorisk kraft ved lave lungevolum og ekspiratorisk kraft ved høyere lungevolum. For personer med unormalt høye lungevolum kan en lav PI_{max} delvis gjenspeile forkortet muskelfiberlengde i inspirasjonsmuskulaturen og er assosiert med økt RV fremfor redusert inspiratorisk muskelstyrke (Green et al., 2002).

Normalverdier for PI_{max} og PE_{max}

Flere studier har rapportert normalverdier for PI_{max} og PE_{max} (Tomalak, Pogorzelski & Prusak, 2002). Variasjonen mellom studiene antas å være pga. forskjeller mellom gruppene som er studert og hvilke målemetoder som er benyttet.

For voksne bør PE_{max} være større enn 9 kPa hos menn og større enn 5 kPa hos kvinner. PI_{max} bør være mindre enn -7 kPa hos menn og mindre enn -3,5 kPa for kvinner (Gulsvik & Bakke, 2004). Wilson og medarbeidere (1984) gjennomførte en protokoll for måling av respiratorisk muskelstyrke som var ganske lik protokollen til ATS/ERS (Green et al., 2002). De presenterte også likninger for forventede verdier for maksimal respiratorisk trykk for voksne (over 18 år) og barn (7-17 år). Tabell 1 presenterer disse likningene.

Tabell 1: Likninger for utregning av forventede verdier for maksimal respiratorisk trykk for voksne (over 18 år) og barn (7-17 år) (Wilson et al., 1984)

Gruppe	PI_{max} (cmH ₂ O)	PE_{max} (cmH ₂ O)
Menn	142 - (1,03 x Alder*)	180 - (0,91 x Alder*)
Kvinner	-43 + (0,71 x Høyde**)	3,5 + (0,55 x Høyde**)
Gutter	44,5 + (0,75 x Vekt***)	35 + (5,5 x Alder*)
Jenter	40 + (0,57 x Vekt***)	24 + (4,8 x Alder*)

*Alder i år ** Høyde i centimeter *** Vekt i kilogram

PI_{max} og PE_{max} kan måles både i cmH₂O og kPa, avhengig av hvilket måleapparat som benyttes. 1 kPa tilsvarer 10,19 cmH₂O (Wilson et al., 1984).

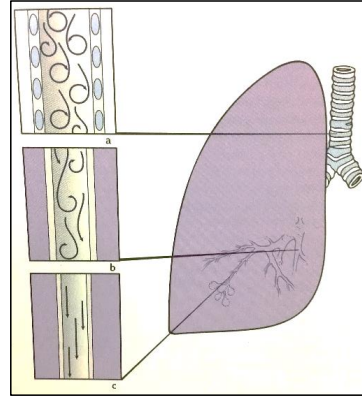
2.2.6. Luftstrømmotstand

Total luftveismotstand (RAW_{tot}) er summen av all motstand i alle luftveier (Cotes, Chinn & Miller, 2006). Luftrøret og sentrale bronkier er den delen av luftveiene som har minst samlet tverrsnitt. Hos lungefriske som puster gjennom munnen, sitter 80% av luftveismotstanden i luftrøret og de sentrale luftveier (Giæver, 2015). I disse delene av luftveiene er luftstrømmen turbulent og danner strømvirvler når luften beveger seg gjennom rørsystemet. Denne turbulensen er den viktigste årsaken til strømningsmotstanden i disse luftveiene. Når vi puster kraftigere øker turbulensen og dermed luftstrømmotstanden. Etter hvert som bronkiene forgrenes avtar farten i luftstrømmen og blir mindre turbulent. I de tynneste bronkiegrenene er strømningshastigheten så lav at luftstrømmen er laminær. Reduksjonen i rørdiameteren for hver forgrening fører til høyere strømningsmotstand, men den totale strømningsmotstanden vil likevel avta fordi motstandsøkningen i hver enkelt gren mer enn oppveier det økte antallet parallelle grener. Bronkiolene bidrar med mindre en 10% av den totale luftveismotstanden (McArdle, Katch & Katch, 2010).

Et sentralt poeng er dog at luftveismotstanden varierer med lungenes volum. Når lungenes volum øker, trekker bindevevsfibrene kraftigere i rørveggen, slik at diameteren blir større (Giæver, 2015). Under en ekspirasjon fra TLC til RV tiltar motstanden etter at den høyeste ekspiratoriske luftstrømhastigheten (PEF) er nådd. Relativt sett er økningen størst i perifere luftveier fordi radien her avtar forholdsvis mer enn radien i store luftveier. Billedlig talt kan man si at luftstrømmotstanden beveger seg perifert mens lungene tømmer seg. De minste luftveiene tømmer seg sist. Luftveismotstanden i de perifere/minste luftveier vil derfor relativt sett ha størst innvirkning på kurvens form mot slutten av ekspirasjonen (Giæver, 2015).

2.2.7. Måling av luftstrømmotstand og TLC

Helkroppspletysmografi er kjent som den beste måten å måle luftstrømmotstand på fordi den er nøyaktig, gjennomførbar for de fleste individer og måler i tillegg

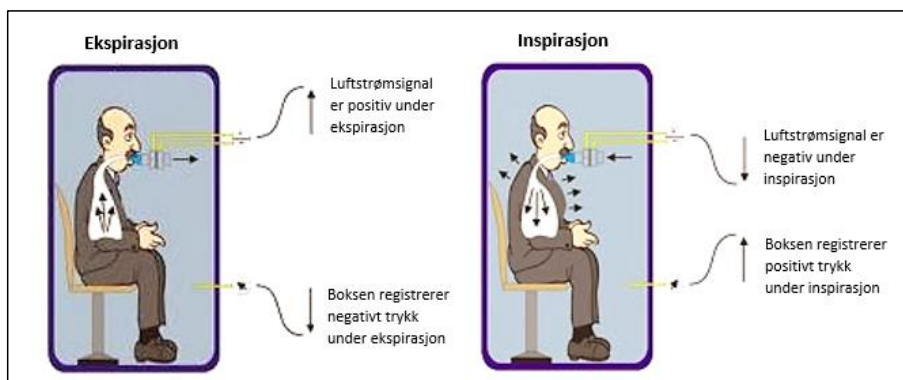


Figur 3: Luftstrømmen gjennom ulike avsnitt av luftveiene. I trakea og de større bronkiene er luftstrømmen turbulent. I de tynneste bronkiegrenene og bronkiolene er luftstrømmen laminær (Sand, Sjaastad & Haug, 2004)

lungevolum. Sistnevnte er nødvendig for å tolke motstandsmålingene. En typisk helkroppspletysmograf er en tett boks laget av transparent plast som forsøkspersonen sitter i. Den kan gi øyeblikkelige verdier for volumet av luft i luftveiene og intra-alveolært trykk (Cotes, Chinn & Miller, 2006). Metoden er nøyaktig, men teknisk krevende og krever godt utstyr.

Forsøkspersonen plasseres i boksen hvor volumet er konstant og trykket kan registreres. Forsøkspersonen puster vanlig gjennom en ventil ut og inn av kammeret. Etter ekspirasjon til FRC stenges ventilen med en membran. Membranen er en viktig funksjon og fungerer som en vegg for å hindre luftstrømmen gjennom munnen. Forsøkspersonen skal så gjøre pustebevegelser mot denne membranen med hendene som støtte i kinnene for å minimere endringer i volum i brystkassen. Over membranen måles endringene i luftveistrykket som oppstår ved forsøk på in- og ekspirasjon. Individet skal puste inn og ut mot veggene med glottis åpen for å få målinger. Dette gjøres ved korte pust («panting»). Denne teknikken varierer trykket og luftvolumet i lungene. Når membranen er lukket er trykket i munnen likt alveolært trykk. Måling av RV og TLC gjøres ved en spirometri manøver rett etter perioden med pesing (Cotes, Chinn & Miller, 2006).

Ved inspirasjon øker volumet av lungene og dermed brystkassen. Dette påvirker trykket inne i boksen som dermed også varierer med pustebevegelsene. Videre utregning baserer seg på Boyle-Mariottes lov som sier at dersom en gitt mengde gass komprimeres ved en konstant temperatur, er produktet av trykk (P) og volum (V) konstant (Cotes, Chinn & Miller, 2006).



Figur 4: Fremstilling av luftstrøm- og trykk signaler under ekspirasjon og inspirasjon ved helkroppspletysmografi

Endringen i lungevolum er målt indirekte fra endringen i trykk av luft i pletysmografen. Omgjøringen av trykk til volum er kalibrert ved å tilføre en liten mengde luft (ca. 50 ml) og måle den påfølgende økningen i trykk inne i boksen. I praksis, når individet entrer boksen vil temperaturen i luften øke, noe som øker trykket i boksen. Trykket slippes ut gjennom en åpning i boksen ved teststart (Cotes, Chinn & Miller, 2006).

2.3. Diffusjon

Evnen til å overføre oksygen fra alveolene til de alveolære kapillærene er ofte vurdert ved å måle overføringshastigheten for karbonmonoksid (CO). Effektiviteten av transporten fra alveolene til de røde blodcellene kalles diffusjonskapasitet for CO (DL_{CO}).

Bestemmende for mengden oksygen som rekker å diffundere over i blodet er blant annet gassutvekslingsarealet mellom alveol og kapillær (A), veggtykkelsen fra alveol til røde blodceller (T), drivtrykket (forskjell i oksygentensjon mellom alveol og venøst blod i kapillærene) og tilgjengelig mengde hemoglobin. Lungenes overføringskapasitet for oksygen (O_2) kan derfor beskrives med følgende ligning:

$$DLO_2 = A \times (\text{alveolær } PO_2 - \text{venøs } PO_2) / T$$

Direkte måling av DLO_2 er teknisk mulig, men er vanskelig på grunn av flere feilkilder. I stedet benyttes CO som diffunderer på tilsvarende måte som oksygen (Giæver, 2015). Karbonmonoksid har den fordel at tensjonen i blandet venøst blod er neglisjerbar på grunn av den høye affiniteten til hemoglobin. Karbonmonoksid anvendes derfor som en testgass i konsentrasjoner som ikke er til skade eller fare for testpersonen (Gulsvik & Bakke, 2004). Karbonmonoksid bindes så sterkt til hemoglobin at diffusjonen kun foregår en vei, og det som diffunderer over i blod, blir værende der. Ved å måle mengden CO i ekspirasjonsluften får vi et uttrykk for DL_{CO} for lungene (Giæver, 2015).

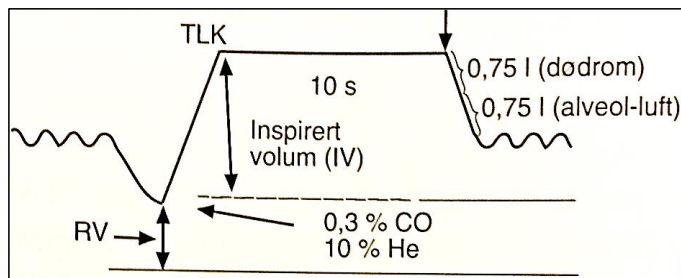
Oftest benyttes forkortningen DL_{CO} som står for «diffusion capacity of the lung for CO». Riktignok foregår gassutvekslingen via diffusjon, men da vi måler fra inspirasjon til ekspirasjon, får også samspillet mellom ventilasjon og perfusjon betydning. Av denne grunn oppfattes TL_{CO} som en bedre benevnelse. TL_{CO} eller DL_{CO} er et mål på lungenes totale gassutvekslingskapasitet, inkludert diffusjonskapasitet og samspill mellom ventilasjon og perfusjon (Giæver 2015).

Siden bindingen mellom CO og hemoglobin (Hb) er en viktig faktor for diffusjon av CO, kan endringer i konsentrasjonen av Hb være betydelig for DL_{CO} . Standard Hb

verdier er estimert til 14,6 g/dl for voksne menn og ungdom og 13,4 g/dl for voksne kvinner og barn under 15 år. Ofte ønsker en å korrigere DL_{CO} målingene for Hb for å sammenligne dette med forventet DL_{CO} (West, 2008).

2.3.1. Måling av diffusjonskapasitet

Med en enkel teknikk hvor en gitt mengde CO inspireres og holdes i lungene i åtte sekunder, oppnås et mål på hvor mye CO som diffunderer over i blodet (Giæver, 2015). Denne teknikken kalles «single-breath» og er mye brukt i kliniske undersøkelser. Prosedyren er standardisert i henhold til anbefalinger fra ATS (Cotes, Chinn & Miller, 2006). Testen gjennomføres ved at individet fra RV inhalerer en liten mengde karbonmonoksid i en blandingsgass av helium eller metan, oksygen og nitrogen, holder pusten ved TLC i 8 sekunder og deretter ekspirerer langsomt. Et lavt innhold av CO i ekspirasjonsluften betyr at mye er gått over til blodet, som vil si at individet har en høy diffusjonskapasitet. Lav mengde helium eller metan i ekspirasjonsluften betyr høy fortynningsgrad, noe som tilsier stor TLC. Fordi utjevningstiden er så kort som 8 sekunder, vil TLC (TLC_{SB}) bli underestimert. Volumet som er målt med denne fortynningsmetoden, kalles derfor effektivt alveolært volum (V_A). Den begrensede overføringsfaktoren ($TeCO$) kan korrigeres for lungevolumet ved at man dividerer $TeCO$ med V_A (Cotes, Chinn & Miller, 2006).



Figur 5: Måling av overføringsfaktor for karbonmonoksid. En gassblanding med 0,3% karbonmonoksid (CO) og 10% helium (He) inhaleres fra residualvolum (RV). Ekspirert alveoleluft analyseres med henbikk på konsentrasjon av helium og karbonmonoksid. TLK: Total lungekapasitet. (Gulsvik & Bakke, 2004)

DEL II: Utvikling av lungene

Lungefunksjonsmåling er måling av en fysisk karakteristikk som volum eller luftveismotstand. Resultatet bestemmes av lungevolum, luftveienes diameter, antall alveolære kapillærer, lungenes mobilitet med brystvegg og diafragma, samt respiratorisk muskelstyrke. Alle disse faktorene avhenger av individets alder, kjønn, høyde, kroppsmasse og kroppssammensetning, personlige vaner (som røyking og deltakelse i trening/aktivitet), genetisk sammensetning (inkludert både rase og familiær karakteristikk) og miljøet en lever og arbeider i (Whitrow & Harding, 2008).

For å forstå patologisk utvikling i lungene er det nødvendig å kjenne til hva som er normal utvikling. Til tross for god teknologisk utvikling de siste tiårene er det flere utfordringer med å forstå den naturlige utviklingen i lungene og luftveiene. Selv om metodene som er tilgjengelig har gitt verdifull innsikt i normal og unormal utvikling av lungene, er det ikke mulig å få nøyaktige sammenlignbare data gjennom barne- og ungdomsårene. Blant annet har FEV₁ opp til 5% variasjon per dag og opp til 12% variasjon fra uke til uke hos voksne (Pellegrino, Viegi & Brusasco, 2005).

I det følgende vil jeg presentere hva som betraktes som normal utvikling av lungefunksjon gjennom barne- og ungdomsårene.

2.4. Utvikling av luftveiene og lungevolum

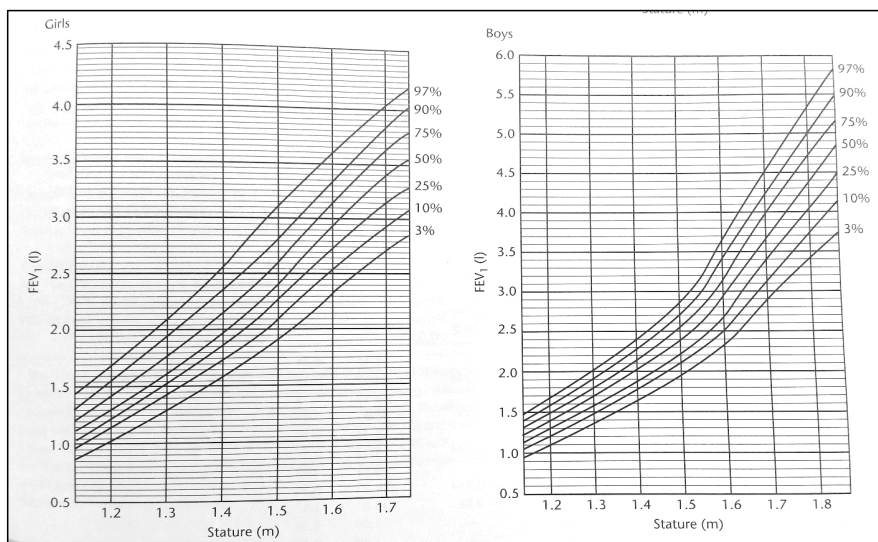
Utviklingen av luftveiene begynner rundt 4. svangerskapsuke. Lungen utvikles fra en epitelial sekk som raskt blir en kompleks ordning av blodårer, luftveier og alveoler som utgjør lungens struktur. Bronkialtreet er etablert rundt 16. svangerskapsuke. Ved 24. svangerskapsuke er det rundt 17 nye forgreninger av bronkiene. Allerede her er respiratoriske bronkioler dannet og gassutveksling er mulig. Det kan observeres respiratoriske bevegelser hos fosteret som tyder på at de respiratoriske sentrene og de nevro-muskulære mekanismene som er essensiell for ventilasjonen er tilstede allerede før fødselen. Prenatalt er alveolene komprimert men de utvides ved første åndedrett (Malina, Bouchard & Bar-Or, 2004).

De første alveolene tar form etter 32. svangerskapsuke, men utviklingen av disse skjer hovedsakelig etter fødselen. Dette er også hovedårsaken til økning i lungevolum fra fødsel til 3 års alder (Carlsen, Håland & Carlsen, 2009). Antall alveoler øker fra rundt 20 millioner ved fødselen til rundt 300 millioner ved 8 års alder (Malina, Bouchard & Bar-Or, 2004). I motsetning er antall ledende luftveier ferdig utviklet ved fødselen og

øker kun i størrelse (Carlsen, Håland & Carlsen, 2009). Omfanget og varigheten av alveolær utvikling i tidlig barndom er uklart, og påvirkes av gener, transkripsjonsfaktorer, vekstfaktorer, hormoner i cellene og proteiner i lungene (Galambos & DeMello, 2008).

Etter alveolenes utvikling er fullstendig, er vekst av lungene antatt å være isotropisk med symmetrisk utvikling av lungestørrelse og luftveisstørrelse. Lungevev vokser betydelig etter fødselen og lungefunksjonene modnes gradvis. Menneskets lunger veier rundt 60-70 gram ved fødselen og øker i masse om lag 20 ganger før voksen alder. I motsetning til hjertet som vokser proporsjonalt med kroppsmasse, er postnatal vekst av lungene nesten proporsjonal med vekst i høyden (Malina, Bouchard & Bar-Or, 2004).

Flere studier rapporterer at endringer i lungevolum, luftstrøm og lungekapasitet hos barn og unge er et resultat av vekst i høyde. Dette er demonstrert i figur 6. En sammensetning av slike data ble utarbeidet av Polgar og Varuni (1971) og de første forventede verdier for lungefunksjon for barn og ungdom ble publisert (Polgar & Varuni, 1971). Disse brukes fremdeles i mange land. Endringer i RV, FRC, FEV₁, VC og TLC følger et lignende vekstmønster i forhold til høyde både for gutter og jenter (Hibbert, Couriel & Landau, 1984).



Figur 6: Persentiler som beskriver utviklingen av FEV₁ (l) i forhold til høyde (m) hos hvite barn i alderen 6-18 år fra seks ulike steder i USA (Cotes, Chinn & Miller, 2006)

2.5. Pubertetsstatus og lungefunksjon

Før puberteten er lungefunksjonsparameterne for inspiratorisk kapasitet gjennomsnittlig ca. 7% større hos gutter enn jenter pga. økt muskelstyrke (Rosenthal, Bain, Cramer et al., 1993). RV og ERV er lik for gutter og jenter slik som FEV₁. Men, relatert til lungevolument er FEV₁ gjennomsnittlig større hos jenter, og en foreslått forklaring er at deres luftveier er kortere og bredere (Hibbert, Couriel & Landau, 1984). Denne forskjellen i dimensjoneringen av lunger og luftveier er resultat av ulik vekst.

I europeiske land starter puberteten gjennomsnittlig ved ca. 12 års alder hos jenter og ca. 14 års alder hos gutter, men har bred individuell variasjon (Juliussen et al., 2009). Varigheten er rundt 3 år. Før og etter puberteten er relasjonene mellom lungefunksjon og vekst relativt lineær. Dette forholdet er dog noe forskjøvet under puberteten på grunn av lengdevekst av brysthulen (Cotes, Chinn & Miller, 2006).

Den tidligere starten på puberteten hos jentene fører til at lungene vokser raskt på et tidspunkt hvor guttenes lunger vokser relativt langsomt. Som et resultat av denne økningen hos jentene tar de igjen, og er midlertidig bedre enn gutter på samme alder med unntak av FVC på grunn av guttenes økte muskelstyrke. Økningen er på rundt 10% for FEV₁, FVC og PEF og noe lavere for andre parametere (Cotes, Chinn & Miller, 2006).

For guttene påvirker puberteten de fleste av lungefunksjonsparameterne. Endringene er forbundet med proporsjonal vekst av luftveiene og lungeparenkym, og dermed utvikles lungene isotropisk (Martin, Castile & Fredberg et al., 1987). Som et resultat av den brå økningen påvirkes parametere både for luftstrøm og for gassutveksling. I etterkant av puberteten fortsetter FEV₁ og FVC å øke til rundt 25 års alder. Frem til 17 års alder er utviklingen knyttet til høydevekst, med støtte fra økt styrke i respiratoriske muskler (Rosenthal, Bain & Cramer et al., 1993). Ved 18 års alder avtar veksten i høyden, men brysthulen fortsetter å øke, hovedsakelig som et resultat av at brystkassen blir bredere. Andre lungedimensjoner øker også, men i mindre grad, og øker lungefunksjonen hos unge menn sammenlignet med unge kvinner. Forskjellene forsetter i voksen alder. Den endelige massen i forhold til kroppsstørrelse og mekaniske egenskaper til menn og kvinners lunger er like (Cotes, Chinn & Miller, 2006).

2.6. Måling av pubertetsstatus

Måling og dokumentering av pubertetsutvikling med metoder uten inngrep er aktuelt for flere forskningsområder hvor pubertet kan påvirke resultatene. Det er utviklet flere tilnærminger til dette formålet. Blant de mest kjente metodene er Tanners skala (Tanner, 1962). Denne metoden innebærer inspeksjon av nakne barn av trent medisinsk helsepersonell. Dette er en prosedyre som sjelden kan benyttes i forskningsprosjekter både av praktiske og etiske årsaker.

I senere tid er det utviklet flere alternative målemetoder for pubertetsstatus. De fleste av disse benytter Tanners stadier som målemarkør. Intervju og skriftlig spørreskjema med bildeforklaring har vært mye benyttet. Petersen og kollegaer utviklet en intervjuversjon av «Pubertal Development Scale» (PDS), og viste god reliabilitet hos barn i 6., 7. og 8. klasse (Petersen, Crockett & Richards et al., 1988). På bakgrunn av dette intervjuet utviklet Carskadon og Acebo (1993) et skriftlig spørreskjema for gutter og jenter separat. Spørreskjemaene hadde sterk validitet mellom selv-rapportering og legeundersøkelser. Det ble utviklet poengberegninger for å kunne skåre spørreskjemaet opp mot Tanners skala. Basert på svarene rundt utvikling av kroppshår, endringer i stemme og hud samt ansiktshår eller menstruasjon blir ungdommene plassert i kategoriene; pre-pubertet, tidlig pubertet, midt pubertet, sen pubertet og post-pubertet fase (Carskadon & Acebo, 1993).

DEL III: Påvirker idrettsspesifikk trening utvikling av lungene?

Vekst og utvikling opprettholdes ved interaksjoner mellom gener, hormoner og næringsstoffer. Disse faktorene påvirkes også av miljøet en bor i. Fysisk aktivitet er en miljøfaktor og resultater fra flere studier viser at regelmessig fysisk aktivitet, og trening, har en stimulerende effekt på vekst og utvikling (Malina, Bouchard & Bar-Or, 2004; Malina, 1982). Organisert trening i ulike idretter er en viktig kilde til aktivitet for mange barn og unge. Antall ungdommer som deltar i konkurranseidretter på nasjonalt og internasjonalt nivå øker stadig. Norges idrettsforbund og olympiske og paralympiske komité (NIF) melder om en økning av i underkant 125 tusen medlemmer mellom 0-19 år fra 2008-2013 (Statistisk sentralbyrå 2011, Statistisk sentralbyrå, 2015).

Det er observert at barn som er idrettsaktive vokser og utvikler seg på samme måte som ikke idrettsaktive. Regelmessig idrettsspesifikk trening i ung alder ikke ser ut til å akselerere eller bremse vekst og utvikling av skjelett og pubertetsutvikling (Malina, Bouchard & Bar-Or, 2004). På den andre siden er systematisk fysisk trening en signifikant faktor som påvirker kroppssammensetning, prestasjon og psykologiske parametere hos unge idrettsutøvere (Malina, Bouchard & Bar-Or, 2004).

Konseptet om at fysisk aktivitet og trening forbedrer fysisk prestasjon og øker lungefunksjonen er utfordret fra flere hold. I det følgende vil jeg se nærmere på teorier rundt hvordan lungene kan påvirkes og trenes gjennom idrettsspesifikk trening. Videre vil jeg fokusere på hva som kan være grunnen til at det er observert større lungevolum hos voksne svømmere sammenlignet med ikke-svømmere.

2.7. Trening, idrett og utvikling av lungene

Et utrent men friskt lungesystem er historisk sett ansett å ha tilstrekkelig reservekapasitet til å håndtere eventuelle stressfaktorer inkludert trening (Dempsey et al., 1977). Dette støttes av studier som viser at langvarige aerobe treningsprogram kan forårsake små morfologiske og/eller funksjonelle endringer i en frisk voksen lunge (Cotes, Chinn & Miller, 2006). Studier har vist at lungevolum kan predikeres basert på høyde og alder hos individer i landbaserte idretter (Kaufmann & Swenson 1981; Raven, 1977) og vitalkapasiteten ser ut til å være upåvirket av kortsiktig landbasert trening (Kollias et al., 1972; Reuschlein et al., 1968; Sinning & Adrian, 1968). Derfor synes verken lungestørrelse eller lungefunksjon å bli påvirket av regelmessig fysisk trening.

Det er viktig å understreke at «idrettsutøvere» ikke representerer en homogen gruppe. I en undersøkelse av amerikanske OL-deltakere målte Fleck og medarbeidere (1983) fettprosent og muskelmasse via hydrostatisk veiing og/eller antropometriske metoder. De så at utøvere i ikke-kroppsbærende idretter som kano, kajakk og svømming hadde en tendens til å ha høyere fettprosent enn øvrige utøvere. Utøvere i idretter hvor vektklasse er avgjørende for å konkurrere som boksing og bryting samt idretter med krav til god anaerob og aerob kapasitet som ulike løpsdistanser, hadde alle lavere fettprosent enn andre utøvere. Videre viste studien at utøvere i idretter hvor kroppsstørrelse er en klar fordel, som basketball, volleyball og ishockey hadde en tendens til å ha en større andel muskelmasse (Fleck et al., 1983).

Det er rapportert at voksne idrettsutøvere har større lungevolum og bedre lungefunksjon enn ikke-aktive kontroller (Cotes, Chinn & Miller, 2006), men det relative bidraget av genetik og fysisk trening i utviklingen av lungevolum og lungefunksjon hos idrettsutøvere er kontroversielt. I en studie av indiske gutter i alderen 14-15 år ble det funnet signifikante forskjeller i FEV₁ og maksimal frivillig ventilasjon (MVV) mellom de som drev med idrett og de som ikke gjorde det (Lakhera et al., 1994). Dette underbygger at unge idrettsutøvere kan ha en økt ekspiratorisk kraft og en lavere luftmotstand i lungene.

Dunham og Harms (2012) konkluderte med at både utholdenhetstrening og høyintensiv intervalltrening øker inspiratorisk muskelstyrke. Utviklingen av respirasjonsmuskulaturen øker den inspiratoriske kapasiteten og er lineært relatert til maksimal inspiratorisk trykk (Dunham & Harms, 2012). Det er også funnet en positiv korrelasjon mellom økt muskelstyrke og fettfri kroppsmasse. En lav andel kroppsfett vil øke ekspiratorisk reservevolum (Cotes, Chinn & Miller, 2006). Både økt inspiratorisk kapasitet og økt ekspiratorisk reservevolum vil øke TLC, VC og parametere som er avhengig av disse. Fordi FEV₁ er avhengig av lungens elastisitet er den relativt uavhengig av fysisk aktivitetsnivå. Da endring i inspiratorisk muskelstyrke ikke er fulgt av en tilsvarende økning i forsert ekspirert volum vil ratio av FEV₁ (FEV₁/FRC) være relativt lav. Økningen som sees i VC er ofte assosiert med en reduksjon i FEV₁ ved små lungevolum. Mekanismene bak dette er uklare (Cotes, Chinn & Miller, 2006).

Allerede i 1968 rapporterte Reuschlein og medarbeidere at fysisk aktive individer har en tendens til å ha høyere absolutte verdier for diffusjonskapasitet enn inaktive (Reuschlein

et al., 1968). Det er foreslått at trening i tidlig barne- og ungdomsalder kan medføre økt tetthet av alveolære kapillærer. Diffusjonskapasiteten kan således økes ved trening under vekstperioden men ikke i voksen alder (Reuschlein et al., 1968). En mulig forklaring er at barn som trener øker produksjonen av veksthormoner som kan fremme vekst av lungene. Trening kan også påvirke kroppens totale mengde hemoglobin. Disse endringene er derimot midlertidige så lenge man er aktiv (Cotes, Chinn & Miller, 2006).

2.8. Svømmernes lunger

Siden tidlig på 1960-tallet er det i gjentatte studier observert at lungevolumene er større hos unge svømmere sammenlignet med deltakere i landbaserte idretter og inaktive kontroller (Gautlier & Crapo, 1997). Dette er rapportert både i tverrsnittstudier og oppfølgingsstudier (Eriksson, Berg & Taranger, 1978; Zinman & Gautlier, 1986). Eriksson, Berg og Taranger (1978) målte lungevolum hos gutter i det de startet med svømmetrening (10 år). Lungevolumene var allerede økt og forfatterne foreslo at store lungevolum kan være nødvendig for å bli topp svømmer. Zinman og Gautlier (1986) testet 7-12 år gamle jenter som hadde trent svømming i mer enn ett år. I denne gruppen var VC, FRC og TLC signifikant høyere hos svømmerne enn kontrollene på samme alder med samme RV/TLC ratio. Forskjellen i lungevolum var større hos eldre jenter som hadde trent lengre.

Hos svømmere formes skjelettets karakteristikk i tidlig alder. Svømmere er ofte lange i forhold til kroppsmasse (Astrand et al., 1963) og har stor skulderbredde for alderen (Malina, 1982). I tillegg er det observert at statisk lungevolum og diffusjonskapasitet hos svømmere er høyere enn forventede verdier hos inaktive kontroller (Andrew et al., 1972) og hos godt trente idrettsutøvere i landbaserte idretter (Cordain & Stager, 1988; Cordain et al., 1990).

I svømming er det en sammenheng mellom kroppsfasong og funksjon. En lengere kropp kan gi fordeler ved start, vendinger og målgang i tillegg til at lange armer vil kunne gi fordeler ved svømmetakene (Reilly et al., 1990). For svømmere er det flere mulige fordeler ved økt lungevolum. Blant annet fører dette til en strømlinjeformet kroppsfasong som kan gi mindre motstand i vannet og økt oppdrift, samt økt areal for gassutveksling (Cordain & Stager, 1988; Clanton et al., 1987). Selv om svømmernes karakteristiske antropometri er vist å være mest påvirket av genetisk nedarving (Bar-Or, Unnithan & Illescas, 1994) er det uklart om store lungevolum kan være et resultat av

svømmetreningen (Andrew et al., 1972; Baxter-Jones & Helms, 1993; Cordain & Stager, 1988; Clanton et al., 1987).

2.8.1. Diffusjonskapasitet hos svømmere

Forbedret diffusjonskapasitet er observert hos svømmere i hvile og under trening (Yost, Zauner & Jaeger, 1981). Yost, Zauner og Jaeger (1981) fant i sin studie at gjennomsnittlig DL_{CO} i hvile hos svømmerne (9-17 år) var høyere enn hos kontroller. Den var også høyere enn forventede verdier og forfatterne foreslo at trening kan forbedre DL_{CO} i hvile. I den samme studien var DL_{CO} under trening signifikant høyere enn for ikke-svømmere. Slike observasjoner stiller spørsmål til årsaken til den overlegne lungefunksjonen (Yost, Zauner & Jaeger, 1981). Det er uklart om ulikhetene mellom aktive og inaktive skyldes naturlig seleksjon eller om det er et resultat av forbedret kardiopulmonal funksjon som et resultat av treningen. Det må også tas i betraktning at diffusjonskapasiteten for O_2 er bestemt av flere strukturelle faktorer. Dette innebærer alveolært og kapillært overflateareal, tykkelse på membranen og plasmalaget som separerer erytrocyttene fra endotelet og lungenes kapillære blodvolum (Ekblom, 1969).

Yost, Zauner og Jaeger (1981) målte DL_{CO} under trening to ganger med ti måneders mellomrom hos svømmere. I løpet av denne perioden vokste deltakerne med 2,5 cm i høyden. Denne veksten skulle teoretisk resultere i en forventet økning i DL_{CO} under trening med $1,3 \text{ ml min}^{-1} \text{ mm Hg}^{-1}$. Den målte økningen i DL_{CO} under trening var derimot $8,66 \text{ ml min}^{-1} \text{ mm Hg}^{-1}$. Selv om svømmerne representerer en utvalgt gruppe er det foreslått teorier om at forbedret diffusjonskapasitet er et resultat av treningen. Det er også viktig å merke seg at DL_{CO} under trening er vanskelig å måle og studien er basert på målemetoder presentert av Assmussen og Nielsen i 1956 (Yost, Zauner & Jaeger, 1981). Målefeil kan derfor være årsaken til den store forskjellen i DL_{CO} i løpet av de 10 månedene.

2.8.2. Ventilasjon hos svømmere

Respirasjonsmuskulaturen i brystet og diafragma jobber på en koordinerende måte for å holde lungene ventilert i respons på endringer i blodgassene. Målet er å holde gass-sammensetningen i lungene stabil (og dermed arterielle gasser konstant), uavhengig av metabolismen i vevene. I det kroppen krever en økt mengde O_2 , som for eksempel ved fysisk aktivitet/trening, må mer luft ventileres for å holde en likevekt av gass-sammensetningen i lungene. Dette systemet er tett regulert (McArdle, Katch & Katch,

2010). I hvile er transittiden av O_2 i lungene tilnærmet tre fjerdedeler av et sekund. Transittid i hvile er således ikke noe problem. Under trening er denne reserven redusert og omfanget av reduksjonen i transittid er knyttet til hjertets maksimale minuttvolum (Q) (McArdle, Katch & Katch, 2010).

Betydningen av økt ventilasjon er viktig av flere grunner. For det første er signifikansen av økningen relatert til en samtidig økning av Q . Dette gir økt alveolært partialtrykk for O_2 (PaO_2), lavere alveolær CO_2 ($PaCO_2$), og gunstige forhold for diffusjon (McArdle, Katch & Katch, 2010). Undersøkelser på eliteløpere viser at en stor Q kan gi utilstrekkelig tid til fullstendig gassutveksling i lungene. Dette fører til at oksygenmetningen blir lavere enn normalt ved svært tungt arbeid (McArdle, Katch & Katch, 2010). Foreløpig er det ingen bevis for lignende begrensninger for svømmere (Prefaut et al., 2000; Dempsey, 1986; Hopkins, 1997).

Ventilasjonsprosessen hos svømmere er mer komplisert da svømmingen foregår i vann. Fordi svømmerne trener horisontalt i vannet er det foreslått en økning i venøs fylling av hjertet som tillater en lavere hjertefrekvens på en gitt Q (Lange et al., 1974). For en gitt submaksimal VO_2 vil derfor hjertefrekvensen være lavere ved svømming enn f.eks. ved løping og sykling på land.

Når kroppen senkes ned i vann øker den hydrostatiske kompresjonen rundt brystet som trykker brystveggen inn når de inspiratoriske musklene er avslappet (Withers & Hamdorf, 1989; Frangolias & Rhodes, 1995). Da hydrostatisk trykk motvirker inspiratorisk muskelkraft og deformerer brystveggen er det rimelig å anta at det er økt arbeid av de inspiratoriske musklene for å motvirke disse faktorene. Et annet perspektiv på ventilasjon under konkurransesvømming er at pustemønsteret er en tvunget frekvens begrenset til armtaksfrekvensen for de ulike svømmeteknikkene. Svømmeren regulerer ventilasjonsvolumet ved å øke tempoet på armtakene, ofte ubevisst. Dette er også sett hos løpere som spesifikt har trent inspiratorisk muskelstyrke (Troup, 1999).

Den reduserte pustefrekvensen resulterer i et høyere tidalvolum (Dicker et al., 1979; Rodriguez, 2000). Med dette pustemønsteret blir luften værende i lungene over lengre tid og er med på å fremme den aerodynamiske kroppsfasongen som forbedrer oppdriften. Dette igjen forbedrer svømmeteknikken og reduserer motstand (Holmer & Gullstrand, 1980; Hsieh & Hermiston, 1983). Samtidig vil et høyere tidalvolum påvirke IRV og den raske inspirasjonen rett over vannoverflaten krever inspiratorisk

muskelforkorting med høy kraft. Dette setter høye krav til de inspiratoriske musklene. Det karakteristiske pustemønsteret fører også til en ugunstig posisjon for optimal kraftlengde og kraft-hastighets kurver. Det er derfor foreslått at dette fører til økt utmattelse av inspiratorisk muskelstyrke til tross for en lavere respirasjonsfrekvens (Lomax & McConnell, 2003).

I tillegg må svømmerne justere for en horisontal kroppsposisjon. Dette «avlastet» de respiratoriske musklene ved å redusere posisjonsrollen til brystkassen og kjernemuskulatur sammen med diafragmas strekkende rolle (Druz & Sharp, 1981). Diafragma og de assisterende musklene vil jobbe på en mer effektiv lengde ved inspirasjon og krever en lavere respiratorisk kraft for et hvert nivå av respiratorisk muskelaktivitet (Henke et al., 1988). Den liggende kroppsposisjonen er også assosiert med en endring av blodvolum i nedre deler av lungene som forverres av perifer sammentrekning av blodårer induert av nedsenkningen i vann (Frangolias & Rhodes, 1996). Dette reduserer både lungens ettergivelse og luftveiskaliber som øker det ventilatoriske arbeidet for et gitt tidalvolum (Mutoh et al., 1991).

2.9. Tidligere studier

Det er gjort en rekke studier av lungefunksjon, lungevolum og diffusjonskapasitet hos svømmere. Litteraturen inkluderer imidlertid ulike studieprotokoller og fokusområder. Protokollene og utstyret som er benyttet er validert og standardisert. Det er gjentatte ganger vist at statisk lungevolum og pulmonal diffusjonskapasitet hos svømmere er økt sammenlignet med kontroller (Andrew et al., 1972; Cordain et al., 1990; Baxter-Jones & Helms 1993; Cordain & Stager, 1988, Doherty & Dimitriou, 1997; Clanton et al., 1987; Armour et al., 1993). Forfatterne av de ulike studiene foreslår derimot ulike årsaker til disse funnene.

Doherty og Dimitriou (1997) observerte at svømmere hadde rundt 11% høyere FEV₁ enn kontrollgruppen. Videre analyser av dataene viste at ved å kontrollere for antall år med trening var det ikke lenger en signifikant forskjell i FEV₁ mellom gruppene. På bakgrunn av dette foreslo forfatterne at antall år med svømmetrening og/eller oppstart i tidlig alder kan ha vesentlig betydning på FEV₁ og svømmeprestasjoner.

I en oppfølgingsstudie av Bloomfield, Blanksby og Ackland (1990) ble pubertetsutvikling registrert og FVC og FEV₁ målt hos 95 konkurransesvømmere og 102 kontroller med 6 måneders mellomrom over 5 år (1981-1986). Blant guttene fant de

ingen forskjell mellom gruppene i FVC før trinn to i puberteten og trinn fire hos jentene. Denne forskjellen fortsatte ut til trinn 5 for begge kjønn. Forfatterne foreslo at svømmerne kan ha hatt en funksjonell adaptasjon til svømming, spesielt fordi svømmerne og deltakerne i kontrollgruppen var like høye. De antok at forskjellen kan komme av økt respiratorisk muskelstyrke (Bloomfield, Blanksby & Ackland, 1990).

Hypotesen om økt respiratorisk muskelstyrke hos svømmerne ble presentert av Clanton og medarbeidere (1987). De testet lungevolum og inspiratorisk muskelfunksjon hos 16 kvinnelige svømmere før og etter 12 uker svømmetrening. Åtte av disse gjennomgikk ekstra trening for inspirasjonsmuskulatur mens de resterende fungerte som kontrollgruppe. Forfatterne observerte en signifikant økning i PI_{max} for begge gruppene. De konkluderte med at svømmetrening økte VC, TLC og FRC og at svømmetrening økte inspiratorisk muskelstyrke og utholdenhet. Zinman og Gaultier (1987) testet 7-11 år gamle jenter som trente svømming med ett års mellomrom. De observerte at lungevolumene økte over ett år med trening, men den eneste signifikante økningen av maksimal statisk trykk ble funnet i PE_{max} for deltakere under 10 år. Forfatterne konkluderte med at lungevolum er større hos svømmere på grunn av treningens påvirkning på lungevekst og ikke bare på grunn av en økt evne til å utvide brystkassen (Zinman & Gaultier, 1987).

Armour, Donnelly og Bye (1993) målte diffusjonskapasitet og mekanisk lungefunksjon hos svømmere, langdistanseløpere og kontrollpersoner. De fant at svømmerne hadde signifikant større lunger enn både løperne og kontrollene. Forfatterne tilskrev denne forskjellen til utviklingen av en bredere brystkasse som inneholder økt antall alveoler fremfor økt alveolær størrelse (Armour, Donnelly & Bye, 1993).

Samtlige av overnevnte studier understreker behovet for oppfølgingsstudier som inkluderer omfattende tester av lungevolum, lungefunksjon og diffusjonskapasitet, og som undersøker treningsmengde inkludert varighet og intensitet gjennom flere år. Frem til dette er undersøkt vil det ikke være mulig å bestemme om endringene i lungevolum kan tilskrives arv eller trening.

3. Utvalg og metode

3.1. Studiedesign

Studien er en observasjonell kasus-kontroll studie og inkluderer 4 grupper: (1) svømmere i alderen 8-9 år som regelmessig driver med organisert svømmetrening, (2) kontroller på samme alder som ikke trener regelmessig svømming, (3) svømmere i alderen 15-16 år som regelmessig driver med organisert svømmetrening og (4) kontroller på samme alder som ikke trener svømming. Datainnsamlingen ble gjennomført etter en bestemt testprotokoll presentert i tabell 2. Forsøkspersonene møtte i respirasjonsfysiologisk laboratorium og målingene tok ca. 1 time per person.

Tabell 2: Testprotokoll

Testprosedyre	Variabler
Omkrets av bryst og livvidde	
Lungefunksjon (spirometri)	FEV ₁ og FVC
Respiratorisk muskelstyrke	PI _{max} og PE _{max}
Diffusjonskapasitet (Single breath)	DL _{CO} , TLC _{SB}
Lungevolum (helkroppspletysmografi)	TLC _{box} og RV
Spørreskjema	Allergi og pubertetsstatus

FEV₁: Forsert ekspirert volum det første sekundet av utpusten, FVC: Forsert vitalkapasitet, DL_{CO}: Diffusjonskapasitet for karbondioksid målt med single breath, TLC_{box}: Total lungekapasitet målt ved helkroppspletysmografi, TLC_{SB}: Total lungekapasitet målt ved gassdiffusjon, single breath, RV: Residualvolum målt ved helkroppspletysmografi, PE_{max}: Maksimal ekspiratorisk trykk fra TLC, PI_{max}: Maksimal inspiratorisk trykk fra RV

3.2. Utvalg

3.2.1. Inklusjonskriterier og eksklusjonskriterier

Til studien ble det søkt etter 8-9 og 15-16 år gamle gutter og jenter som trener svømming regelmessig. For 8-9 åringene var inklusjonskriteriet at de trente svømming >2 ganger i uka, og >12 timer pr uke for 15-16 åringene. Deltakerne i kontrollgruppen skulle være i samme aldersgruppe og ha lik kjønnsfordeling som svømmegruppen. For deltakerne i kontrollgruppene ble det ikke satt annet krav enn at de ikke skulle drive med systematisk svømmetrening. Eksklusjonskriteriet var sykdom de siste 14 dager før testing. Forsøkspersoner som av ulike årsaker ikke klarte å gjennomføre testprotokollen ble ekskludert fra analysene.

3.2.2. Rekruttering

Svømmere ble rekruttert fra svømmeklubber og toppidrettsskoler i Oslo og Akershus. Elever ved nærliggende barne- og videregående skoler og idrettsklubber ble invitert som kontroller. Deltakerne ble informert både muntlig og skriftlig om at deltakelse i prosjektet var frivillig og signerte informert samtykke i forkant av undersøkelsene. For

personer under 18 år ble informert samtykke signert av en eller begge foreldre eller foresatte (Vedlegg 1).

3.3. Målemetode/prosedyrer

3.3.1. Lungefunksjon

Lungefunksjon ble målt med maksimal ekspiratorisk flow/volum kurve og fulgte de standardiserte retningslinjene fra ATS/ERS (Miller et al., 2005). Testen ble gjentatt til det var under 5% variasjon mellom to målinger og målingen med høyest FEV₁ ble notert og brukt i analysen sammen med FVC. For måling av lungefunksjon ble masterscreen PFT (Jaeger, Tyskland) brukt.

3.3.2. Diffusjonskapasitet

DL_{CO} ble målt med «single breath» metoden etter gjeldende retningslinjer (MacIntyre et al., 2006). Testen ble gjennomført sittende på en stol med neseklype på. FP pustet normalt gjennom munnstykket før inspirasjon til TLC etterfulgt av rolig ekspirasjon til residualvolum (RV). FP inhalerte så markørgassen til TLC for deretter å holde pusten i 8 sekunder før ekspirasjon. Inhalasjonstiden av markørgassen var mellom 2,5 og 4 sekunder og inspirasjonsvolumet var $\geq 90\%$ av FVC for at testen ble godkjent.

Diffusjonskapasiteten ble bestemt av differansen mellom konsentrasjonen av CO gass inhalert og den målte ekspirerte CO konsentrasjonen. Dødvolum, ca. 0,75 L, ble eliminert fra analysen. Målingene ble repetert til 2 valide tester hadde en variasjon på $<10\%$. Hver måling ble skilt med 4 minutter for utvasking av gass. Konsentrasjon av Hb i blodet ble ikke korrigert for og DL_{CO} er kun korrigert for V_A.

3.3.3. Volum og luftveismotstand

Lungevolum og spesifikk luftveismotstand (sRaw) ble målt i en helkroppspletysmograf (Bodybox) som estimerte torakalt gassvolum og den funksjonelle residualkapasiteten i lungene. Målingene ble gjennomført med Sensor Medics Vmax 229 serie med Autobox (VIASYS Helathcare Inc, Yorba Linda, Ca, USA)/Masterlab Body Pro Jaeger® (GmbH & Co KG, Würzburg, Germany). TLC_{box}, VC, RV, Raw_{tot} og sRaw ble registrert. Prosedyren ble gjennomført i henhold til retningslinjene fra ERS (Wanger et al., 2005) og referanseverdiene i henhold til Quanier og medarbeidere (1993). FP satt inni en lufttett boks og ble instruert til å puste normalt gjennom ett munnstykke med neseklype på. Etter minst fire stabile tidalpust ble det etablert en baseline verdi av FRC. FP ble videre instruert i å gjøre en serie av forsiktige pust («panting») i en gitt frekvens (0,5-1,0 Hz). Etter 5-6 jevne pust ble munnstykket stengt av en membran. FP skulle

fortsette frekvensen mot membranen. Etter at 5-6 teknisk riktige pust ble registrert ble membranen fjernet og FP ble videre instruert til å gjøre en spirometrimåling med full inspirasjon til TLC og full ekspirasjon til RV. To tester ble gjennomført og gjennomsnittsverdiene ble benyttet i analysene.

3.3.4. Måling av respiratorisk muskelstyrke

For å måle inspiratorisk og ekspiratorisk muskelstyrke som FP kan generere fra munnen ble det gjennomført måling av PI_{max} og PE_{max} . Testprosedyren ble gjennomført i henhold til retningslinjene fra ATS/ERS (2002) med MasterScreen PFT (Jaeger Master Screen, MS B/D/PFT PI_{max} PE_{max} P01). Testen ble gjennomført sittende med neseeklype. Det ble brukt et gummimunnstykke som ble festet på bakteriefilteret. FP ble instruert til å holde leppene tett rundt munnstykket for å hindre lekkasje av luft som kunne føre til redusert trykk. Måling av PI_{max} ble tatt ved RV og PE_{max} ved TLC. For reproduserbarhet ble FP instruert i å holde trykket i minimum 1,5 sekund. Testen ble gjennomført til minimum 3 målinger hadde mindre enn 20% variasjon. Prosent av forventet verdi ble utregnet etter likninger presentert av Wilson og medarbeidere (1984).

3.3.5. Spørreskjema

Spørreskjema om astma, allergi og treningsvaner

For å supplere de fysiologiske testene svarte deltakerne på et spørreskjema som omhandlet utøverens idrettslige bakgrunn og treningsmengde samt fritidsaktiviteter og søvn. I tillegg ble de spurt om eventuelle, fra før kjente, luftveisplager hos seg selv og den nærmeste familie. Spørreskjemaet er en oversatt utgave av modifisert Aqua (2008) (Vedlegg 2). Den opprinnelige versjonen er utarbeidet av European Community Respiratory Health Survey Questionnaire for diagnostisering av astma og allergi hos idrettsutøvere. Spørreskjemaet er validert av Bonini og medarbeidere 2009. Testleder var til stede og kunne forklare eventuelle uklarheter i spørsmålsstillingen. For barna i 8-9 års alderen ble skjemaet fylt ut med hjelp av foreldre

Spørreskjema om pubertetsstatus

For å måle forsøkspersonenes pubertetsstatus uten billedlige fremstillinger, intervjuer eller kliniske undersøkelser ble det benyttet en selvadministrert skala for pubertets utvikling (Vedlegg 3). Skalaen er adaptert fra standardiserte intervjuer (basert på pubertetskala) av Petersen og medarbeidere (1988), og inkluderer en poengskår for hver av de fem elementene for vurdering av fysisk utvikling, samlet modning og en kategorisk modnings skår designet for å være lik Tanners kategorier av stadier. Det

validerte spørreskjemaet består av 7 spørsmål for jentene og 6 for guttene og ble fylt ut av forsøkspersonene i den eldste gruppen og av foreldre/foresatte for 8-9 åringene.

Poenggivende spørsmål var nummer 3-6. For alle spørsmålene for guttene og spørsmål 3-5 for jentene var svaralternativene og poengfordelingen følgende: «Ikke startet ennå» = 1 poeng, «så vidt startet» = 2 poeng, «absolutt startet» = 3 poeng, «tror den er avsluttet» = 4 poeng. På spørsmål om menstruasjon hos jentene ga «ja» 4 poeng og «nei» 1 poeng. Ut i fra dette ble forsøkspersonene kategorisert i følgende kategorier for guttene; pre-pubertet (4 poeng og ingen 2 poeng), tidlig-pubertet (5 poeng og ingen 3 poeng), midt-pubertet (6,7 eller 8 poeng og ingen 4 poeng), sen-pubertet (9-11 poeng) og post-pubertet (12 poeng). For jentene ble følgende kategoriinndeling benyttet; Pre-pubertet (3 poeng), tidlig-pubertet (3 poeng og ingen menstruasjon), Midt-pubertet (4 poeng og ingen menstruasjon), sen-pubertet (≤ 7 poeng og menstruasjon) post-pubertet (≥ 8 poeng og menarke). I de tilfeller hvor foreldre har vurdert spørreskjemaet til ikke å være aktuelt for utfyllelse er forsøkspersonen kategorisert som pre-pubertet.

3.4. Etikk

Denne studien er gjennomført i henhold til vitenskapelige standarder og har som intensjon å gi mer informasjon og bidra til økt kunnskap om effekt av svømmetreningen på utvikling av lungene og lungefunksjon. Studien er gjennomført i samsvar med prinsippene i Helsinkideklarasjon. Søknaden ble vurdert av Regional Etisk Komité til ikke å være et helsefaglig prosjekt og derfor ikke søknadspliktig. Det norske datatilsynet hadde ingen innvendinger til studien. Studieprotokoll, dokumentasjon, forsøksdata og annen generert informasjon ble holdt konfidensielt. Ingen informasjon om studien eller dataene skal gis til en tredjepart. Data ble lagret med passordbeskyttelse.

3.5. Statistisk analyse

Statistiske analyser ble utført ved bruk av SPSS statistical software versjon 20,0 (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA). Deskriptive data er presentert med gjennomsnitt \pm standardavvik. Forskjellene mellom to grupper ble analysert med uavhengig t-test og resultatene presenteres med gjennomsnitt og 95% konfidensintervall (95% CI) og p-verdi. Korrelasjon mellom variabler er analyser ved Pearsons korrelasjonskoeffisient (r). Det er benyttet signifikansnivå på 5%. For å undersøke forholdet mellom lungefunksjon og treningsmengde er det benyttet en lineær regresjonsanalyse. Styrkeberegning viste at 15 forsøkspersoner i hver gruppe var nødvendig for å finne en signifikant forskjell i TLC_{box} med 80% styrke og signifikansnivå på 0,05.

4. Resultater

4.1. Deskriptiv statistikk

Tabell 3: Deltakernes karakteristika oppgitt med gjennomsnitt \pm standardavvik (SD), for svømmere og kontroller, fordelt på aldersgruppene. P-verdi viser forskjell mellom svømmegruppen og kontrollgruppen

	Eldste gruppen			Yngste gruppen		
	Svømmer n = 12	Kontroll n = 13	p	Svømmer n = 8	Kontroll n = 12	p
Gutt/jente (n)	5/7	8/5		3/5	7/5	
Alder (år)	15,6 \pm 0,1	15,7 \pm 0,8	is	8,8 \pm 0,6	8,7 \pm 0,6	is
Vekt (kg)	65,0 \pm 8,5	65,2 \pm 10,8	is	33,6 \pm 7,7	30,9 \pm 4,4	is
Høyde (cm)	176,6 \pm 8,9	175,6 \pm 7,2	is	137,4 \pm 5,8	137,0 \pm 2,6	is
Brystomkr. (cm)	83,4 \pm 13,4	84,5 \pm 10,2	is	68,7 \pm 4,1	67,3 \pm 5,7	is

is: ikke signifikant

Antropometriske data for begge gruppene er presentert i tabell 3. Det var ingen signifikant forskjell mellom svømmere og kontroller i alder, vekt, høyde og brystomkrets i noen av aldersgruppene.

Tabell 4: Antall deltakere i de fem pubertetskategoriene (pre, tidlig, midt, sen og post) for begge aldersgruppene

Pubertets- kategorier	Eldste gruppen		Yngste gruppen	
	Svømmere	Kontroll	Svømmere	Kontroll
1- Pre	-	-	6	10
2- Tidlig	-	-	2	2
3- Midt	-	-	-	-
4- Sen	1	4	-	-
5- Post	11	9	-	-

Tabell 4 viser resultatene fra spørreskjemaet om pubertetsutvikling. Tabellen viser fordelingen av deltakere i de ulike pubertetskategoriene. For den yngste gruppen er alle deltakerne i pre- eller tidlig pubertet. Deltakerne i kategori 2, tidlig pubertet, er bare jenter. For den eldste gruppen er alle deltakerne i kategoriene sen- eller post pubertet. Deltakerne i kategori 4, sen pubertet, er bare gutter. Ingen deltakere ligger i kategorien midt pubertet.

4 - Resultater

4.2. Forskjeller mellom gruppene

Tabell 5: Lungefunksjonsvariabler i prosent av forventet verdi for svømmere og kontroller i aldersgruppen 8-9 år. Resultatene er presentert med gjennomsnittsverdi og 95% konfidensintervall (95% CI)

	Svømmere		Kontrollgruppe		P
	n	Gjennomsnitt (95% CI)	n	Gjennomsnitt (95% CI)	
FEV₁ (% forventet)	8	102,9 (87,6, 114,9)	12	109,6 (99,2, 118,8)	is
FVC (% forventet)	8	104,6 (91,9, 115,7)	12	108,5 (103,4, 114,0)	is
DL_{CO} (% forventet)	6	96,0 (78,0, 119,5)	7	98,1 (85,7, 117,5)	is
TLC_{box} (% forventet)	6	97,5 (88,6, 109,4)	11	110,5 (88,9, 119,9)	is
TLC_{SB} (% forventet)	6	96,8 (84,5, 107,9)	7	94,4 (89,8, 100,1)	is
RV (% forventet)	6	90,2 (72,7, 111,7)	10	122,0 (39,7, 169,9)	is
PE_{max} (% forventet)	8	115,2 (83,3, 169,6)	12	86,4 (66,5, 118,6)	is
PI_{max} (% forventet)	8	126,9 (88,1, 182,1)	12	115,5 (98,7, 146,2)	is

FEV₁: Forsert ekspirert volum det første sekundet av utpusten, **FVC:** Forsert vitalkapasitet, **DL_{CO}:** Diffusjonskapasitet for karbondioksid målt med single breath, **TLC_{box}:** Total lungekapasitet målt ved helkroppspletysmografi, **TLC_{SB}:** Total lungekapasitet målt ved gassdiffusjon, single breath, **RV:** Residualvolum målt ved helkroppspletysmografi, **PE_{max}:** Maksimal ekspiratorisk trykk fra TLC, **PI_{max}:** Maksimal inspiratorisk trykk fra RV, **is:** ikke signifikant forskjell

Tabell 6: Lungefunksjonsvariabler i prosent av forventet verdi for svømmere og kontroller i aldersgruppen 15-16 år. Resultatene er presentert med gjennomsnittsverdi med 95% konfidensintervall (95% CI)

	Svømmere		Kontrollgruppe		p
	n	Gjennomsnitt (95% CI)	n	Gjennomsnitt (95% CI)	
FEV₁ (% forventet)	12	119,6 (116,9, 124,7)	13	108,1 (102,2, 117,4) *	0,01
FVC (% forventet)	12	118,6 (111,7, 123,5)	13	107,9 (101,8, 116,8) *	0,02
DL_{CO} (% forventet)	12	109,9 (97,6, 124,2)	13	108,4 (102,9, 122,5)	is
TLC_{box} (% forventet)	10	120,1 (112,8, 127,4)	11	110,4 (102,1, 118,6)	is
TLC_{SB} (% forventet)	12	114,2 (107,9, 120,3)	13	102,9 (97,3, 113,3) *	0,02
RV (% forventet)	10	144,2 (119,9, 168,4)	11	126,0 (107,3, 144,7)	is
PE_{max} (% forventet)	12	96,4 (79,8, 113,1)	13	90,1 (72,9, 107,4)	is
PI_{max} (% forventet)	12	108,2 (92,9, 123,5)	13	105,8 (82,2, 129,5)	is

FEV₁: Forsert ekspirert volum det første sekundet av utpusten, **FVC:** Forsert vitalkapasitet, **DL_{CO}:** Diffusjonskapasitet for karbondioksid målt med single breath, **TLC_{box}:** Total lungekapasitet målt ved helkroppspletysmografi, **TLC_{SB}:** Total lungekapasitet målt ved gassdiffusjon single breath, **RV:** Residualvolum målt ved helkroppspletysmografi, **PE_{max}:** Maksimal ekspiratorisk trykk ved TLC, **PI_{max}:** Maksimal inspiratorisk trykk ved RV, *Signifikant forskjell mellom gruppene (p<0,05) **is:** ikke signifikant forskjell

Tabell 5 og 6 viser resultatene for lungefunksjonsvariablene. Det var ingen signifikant forskjell for noen av variablene mellom svømmerne og kontrollgruppen i den yngste aldersgruppen. For de eldste var det en signifikant forskjell i FEV₁, FVC og TLC_{SB} (alle i % av forventet).

Analyser av forsøkspersoner i den eldste aldersgruppen som har testet både TLC_{box} og TLC_{SB} (n= 21) viser ingen signifikant forskjell mellom svømmer (n=10) og kontroll (n=11) i TLC_{SB}. Differansen mellom TLC_{box} og TLC_{SB} er på 6% av forventet verdi for svømmerne og 4% av forventet verdi for kontrollene.

4.3. Trening og lungefunksjon

Tabell 7: Antall treningstimer per uke og antall år deltakerne har drevet med organisert trening oppgitt som gjennomsnitt ± standardavvik (SD) for den eldste aldersgruppen (15-16 år). P-verdi viser forskjeller mellom svømmegruppen og kontrollgruppen

	Svømmer Gjennomsnitt ± SD	Kontroll Gjennomsnitt ± SD	P
Antall timer trening pr. uke (T)	20,5 ± 3,14	7,5 ± 4,19*	<0,001
Antall år med trening (År)	8,3 ± 1,82	6,2 ± 3,01*	0,05

*Signifikant forskjell mellom gruppene (p<0,05)

Treningsmengde for den eldste gruppen er presentert i tabell 7. Svømmerne trener gjennomsnittlig 13 timer mer enn kontrollgruppen per uke, og startet med trening ca. 2 år tidligere enn kontrollgruppen.

Tabell 8: Betakoeffisient og signifikansnivå for antall treningstimer med i uken og antall år med trening for den eldste aldersgruppen (15-16 år) mot lungefunksjonsvariablene FEV₁, FVC og TLC_{box}

	FEV₁ (% forventet)		FVC (% forventet)		TLC_{box} (% forventet)	
	β (95% CI)	p	β (95% CI)	p	β (95% CI)	p
Treningstimer pr. uke (T)	0,67* (95,0, 113,1)	0,03	0,64* (95,1, 113,3)	0,03	0,59 (95,8, 118,1)	is
År med trening (Å)	1,69 (87,5, 115,1)	is	-0,27 (100,4, 129,5)	is	0,24 (95,9, 130,1)	is

FEV₁: Forsert ekspirert volum etter ett sekund av utpust, FVC: Forsert vitalkapasitet TLC_{box}: Total lungekapasitet målt med helkroppspletysmografi, *Signifikant forskjell mellom gruppene, is: ikke signifikant

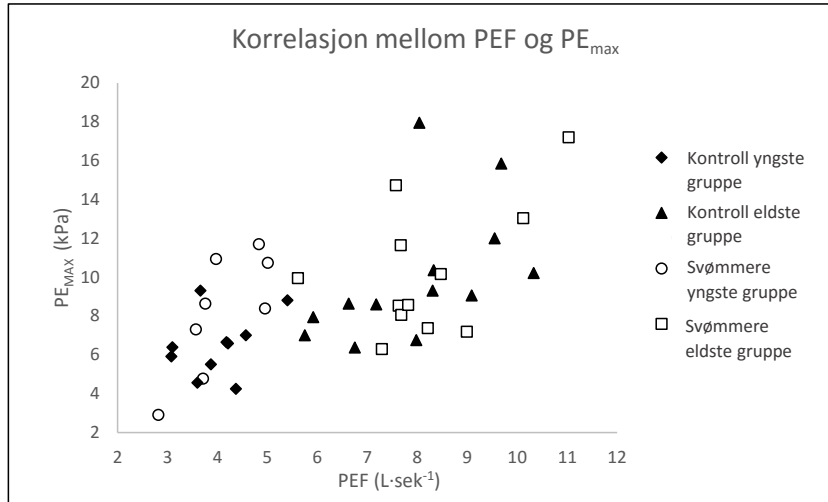
Betakoeffisienten for treningstimer per uke mot FEV₁ og FVC var signifikant. Å øke med en ekstra treningstime gir en økning i FEV₁ (% av forventet) på 0,67% og FVC (% av forventet) på 0,64%. Analysene viste at 16% av variasjonen i FEV₁ og 15% av FVC kan forklares med antall treningstimer per uke (r² = 0,16 og 0,15).

Analyser på FEV₁ som kontrollerte for antall år med trening resulterte i at de signifikante forskjellene mellom gruppene funnet i tabell 5 ikke lenger var signifikant.

Korrelasjonskoeffisienten mellom antall timer trening per uke og TLC_{box} er på 0,63 (p<0,01) for hele utvalget (n=38).

4 - Resultater

4.4. Respiratorisk muskelstyrke

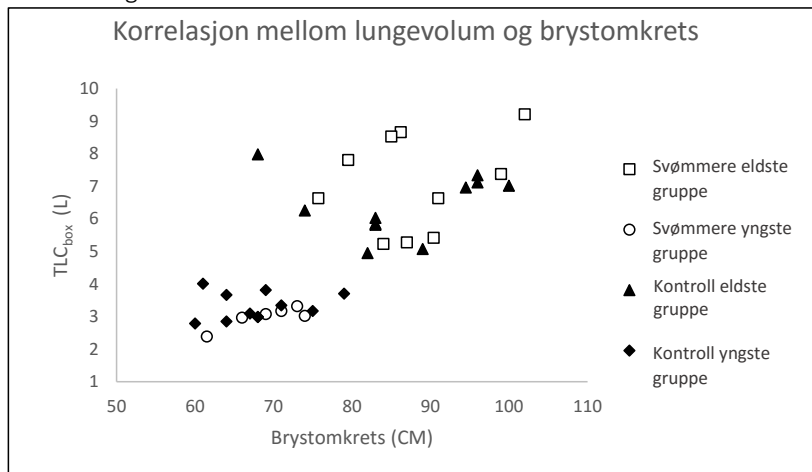


Figur 7: Korrelasjon mellom høyest ekspirert luftstrømhastighet (PEF) ($L \cdot sek^{-1}$) og maksimal ekspiratorisk trykk fra TLC (PE_{max}) (kPa) for hele utvalget ($n=45$). Korrelasjonskoeffisienten (r) er 0,62, $p < 0,01$

Korrelasjonen mellom PEF og PE_{max} for hele utvalget ($n=45$) er 0,62 ($p < 0,01$).

Analysen for aldersgruppene separat gir en r på 0,52 ($p < 0,01$) for eldste gruppen ($n=25$) og 0,50 ($p < 0,05$) for den yngste ($n=20$). Det er ingen signifikant forskjell mellom svømmere og kontrollgruppen i de ulike aldersgruppene i PE_{max} eller PEF.

4.5. Lungevolum



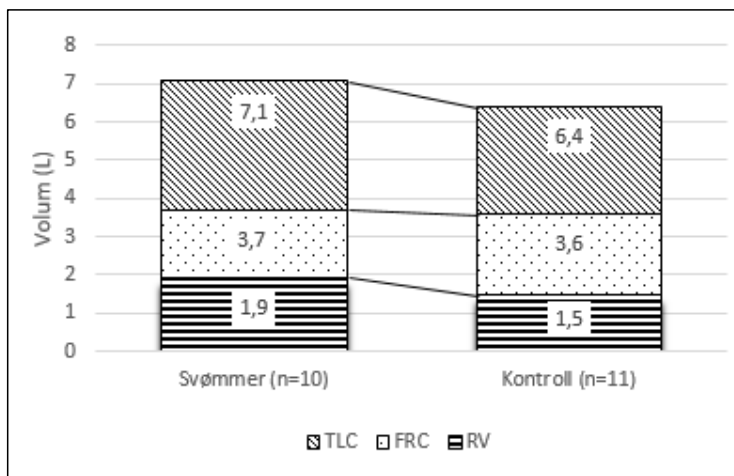
Figur 8: Korrelasjon mellom brystomkrets i cm og total lungekapasitet (TLC_{box}) målt ved helkroppspletysmografi for hele utvalget ($n=38$). Korrelasjonskoeffisienten (r) er 0,75, $p < 0,01$

Korrelasjonskoeffisienten mellom brystomkrets i cm og TLC_{box} er 0,75 ($p < 0,01$) for hele utvalget samlet ($n=38$). Analyser av de ulike aldersgruppene gir $r = 0,20$ for den

eldste gruppen (n= 21) og $r = 0,25$ for den yngste (n= 17). Fordelt på kjønn gir $r = 0,77$ ($p < 0,01$) for jentene (n=16) og $0,74$ ($p < 0,01$) for guttene (n=22) uavhengig av aldersgruppe.

TLC_{box} % forventet og Brystomkrets gir $r = 0,34$ uavhengig av gruppetilhørighet.

Mellom brystomkrets og alveolært volum (V_A) er $r = 0,65$ ($p < 0,01$) for hele utvalget (n=38). V_A korrelerer signifikant med TLC_{box} (% forventet), $r = 0,98$ ($p < 0,01$). TLC_{SB} (% forventet) og TLC_{box} (% forventet) korrelerer signifikant, $r = 0,89$ ($p < 0,01$).



Figur 9: Fordelingen av ulike lungevolum total lungekapasitet målt med helkroppsplysmografi (TLC_{box}), funksjonell residualkapasitet målt med gassdiffusjon, single breath (FRC) og residualvolum målt med helkroppsplysmografi (RV) for svømmerne og kontrollerne (15-16 år). Verdiene er presentert som gjennomsnitt for gruppene

Fordelingen av lungevolum for den eldste aldersgruppen er fremstilt i figur 9.

Differansen mellom FRC og TLC_{box} er inspiratorisk kapasitet (IC). For svømmerne er IC 3,4 L, og 2,8 L for kontrollerne. Det er ingen signifikant forskjell mellom gruppene i TLC_{box} (L), FRC (L), RV (L) eller IC (L).

4.6. Spørreskjema astma og allergi

Av hele utvalget svarte 10 at de hadde allergi, 4 svømmere og 4 kontroller i den eldste aldersgruppen, og 2 fra kontrollgruppen i den yngste aldersgruppen.

Av hele utvalget svarte 2 svømmere i den eldste aldersgruppen at de hadde astma. En av disse hadde både astma og allergi.

5. Diskusjon

Resultatene av denne studien støtter tidligere forskning og indikerer at lungevolum og lungefunksjon er økt hos svømmere sammenlignet med en kontrollgruppe. For den eldste aldersgruppen viser resultatene en signifikant forskjell mellom svømmere og kontroller for FEV₁, FVC og TLC_{SB}. I gjennomsnitt hadde svømmerne 19% høyere FEV₁ enn forventet verdi ved 15-16 års alder. For FVC og TLC_{SB} hadde svømmerne henholdsvis 18% og 20% høyere verdi enn forventet. Dette bekrefter tidligere forskning (Andrew et al., 1972; Cordain et al., 1990; Doherty & Dimitriou, 1997; Gaultier & Crapo, 1997; Pherwani et al., 1989). For deltakerne i 8-9 års alderen var det ingen signifikant forskjell i lungefunksjon, lungevolum og diffusjonskapasitet mellom svømmegruppen og kontrollgruppen, også dette støttes av tidligere forskning (Silvestri et al., 2013; Zinman & Gaultier, 1986; Courteix et al., 1997).

Tidligere studier har forsøkt å finne årsaken til den gode lungefunksjonen hos svømmere men resultatene er tvetydige. I det følgende vil jeg diskutere mine funn og sammenligne de med resultater fra tidligere forskning.

5.1. Antropometri

Påstand: *De som trener svømming er høyere enn de som ikke trener svømming. Derfor er også lungene større (Baxter-Jones et al., 1995).*

Det var ingen forskjell mellom svømmere og kontroller i antropometriske mål i noen av aldersgruppene (tabell 3). Studier av voksne har ikke vist en klar sammenheng med tanke på høydeforskjeller mellom svømmere og kontroller. Noen har funnet at svømmere er høyere enn gjennomsnittet for alderen (Malina, 1994) og høyere enn deltakere i annen idrett (Baxter-Jones et al., 1995). Doherty og Dimitriou (1997) observerte en signifikant forskjell i høyde mellom svømmere og en ikke-idrettsaktiv kontrollgruppe. Både kvinnelige og mannlige svømmere hadde høyere PEF, FVC og FEV₁ enn både idrettsaktive og ikke-idrettsaktive (Doherty & Dimitriou, 1997). I studien til Armour, Donnelly og Bye (1993) var det ingen signifikant forskjell i høyde mellom svømmegruppen og kontrollgruppen (16-27 år). Det var heller ingen forskjell i sternumlengde, bryst dybde og bryst vidde ved TLC. Likevel hadde svømmerne signifikant høyere VC, TLC, RV, FRC, IC og FEV₁ enn deltakerne i kontrollgruppen.

Andrew og medarbeidere (1972) rapporterte at frem til 12 års alder var høyden lik mellom svømmegruppen og kontrollgruppen. Det var først etter 12 års alder at

svømmerne var signifikant høyere enn kontrollene. Forfatterne forklarer denne forskjellen med den selektive fordelingen høye svømmere kan ha i konkurranser, og over tid vil lave svømmere slutte med idretten. Deltakerantall fra Norges Svømmeforbund (NSF) viser et klart skille i antall aktive deltakere ved 12 års alder. I aldersgruppen 6-12 år var det i 2014 37.731 registrerte deltakere. For aldersgruppen 13-19 år var det 7.132 deltakere samme år (Norges Svømmeforbund, 2015). Differansen på rett over 30.000 deltakere mellom de to aldersgruppene tilsvarer en reduksjon på 81,1%. Til sammenligning var differansen mellom de to aldersgruppene 39,4% i fotball samme år (Norges Fotballforbund, 2015). Dette kan indikere at fysiske og mentale arbeidskrav i svømming er så store at det medfører tidlig frafall fra idretten. En lengere kropp kan gi fordeler ved start, vendinger og målgang, og lange armer kan gi fordeler ved svømmetakene (Reilly et al., 1990).

Resultatene viser ingen høydeforskjell mellom svømmere og kontroller, hverken for den yngste eller den eldste aldersgruppen. Det er således ingen holdepunkt for at høyde påvirker valg av treningsaktivitet. Analyser av gruppene delt på kjønn ga ingen endring i resultatene. Dette er i tråd med den ettårige oppfølgingsstudien til Zinman og Gautlier (1987) av 7-12 år gamle jenter som svømte regelmessig. De observerte at forsøkspersonenes høyde forble innen normalområdet, mens VC og TLC var bedre enn forventede verdier for 11 av 17 deltakere etter ett år. Forfatterne konkluderte med at høyde ikke påvirkes av svømmetreningen i den unge alderen (Zinman & Gautlier, 1987). Den foreliggende studien er en tverrsnittstudie og resultatene kan ikke ekskludere genetikk og arv som en faktor for den gode lungefunksjonen hos svømmerne.

I oppfølgingsstudien til Bloomfield, Blanksby og Ackland (1990) var svømmerne like høye som deltakerne i kontrollgruppen. De fant en forskjell i FVC først etter trinn to i pubertetsutvikling hos guttene og etter trinn 4 for jentene. I den foreliggende studien var deltakerne i den yngste gruppen i trinn 1 og 2 i pubertetsutvikling, og den eldste gruppen i trinn 4 og 5 (tabell 4). Bloomfield, Blanksby og Ackland (1990) foreslo at svømmerne har hatt en funksjonell adaptasjon til svømmingen, og antar at forskjellen kan komme av økt respiratorisk muskelstyrke (Bloomfield, Blanksby & Ackland, 1990). Den observerte forskjellen mellom guttene allerede i trinn 2, og først etter trinn 4 for jentene kan også forklares med økt respiratorisk muskelstyrke. Funnene understreker

behovet for å kartlegge treningstype, mengde og intensitet i oppveksten for å gi et tydelig bilde av årsaksfaktorene.

5.2. Respiratorisk muskelstyrke

Påstand: Svømmetrening øker respiratorisk muskelstyrke, noe som gir økt lungevolum (Clanton et al., 1987).

I den foreliggende studien er det benyttet tester for PI_{max} ved RV og PE_{max} ved TLC som mål på respiratorisk muskelstyrke. Analysene viser ingen forskjell mellom svømmere og kontroller i noen av aldersgruppene. Dette bekreftes av funn i tidligere studier (Zinman & Gaultier, 1987; Armour, Donnelly & Bye, 1993) og indikerer at respiratorisk muskelstyrke ikke kan forklare den observerte forskjellen i lungestørrelse.

Ved svømmetrening fyller svømmerne lungene til TLC gjentatte ganger. Dette kan føre til en økt evne til å kontrahere inspiratoriske muskler til minimale lengder, uten samtidig å øke maksimalt inspiratorisk trykk (Zinman & Gaultier, 1987; Fanta, Leith & Brown, 1983). Armour, Donnelly og Bye (1993) understreker at dersom denne faktoren alene hadde vært årsaken til svømmernes økte VC, hadde en ikke forventet en økning i FRC som ofte forekommer hos svømmere. Dette er kan forklares med at svømmetreningen i seg selv forbedrer lungevekst (Armour, Donnelly, & Bye 1993). Foreliggende studie viser en korrelasjonskoeffisient mellom PI_{max} og TLC_{box} på 0,43. Årsaken til den lave korrelasjonen kan være at en lav PI_{max} delvis gjenspeiler forkortet muskelfiberlengde hos personer med store lungevolum. En lav PI_{max} kan derfor assosieres med økt lungevolum fremfor redusert inspiratorisk muskelstyrke (Green et al., 2002).

Det er flere feilkilder knyttet til måling av PI_{max} og PE_{max} . Den første er effekten av statisk tilbakefjæringskraft. Denne kraften bidrar til at trykket som måles kan overestimere verdiene. Noen forfattere har foreslått at PI_{max} og PE_{max} kan måles ved FRC hvor tilbakefjæringskraften er lik null (Armour, Donnelly & Bye, 1993; Clanton et al., 1987). I disse tilfellene er det nødvendig å kontrollere at variasjonen i FRC er minimal. Bruschi og medarbeidere (1992) demonstrerte at maksimal ekspiratorisk kraft ved TLC var høyere enn ved FRC hos både menn og kvinner. Dette var derimot ikke tilfellet for inspiratorisk kraft (Bruschi et al., 1992).

Den andre feilkilden er at variasjonen mellom individer for maksimale trykk er nokså stor til tross for lav individuell variasjon. Dette resulterer i en lav korrelasjonskoeffisient

mellom trykk og antropometriske variabler og gir normalverdier med stor spredning mellom ulike studier (Green et al., 2002). Tidligere studier bekrefter at verdiene for PI_{max} og PE_{max} avhenger av kjønn, og konkluderer med at menn har høyere verdier enn kvinner. Når det gjelder antropometriske verdier konkluderer studiene ulikt. Karvonen og medarbeidere (1994) fant kun referanseintervaller for voksne og mener at alder har liten innflytelse på maksimale trykk hos friske menn og kvinner. Black og Hyatt (1969) fant korrelasjon med alder, mens Bruschi og medarbeidere (1992) registrerte en nonlineær korrelasjon mellom trykk og alder. Smyth og medarbeidere (1984) undersøkte 76 ungdommer og fant ingen signifikant korrelasjon mellom trykk og antropometriske data. For normalverdier på barn undersøkte Wilson og medarbeidere (1984) 137 gutter og 98 jenter og fant at PI_{max} korrelerte med vekt, og PE_{max} korrelerte med alder for både gutter og jenter. Det er også disse verdiene som er benyttet til utregning av prosent av forventet verdi i den foreliggende studien.

Uenighetene rundt etablering av normalverdier er med på å gjøre det vanskelig å sammenligne resultater fra ulike studier på PE_{max} og PI_{max} . Det har også resultert i at flere studier ikke rapporterer verdier for trykk i forhold til hva som er forventet på samme måte som andre lungefunksjonsvariabler og bare rapporterer absolutte verdier. I den foreliggende studien var det ingen signifikant forskjell mellom svømmere og kontrollgruppe hverken for absolutte verdier eller i % av forventede verdier.

Måling av maksimale trykk for vurdering av respiratorisk muskelsvakhet begrenses av stor variasjon mellom individer og et bredt spekter av normalverdier. Det er blitt foreslått nyere målemetoder som inkluderer måling av maksimalt nasal snifftrykk og ytre stimulering av respirasjonsmuskulatur for å vurdere respiratorisk muskelstyrke (Green et al., 2002). Måling av PI_{max} og PE_{max} forblir den enkleste og billigste måten å evaluere respiratorisk muskelstyrke på.

Måling av maksimalt respiratorisk trykk kan også predikere normal inspiratorisk og ekspiratorisk luftstrømhastighet. Som vist i figur 7 er det en moderat korrelasjon mellom PE_{max} og PEF for hele utvalget ($r= 0,62$, $p<0,01$). Tomalak, Pogorzelski og Prusak (2002) fant at maksimale respiratoriske trykk er viktige determinanter av maksimal luftstrømhastighet. De fant at PEF og høyeste inspiratorisk luftstrømhastighet (PIF) korrelerte med maksimale trykk i sittende posisjon. Altså kan enten PI_{max} eller PE_{max} predikere ekspiratorisk eller inspiratorisk luftstrøm målt i

sittende posisjon. Den foreliggende studien har ikke testet PIF og kan ikke gjøre analyser på dette. Leech og medarbeidere (1983) observerte at FEV₁, FVC og PEF var høyere hos forsøkspersoner som lå i øvre trykk-kvartil, sammenlignet med forsøkspersoner i lavere trykk-kvartil (Leech et al., 1983). Det kan være av særlig interesse at en inspiratorisk manøver er vanskeligere enn en ekspiratorisk manøver å gjennomføre teknisk riktig (Tomalak, Pogorzelski & Prusak, 2002).

Effekten av å trene respiratorisk muskelstyrke på svømmeprestasjon er undersøkt i en metaanalyse (HajGhanbari et al., 2013). Resultatene viste ingen forbedring i respiratorisk muskelstyrke eller utholdenhet hos svømmere. Årsaken kan være at det trykket som vannet påfører brystkassen vil øke respiratorisk muskelstyrke i seg selv, og at ytterligere trening derfor ikke har effekt. Forfatterne understreket at utvalgsstørrelsen er svært liten og begrenset til 10 eller færre per gruppe i de tre inkluderte studiene (HajGhanbari et al., 2013).

5.3. Treningsmengde

Påstand: *Svømmetrening har en positiv effekt på lungene og øker både lungefunksjon og lungevolum (Vaithyanadane et al., 2012).*

Tabell 8 i den foreliggende studien presenterer betakoeffisientene for antall timer med trening per uke og antall år med trening. Betakoeffisienten mellom antall timer med trening per uke og FVC og FEV₁ er signifikant. Den viser at en ekstra time trening per uke, øker FEV₁ (% forventet) med 0,67% og FVC (% forventet) med 0,64%. Her er det ikke tatt hensyn til treningstype. Resultatene fra analysen viser også at 16% av variasjonen i FEV₁ og 15% i FVC kan forklares med antall treningstimer. Dette er i samsvar med tidligere studier (Courteix et al., 1997; Doherty & Dimitriou 1997). Antall timer trening er kartlagt med et «enkelt» spørreskjema. På grunn av spørreskjemaets begrensninger var det ikke mulig å gjøre analyser som skiller mellom svømmetrening og «annen» trening. Resultatene fra den foreliggende studien gjelder derfor for trening generelt, og ikke svømmetrening spesielt.

Silvestri og medarbeidere (2013) undersøkte om lungevolum økte med varigheten av svømmetreningen. De testet FEV₁, FVC og luftveienes respons til metakolin hos 34 barn mellom 7-19 år. Svømmetreningens intensitet og mengde ble kartlagt med et retrospektivt spørreskjema. De fant at FVC som z-skår hadde en positiv korrelasjon med alder, noe som indikerte at absolutte verdier økte mer enn forventet med normal vekst. Dette underbygger hypotesen om at svømmere kan utvikle større lunger (Silvestri et al.,

2013). En oppfølgingsstudie av Courteix og medarbeidere (1997) fant en signifikant økning i lungevolum hos prepubertale jenter (9,3 år) som trente svømming 12 timer per uke, sammenlignet med de som gjorde andre aktiviteter 2 timer i uken over ett år. Det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene ved baselinemålingene. Dersom barnas aktivitetsvalg var basert på lungevolum hadde det vært forventet en forskjell mellom gruppene allerede ved baseline (Courteix et al., 1997).

Analyser i den foreliggende studien som kontrollerte for antall år med trening viste at forskjellene mellom gruppene presentert i tabell 5 ikke lenger var signifikante. Dette er i samsvar med funnene til Doherty og Dimitriou (1997). De observerte at svømmere som konkurrerte på toppidrettsnivå hadde større FEV₁ enn de som svømte på lavere nivåer. Når det ble gjort analyser på kovarians som kontrollerte for antall år med trening, var denne forskjellen ikke lenger signifikant. Forfatterne foreslo at antall år med svømmetrening og/eller yngre alder ved start av svømmetrening kan ha signifikant innvirkning på FEV₁ og svømmeprestasjon. Disse forskjellene ble kun observert hos menn og ikke hos kvinner. Forfatterne foreslo at disse ulikhetene kan tilskrives ulik respiratorisk muskelstyrke mellom menn og kvinner (Doherty & Dimitriou, 1997).

Clanton og medarbeidere (1987) undersøkte effekten av svømmetrening på lungevolum. Gjennom treningsperioden økte VC, TLC og FRC. Forfatterne understreket usikkerheten ved normalverdier for aldersgruppen (16 år) og kan ikke si sikkert om denne endringen kommer av forventet utvikling i lungestørrelse gjennom puberteten. Ved å bruke ligninger for forventede endringer fant de at FVC skulle økt ~15 ml i løpet av den 3 måneders perioden svømmerne ble testet. Endringen i FVC var på 250 ml. Da endringen i stor grad overgikk det som var forventet, forklarte forfatterne dette med at store lungevolum hos svømmerne til dels kan skyldes treningen og ikke bare genetikk (Clanton et al., 1987).

Clanton og medarbeidere (1987) observerte at endringen i TLC tilsvarte endringen i FRC. Dette kan indikere at svømmerne har økt ekspiratorisk kapasitet sammenlignet med kontroller. Økningen i VC kan også tilskrives økningen i TLC siden RV forble konstant. Figur 9 viser gjennomsnittlig fordeling av lungevolum for den eldste aldersgruppen. I motsetning til Clanton og medarbeidere illustrerer denne figuren at svømmerne har økt IC fremfor ekspiratorisk kapasitet da både de som svømmer og deltakerne i kontrollgruppen har lik FRC (3,7 l og 3,6 l). Et høyere tidalvolum kan

påvirke IRV og den raske inspirasjonen rett over vannoverflaten krever inspiratorisk muskelforkortning med høy kraft. Dette setter krav til inspiratorisk muskulatur og en økt IC er derfor ikke utenkelig (Lomax & McConnell, 2003).

5.3.1. Negative effekter av svømmetrening?

Forekomsten av atopi, rhinitis, astma og bronkial hyperreaktivitet er høyere hos elitesvømmere sammenlignet med den generelle populasjonen og andre idrettsutøvere (Bougault et al., 2009). Under sommer OL i 2004 hadde svømmerne høyest forekomst av astma (Dickinson et al., 2005). Dette er sannsynligvis relatert til epitel skade i luftveiene forårsaket av høy ventilasjon og inhalasjon av klor og organiske florforbindinger i innendørs svømmebasseng (Bougault et al., 2009). Bernard og medarbeidere (2006) observerte at innendørs klorholdige basseng påvirker atopisk status spesielt hos barn, og øker risikoen for barneastma (Bernard et al., 2006). I den foreliggende studien var det kun 2 svømmere som hadde astma, og en av disse hadde både astma og allergi. Effekten av svømmetrening og treningsmengde på astma og allergi er et forskningsfelt som ligger utenfor problemstillingen i denne oppgaven. På bakgrunn av resultatene i den foreliggende studien kan det således ikke tas stilling til om svømmetrening er negativt relatert til utvikling av luftveissykdom hos svømmere.

5.4. Diffusjonskapasitet

Påstand: *Unge svømmere har større DL_{CO} enn forventede verdier (Vaccaro et al., 1997).*

I den foreliggende studien var det ingen signifikant forskjell mellom gruppene i DL_{CO} (% forventet). Armour, Donnelly og Bye (1993) observerte signifikant forskjell i absolutte verdier for DL_{CO} mellom svømmere, løpere og inaktive kontroller. Resultatene av DL_{CO} (% forventet) viser bare forskjell mellom svømmere og inaktive kontroller og ikke mellom svømmere og aktive kontroller (Svømmere: 117% av forventet, løpere: 102% av forventet og kontroller: 93% av forventet). Dette er sammenlignbart med den foreliggende studien. Svømmerne i den eldste aldersgruppen hadde 109% av forventet og kontrollene hadde 108% av forventet. Likheten i diffusjonskapasitet mellom svømmerne og kontrollene kan komme av at kontrollgruppen er aktiv (tabell 9). Reuschlein og medarbeidere (1968) rapporterte at fysisk aktive individer har en tendens til å ha høyere diffusjonskapasitet enn inaktive. En mulig årsak kan være at fysisk aktivitet i tidlig barne- og ungdomsalder kan føre til økt tetthet av alveolære kapillærer. Dette kan gi økt mengde blod som strømmer gjennom lungene og gi økt

diffusjonskapasitet (Reuschlein et al., 1968). En annen mulig forklaring er at fysisk aktivitet øker produksjonen av veksthormoner og kan fremme lungevekst. Fysisk aktivitet kan også påvirke kroppens totale mengde hemoglobin. Endringen i hemoglobinkonsentrasjon er imidlertid midlertidig så lenge man er aktiv (Cotes, Chinn & Miller, 2006). På denne måten kan diffusjonskapasiteten økes ved trening (Reuschlein et al., 1968).

Svømmetrening stimulerer musklene i overkroppen. Muskelkontraksjonen i overkroppen kan stimulere til vekst av brystveggen. Armour, Donnelly og Bye (1993) observerte at svømmerne hadde signifikant større brystoverflateareal ved TLC, FRC og RV enn løperne. Det var også en høysignifikant korrelasjon mellom brystoverflateareal og VC. På bakgrunn av dette er det funnet at økt TLC er relatert til lengere og bredere brystkasse. Dette er også bekreftet i den foreliggende studien. Figur 8 viser korrelasjon mellom TLC_{box} og brystomkrets ($r = 0,75, p < 0,01$). Hvilke mekanismer som forårsaker vekst i brystveggen er ukjent, men det er klart at svømmere har større brystoverflateareal til å støtte deres større lunger (Armour, Donnelly & Bye, 1993).

Målemetoden for diffusjonskapasitet gir også et mål på TLC. Den foreliggende studien har funnet signifikante forskjeller i TLC_{SB} men ikke for TLC_{box} . Analyser på forsøkspersonene i den eldste aldersgruppen som gjennomførte begge testene ($n=21$) viser ingen signifikant forskjell mellom svømmerne og kontrollene for hverken TLC_{SB} eller TLC_{box} . TLC_{SB} estimerer TLC ut i fra mengde helium eller metan i ekspirasjonsluften. En lav mengde helium eller metan i ekspirasjonsluften betyr høy fortynningsgrad og tilsier stor TLC (Gulsvik & Bakke, 2004). På grunn av kort utjevningstid i målemetoden blir TLC underestimert og TLC_{box} er ansett som en mer nøyaktig målemetode (Cotes, Chinn & Miller, 2006). TLC_{SB} har underestimert TLC med 6% av forventet for svømmerne og 4% av forventet for kontrollene. På tross av god korrelasjon mellom TLC_{SB} og TLC_{box} ($r = 0,89$) ble TLC_{box} benyttet i de øvrige analysene på lungevolum.

5.5. Metodediskusjon

5.5.1. Utvalg og rekruttering

Svømmerne i den foreliggende studien er rekruttert fra svømmeklubber med lett tilgang til Norges idrettshøgskole (NIH). Tre svømmeklubber med geografisk nærhet til NIH er representert. Behovet for å få forsøkspersonene inn på laboratoriet begrenser utvalget til de nærliggende klubbene, og de som har mulighet for å komme med privat eller

kollektiv transport. Deltakerne i kontrollgruppen er rekruttert gjennom bekjente. Deriblant er de fleste i den yngste kontrollgruppen rekruttert av ansatte på NIH. Det kan tenkes at dette er en homogen gruppe som skiller seg fra andre. Resultatene i denne studien gir derfor ett snevert bilde, og kan ikke generaliseres på befolkningsnivå.

Styrkeberegningene anbefaler 15 forsøkspersoner i hver gruppe. I denne studien ble det derimot kun testet 12 svømmere og 13 kontroller i den eldste aldersgruppen og 8 svømmere og 12 kontroller i den yngste aldersgruppen (tabell 3). Lederne for svømmeklubbene oppga trening og oppkjøring til konkurranser som årsaker for at de eldste svømmerne ikke hadde mulighet til å møte til testing. Dette understreker viktigheten av å tilpasse tidspunkt for testing til svømmernes konkurransesesong.

Spesielt vanskelig var det å rekruttere svømmere i alderen 8-9 års alder som trente svømming >3 ganger i uken. En av svømmeklubbene rapporterte at de hadde 2 svømmere i denne kategorien. Kravet ble derfor justert til >2 ganger i uken. Likevel ga rekrutteringen svært få forsøkspersoner. En mulig forklaring til dette kan være at barna er aktive i flere idretter og dermed ikke har spesialisert seg i en idrett. En annen mulig årsak er at barn i denne aldersgruppen er avhengig av at foreldrene har mulighet til å møte på laboratoriet. Også i disse tilfellene er det viktig å være fleksibel med tanke på tidspunkt for testing.

Det er også en skjevfordeling i kjønn i de ulike gruppene. Dette gjør det vanskelig å sammenligne absolutte verdier. Studien har derfor i stor grad benyttet referanseverdier for forventet verdi i analysene. Skjevfordeling i kjønn gir også utfordringer ved korrelasjonsanalyser.

På bakgrunn av antall forsøkspersoner må resultatene i denne studien tolkes med forsiktighet. Risiko for å avvise H_0 når H_0 er riktig (type I-feil), eller å beholde H_0 når H_0 er feil (type II-feil), er stor. Et konkret eksempel på risikoen for å gjøre type I-feil er demonstrert i resultatene fra TLC_{SB} og TLC_{box} .

5.5.2. Tolkning av data

Den foreliggende studien har benyttet standardiserte målemetoder for måling av lungevolum, lungefunksjon og diffusjonskapasitet. Resultatene fra testen er likevel avhengig av flere aspekter for å være en validert test. Felles for alle testene er at det blir stilt visse krav til utstyret; det skal være validert, og kalibrert. Alt utstyr ble kontrollert og kalibrert i henhold til protokoll i forkant av testene. Målemetodene er også i stor grad

avhengig av forsøkspersonens samarbeidsevne og innsats. Testleder har et særlig ansvar for at forsøkspersonen gjennomfører målingene teknisk riktig. Godt trent testpersonell er således viktig. I forkant av prosjektet fikk alle testlederne lik opplæring av målemetoder, og tilstrebet lik gjennomføring av alle testene. Testleder kontrollerte at testen er repeterbar og vurderte hvorvidt prosedyren var gjennomført etter retningslinjene. For kvalitetssikring ble testresultatene gjennomgått av prosjektleder og tester som ikke var godkjent ble ekskludert fra analysene.

For å skille mellom helse og sykdom er en pålitelig tolkning av resultatene avhengig av egnede referansedata. Referanseverdier for spirometri er utgitt i flere versjoner de siste årene (Stanojevic, Wade, & Stocks, 2010). ATS anbefaler å benytte referanseverdiene fra National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) for å tolke spirometriresultater (Hankinson, Odencrantz & Fedan, 1999). Dette datasettet er ett av få som har referanser som dekker både barn og voksne. Det er nasjonalt representativt og generaliserbart. ERS har ingen bestemte anbefalinger for referanseverdier. Likevel er det referanseverdiene fra European Community for Steel and Coal (ECSC) som er mest benyttet for voksne (Hankinson, Odencrantz & Fedan, 1999). I Storbritannia er det anbefalt å benytte referanseverdiene presentert av Rosenthal og medarbeidere (1993) for barn under 18 år, og ECSC for voksne. I Australia og New Zealand er det ingen spesifikke anbefalinger, og de enkelte laboratoriene kan selv bestemme ønskede referanseverdier (Stanojevic, Wade, & Stocks, 2010). Ulike referanseverdier gir ulike resultater og kan føre til ulik tolkning og ulik diagnose. Dette kan gjøre sammenligning mellom studiene vanskelig.

En annen begrensning er mangel på referanser på tvers av alle aldre. Mangel på forsøkspersoner fører til at referansedata blir ekstrapolert til yngre og eldre aldersgrupper. Det er observert unøyaktigheter ved tolkning av resultater som benytter ekstrapolerte referanseverdier og dette blir frarådet av både ATS og ERS (Subbarao et al., 2004).

De ulike referanseverdiene gir utfordringer ved sammenligning av egne funn basert på referanseverdier med studier fra ulike land og ulike verdensdeler. Det er også gjennomgående eldre referanseverdier som benyttes i tidligere studier. En sammenligning bør derfor tas med forbehold. Den foreliggende studien har benyttet internasjonalt anerkjente referanseverdier for forventete verdier basert på kjønn, alder,

høyde og etnisitet i de statistiske analysene. Referanseverdiene som er benyttet er basert på Stanojevic og medarbeideres anbefalinger fra 2008 (Stanojevic et al., 2008). Å benytte nyere referanseverdier er viktig av flere årsaker. I de senere årene er det gjort viktige fremskritt både med det tekniske utstyret, programvare, og målemetoder for måling av lungefunksjon, lungevolum og diffusjonskapasitet. Utvikling av standardiserte målemetoder og protokoller for alle aldre, og bruk av mer egnede statistiske metoder for utregning av referanseverdier forventes å gi mer nøyaktige resultater (Stanojevic, Wade, & Stocks, 2010).

5.5.3. Erfaringer ved gjennomføring av testprotokoll

Testresultatene for måling av lungefunksjon, lungevolum og diffusjonskapasitet er innsatsavhengig. Dette stiller krav til testleders erfaring og forsøkspersonens evne til å følge instruksjoner. I den foreliggende studien erfarte testleder at det var vanskelig for 8-9 åringene å puste inn og ut på kommando. Dette resulterte i vanskeligheter ved måling av PE_{max} , PI_{max} og DL_{CO} . Det var også flere som uttrykte ubehag ved måling av PE_{max} pga. trykk i nese og bihuler i begge aldersgruppene. Gjennomføring av testen uten neseclype anbefales for å få en naturlig lukking av velum og dermed unngå ubehag i bihulene.

Mange 8-9 åringer hadde vansker med å holde pusten i 8-10 sekunder ved TLC under gjennomføring av DL_{CO} testen, noe som førte til lekkasje og feilmålinger for flere forsøkspersoner. For samme aldersgruppe var det utfordrende å utføre «pesingen» mot det avstengte munnstykket ved helkroppspletysmografi.

I den foreliggende studien var det benyttet et «enkelt» spørreskjema for kartlegging av treningsmengde og intensitet. Spørsmålene som ble stilt er; 1: Når begynte du med den idretten/de idrettene du konkurrer i? 2: Hvor mange ganger trener du vanligvis per uke? 3: Hvor mange timer konkurrerer du pr. uke i konkurransesesongen? Disse spørsmålene gir liten innsikt i hvordan mengde trening og intensitet har endret seg gjennom årene. Vi kan således ikke svare på om det er forskjell på de som har trent mye gjennom puberteten og de som har trent mindre. Det er i spørsmålene heller ingen differensiering mellom svømmetrening i vann, trening på land, utholdenhetstrening eller styrketrening. En stor del av deltakerne i studien stusset også ved spørsmål nr.3 om hvor mange timer man konkurrerer pr. uke i konkurransesesongen. For det første er svømmernes konkurransesong hele året, og for det andre er tid i konkurranse avhengig av distanse. Antall minutter varierer derfor fra stevne til stevne gjennom året. Når dette skal

sammenlignes med en kontrollgruppe hvor deltakerne er aktiv i annen idrett (f.eks. fotball) gir det stor spredning i antall minutter/timer i konkurransesesongen. Det er ikke gjort analyser på dette spørsmålet da det var store ulikheter i tolkningen av spørsmålsstillingen.

5.6. Videre forskning

Denne studien er designet som en observasjonell kasus-kontroll studie, også kalt tverrsnittstudie. Tverrsnittstudier måler forekomst av en tilstand eller faktor i en befolkning på et gitt punkt i tid. En kan derfor ikke si noe om årsakssammenhenger men kun avdekke sammenhenger og samvariasjon mellom variablene. Det anbefales å undersøke utviklingen av lungefunksjon, lungevolum og diffusjonskapasitet longitudinelt fra pre-pubertet til post-pubertet. I gjennomføringen av den foreliggende studien er det likevel gjort flere erfaringer som kan være nyttig i planlegging av videre studier.

På bakgrunn av erfaringene med praktisk gjennomføring av testprotokollen anbefales det å inkludere forsøkspersoner etter pubertetskategori fremfor alder ved baseline. Bloomfield, Blanksby og Ackland (1990) observerte forskjell i lungefunksjon og lungevolum mellom svømmer og kontroll først i pubertetskategori 2 for guttene og kategori 4 for jentene. Eldre forsøkspersoner ved baseline kan resultere i flere valide målinger. Det kan også gi flere aktuelle forsøkspersoner i den yngste aldersgruppen. Rekrutteringen bør også ha et større geografisk område og representere både urbane og rurale landsdeler.

I en oppfølgingsstudie vil det også være nyttig å fortsette å teste de barna som eventuelt faller fra svømmetreningen i løpet av puberteten. Dette gir muligheter til å undersøke om frafallsgruppen skiller seg fra den gruppen som velger å trene svømming på høyere nivå. Dette kan bidra til økt forståelse rundt spørsmålene om de observerte forskjellene i lungefunksjon, lungevolum og diffusjonskapasitet skyldes treningsmengde, treningstype eller genetikk. Å undersøke foreldrene ved baseline kan også gi et bilde på om forskjellene kan tilskrives genetiske faktorer.

Som nevnt tidligere er det benyttet et enkelt og noe begrenset spørreskjema for kartlegging av treningsvaner. Det bør utvikles et spørreskjema som i større grad kartlegger treningsmengde, treningsintensitet, type trening (landtrening, styrketrening, vann trening) samt hvilke andre aktiviteter de gjør i løpet av dagen. Dagens barn deltar

ofte i flere aktiviteter avhengig av sesong og miljø. Her kan det også finnes aktivitetsmønstre og forklaringsvariabler som kan gi hjelp til å forstå frafallet i svømming når barna er rundt 12 års alder.

Videre studier på effekten av svømmetrening bør undersøke om lungefunksjon hos andre idrettsutøvere med omfattende treningsmengde er forskjellig fra en kontrollgruppe som ikke driver med organisert idrett. Dersom forskjellene mellom svømmer og kontroll er begrenset til de som ikke driver annen aktivitet kan en ikke konkludere med at svømmetreningen i seg selv gir økt lungevolum, lungefunksjon og diffusjonskapasitet (ref. kapittel 5.4).

6. Konklusjon

Det var ingen forskjell i lungevolum (TLC_{box} , TLC_{SB} , RV), lungefunksjon (FEV_1 , FVC), diffusjonskapasitet (DL_{CO}) og respiratorisk muskelstyrke (PI_{max} , PE_{max}) mellom svømmere og kontroller i aldersgruppen 8-9 år. H_0 a bekrefte, H_1 a forkaste.

Svømmere i alderen 15-16 år hadde økt lungevolum (TLC_{SB}) og lungefunksjon (FEV_1 , FVC) men ikke diffusjonskapasitet (DL_{CO}) og respiratorisk muskelstyrke (PI_{max} , PE_{max}) sammenlignet med kontroller. H_0 b forkaste, H_1 b bekrefte delvis.

Resultatene indikerer at den observerte forskjellen i lungevolum og lungefunksjon ikke kan tilskrives ulikheter i høyde eller respiratorisk muskelstyrke. Derimot viser resultatene at antall timer og år med trening kan påvirke utvikling av lungefunksjon (FEV_1 , FVC)

Referanser

- Andrew, G.M., Becklake, M.R., Guleria, J.S., & Bates, D.V. (1972). Heart and lung functions in swimmers and nonathletes during growth. *Journal of Applied physiology*, 32(2), 245-251.
- Armour, J., Donnelly, P. M., & Bye, P. T. (1993). The large lungs of elite swimmers: an increased alveolar number?. *European respiratory journal*, 6(2), 237-247.
- Astrand, P.O., Eriksson, B.O., Nylander, I., Engstroem, L., Karlberg, P., Saltin, B., & Thoren, C. (1963). Girl swimmers. With special reference to respiratory and circulatory adaptation and gynecological and psychiatric aspects. *Acta paediatrica. Supplementum*, SUPPL147-1.
- Bar-Or, O., Unnithan, V., & Illescas, C. (1994). Physiologic considerations in age-group swimming.
- Baxter-Jones, A.D.G., & Helms, P. (1993). Growth of lung function in male athletes during puberty and adolescence. *Eu. Resp.* 6:222-5
- Bernard, A., Carbonnelle, S., de Burbure, C., Michel, O., & Nickmilder, M. (2006). Chlorinated pool attendance, atopy, and the risk of asthma during childhood. *Environmental health perspectives*, 1567-1573.
- Black, L. F., & Hyatt, R. E. (1969). Maximal Respiratory Pressures: Normal Values and Relationship to Age and Sex 1. *American Review of Respiratory Disease*, 99(5), 696-702.
- Bloomfield J., Blanksby B.A., Ackland T.R. (1990). Morphological and physiological growth of competitive swimmers and non competitors through adolescence. *Australian Journal of Science and Medicine in Sport*, 22 (1), 4–12
- Bonini, M., Braido, F., Baiardini, I., Del Giacco, S., Gramiccioni, C., Manara, M., ... & Rasi, G. (2009). AQUA: allergy questionnaire for athletes. Development and validation. *Med Sci Sports Exerc*, 41(5), 1034-41.
- Bougault, V., Turmel, J., Levesque, B., & Boulet, L. P. (2009). The respiratory health of swimmers. *Sports Medicine*, 39(4), 295-312.
- Bourke S.J., Burns G. Anatomy and physiology of the lungs. In: Bourke SJ Burns G, Editor. *Respiratory medicine*. 1. 8. Ed: John Wiley and Sons, LTD; 2011
- Bruschi, C., Cerveri, I. S. A., Zoia, M. C., Fanfulla, F., Fiorentini, M., Casali, L., ... & Grassi, C. (1992). Reference Values of Maximal Respiratory Mouth Pressures: A Population-based Study1-3. *Am Rev Respir Dis*, 146, 790-793.
- Carlsen, K.C.L., Håland, G., & Carlsen, K.H. (2009). Natural history of lung function in health and diseases. *Current opinion in allergy and clinical immunology*, 9(2), 146-150.
- Carskadon, M.A., & Acebo, C. (1993). A self-administered rating scale for pubertal development. *Journal of Adolescent Health*, 14(3), 190-195.
- Clanton, T.L., Dixon, G.F., Drake, J., & Gadek, J.E. (1987). Effects of swim training on lung volumes and inspiratory muscle conditioning. *Journal of Applied Physiology*, 62(1), 39-46.
- Cordain, L., & Stager, J. (1988). Pulmonary structure and function in swimmers. *Sports medicine*, 6(5), 271-278.

Referanser

- Cordain, L., Tucker, A., Moon, D., & Stager, J.M. (1990). Lung volumes and maximal respiratory pressures in collegiate swimmers and runners. *Research quarterly for exercise and sport*, 61(1), 70-74.
- Cotes, J.E., Chinn, D.J., & Miller, M.R. (2006). *Lung function: physiology, measurement and application in medicine*. John Wiley & Sons.
- Courteix, D., Obert, P., Lecoq, A. M., Guenon, P., & Koch, G. (1997). Effect of intensive swimming training on lung volumes, airway resistances and on the maximal expiratory flow-volume relationship in prepubertal girls. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 76(3), 264-269.
- Dempsey, J.A., Gledhill, N., Reddan, W.G., Forster, H. V., Hanson, P. G., & Claremont, A. D. (1977). Pulmonary adaptation to exercise: Effects of exercise type and duration, chronic hypoxia and physical training*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301(1), 243-261.
- Dempsey, J. A. (1986). JB Wolffe memorial lecture. Is the lung built for exercise?. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(2), 143-155.
- Dicker, S.G., Lofthus, G.K., Thornton, N.W., & Brooks, G.A. (1979). Respiratory and heart rate responses to tethered controlled frequency breathing swimming. *Medicine and science in sports and exercise*, 12(1), 20-23.
- Dickinson, J. W., Whyte, G. P., McConnell, A. K., & Harries, M. G. (2005). Impact of changes in the IOC-MC asthma criteria: a British perspective. *Thorax*, 60(8), 629-632.
- Doherty, M., & Dimitriou, L. (1997). Comparison of lung volume in Greek swimmers, land based athletes, and sedentary controls using allometric scaling. *British journal of sports medicine*, 31(4), 337-341.
- Dunham, C., & Harms, C.A. (2012). Effects of high-intensity interval training on pulmonary function. *European journal of applied physiology*, 112(8), 3061-3068.
- Druz, W.S., & Sharp, J.T. (1981). Activity of respiratory muscles in upright and recumbent humans. *Journal of Applied Physiology*, 51(6), 1552-1561.
- Eklom, B. (1969). Effect of physical training in adolescent boys. *Journal of Applied Physiology*, 27(3), 350-355.
- European Community Respiratory Health Survey II Steering Committee. The European Community respiratory health survey II. *Eur Respir J*. 2002;20:722-27
- Eriksson, B.O., Berg, K., & Taranger, J. (1978). Physiological analysis of young boys starting intensive training in swimming. *Swimming Medicine*. University Park Press, Baltimore, 147-160.
- Fanta, C. H., Leith, D. E., & Brown, R. (1983). Maximal shortening of inspiratory muscles: effect of training. *Journal of Applied Physiology*, 54(6), 1618-1623.
- Fleck S.J. (1983) Body composition of elite American athletes, *Am J Sports Med* Dec:11 (6): 398-403 doi: 10.1177/036354658301100604
- Frangolias, D.D., & Rhodes, E.C. (1995). Maximal and ventilatory threshold responses to treadmill and water immersion running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(7), 1007-1013.
- Frangolias, D.D., & Rhodes, E.C. (1996). Metabolic responses and mechanisms during water immersion running and exercise. *Sports Medicine*, 22(1), 38-53.

- Galambos, C., & DeMello, D.E. (2008). Regulation of alveologenesis: clinical implications of impaired growth. *Pathology*, 40(2), 124-140.
- Gaultier, C., & Crapo, R. (1997). Effects of nutrition, growth hormone disturbances, training, altitude and sleep on lung volumes. *European Respiratory Journal*, 10(12), 2913-2919.
- Giæver, P. (2015). *Lungesykdommer*. Universitetsforlaget AS. Oslo
- Green M, Road J, Sieck G.C., Similowski T. (2002) Test of Respiratory Muscle Strength. i: American Thoracic Society; European Respiratory Society. ATS/ERS statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:518–624
- Gulsvik A., Bakke P.A., Lungesykdommer en basal innføring. 2. opplag (2004). Fagbokforlaget, Bergen
- HajGhanbari, B., Yamabayashi, C., Buna, T. R., Coelho, J. D., Freedman, K. D., Morton, T. A., ... & Reid, W. D. (2013). Effects of respiratory muscle training on performance in athletes: a systematic review with meta-analyses. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 27(6), 1643-1663.
- Hankinson JL, Odencrantz JR, Fedan KB. Spirometric reference values from a sample of the general U.S. population. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 179–187
- Henke, K.G., Sharratt, M., Pegelow, D., & Dempsey, J. A. (1988). Regulation of end-expiratory lung volume during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 64(1), 135-146.
- Hibbert, M.E., Couriel, J.M., & Landau, L. I. (1984). Changes in lung, airway, and chest wall function in boys and girls between 8 and 12 yr. *Journal of Applied Physiology*, 57(2), 304-308.
- Holmer, I., & Gullstrand, L. (1980). Physiological responses to swimming with a controlled frequency of breathing. *Scand J Sports Sci*, 2(1), 1-6.
- Hopkins, S. R., Schoene, R. B., Henderson, W. R., Spragg, R. G., Martin, T. R., & West, J. B. (1997). Intense exercise impairs the integrity of the pulmonary blood-gas barrier in elite athletes. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 155(3), 1090-1094.
- Hsieh, S.S., & Hermiston, R.T. (1983). The acute effects of controlled breathing swimming on glycolytic parameters. *Canadian journal of applied sport sciences. Journal canadien des sciences appliquees au sport*, 8(3), 149-154.
- Juliussen, P. B., Roelants, M., Eide, G. E., Moster, D., Juul, A., Hauspie, R., ... & Bjerknes, R. (2009). MEDISIN OG VITENSKAP-Vekstkurver for norske barn. *Tidsskrift for den Norske legeförening*, 129(4), 281.
- Karvonen, J., Saarelainen, S., & Nieminen, M. M. (1994). Measurement of respiratory muscle forces based on maximal inspiratory and expiratory pressures. *Respiration*, 61(1), 28-31.
- Kaufmann, D.A., & Swenson, E.W. (1981). Pulmonary Changes during Marathon Training. *Respiration*, 41(4), 217-223.
- Kollias, J., Boileau, R.A., Barlett, H.L., & Buskirk, E.R. (1972). Pulmonary function and physical conditioning. *Archives of Environmental Health: An International Journal*, 25(2), 146-150.
- Lakhera, S.C., Kain, T.C., & Bandopadhyay, P. (1994). Changes in lung function during adolescence in athletes and non-athletes. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 34(3), 258-262.

Referanser

- Lange, L., Lange, S., Echt, M., & Gauer, O. H. (1974). Heart volume in relation to body posture and immersion in a thermo-neutral bath. *Pfluegers Archiv*, 352(3), 219-226.
- Leech, J. A., Ghezzi, H., Stevens, D., & Becklake, M. R. (1983). Respiratory Pressures and Function in Young Adults 1-4. *American Review of Respiratory Disease*, 128(1), 17-23.
- Lomax, M., & McConnell, A. (2003). Inspiratory muscle fatigue in swimmers after a single 200 m swim. *Journal of sports sciences*, 21(8), 659-664.
- MacIntyre NR, Crapo RO, Viegi G, Johnson DC, van der Grinten CPM, Brusasco V, et al. Standardisation of the single-breath determination of carbo monoxide uptake in the lung. *Eur Respir J* 2006; 26:720-36
- Malina R.M. (1982). Physical growth and maturity characteristics of young athletes. In: Magill R, Ash T, Small F, eds. *Children in sports*. Champaign, Illinois: Human Kinetics, 1982: 15-25
- Malina, R.M., Bouchard, C., & Bar-Or, O. (2004). *Growth, maturation, and physical activity*. Human Kinetics.
- Martin, T.R., Castile, R.G., Fredberg, J.J., Wohl, M.E., & Mead, J. (1987). Airway size is related to sex but not lung size in normal adults. *Journal of Applied Physiology*, 63(5), 2042-2047
- McArdle, W.D., Katch, F.I., & Katch, V.L. (2010). *Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Mercer R CJ. Normal Anatomy and Defence Mechanisms of the Lung. In: Baum GL CJ, Celli BR, Karlinsky Jb, editor. Textbook of pulmonary diseases. 6. Ed. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 1998,. P. 23-45
- Mickleborough TD, Stager JM, Chatham K, Lindley MR, Ionescu AA. (2008) Pulmonary adaptations to swim and inspiratory muscle training. *Eur J Appl Physiol* 103:635-646
- Miller, M. R., Hankinson, J. A. T. S., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., ... & Jensen, R. (2005). Standardisation of spirometry. *European respiratory journal*, 26(2), 319-338.
- Mutoh, T., Lamm, W. J., Embree, L.J., Hildebrandt, J., & Albert, R. K. (1991). Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *Journal of Applied Physiology*, 70(6), 2611-2618.
- Norges Fotballforbund, 2014. Lokalisert 10/5-16 på:
<http://www.fotball.no/Documents/Bilder/NFF/2015/NFF-nyheter/NFF-statistikkhefte-2014.pdf>
- Norges Svømmeforbund, 2014. Tall fra idrettsregistreringen 2006-2014. Personlig meddelelse fra Tor Arne Volden, Adm.konsulent/web-redaktør Norges Svømmeforbund, 22.01.2016.
- Pellegrino, R., Viegi, G., Brusasco, V., Crapo, R.O., Burgos, F., Casaburi, R. ...& Wanger, J. (2005). Interpretative strategies for lung function tests. *European Respiratory Journal*, 26(5), 948-968.
- Petersen, A.C., Crockett, L., Richards, M., & Boxer, A. (1988). A self-report measure of pubertal status: Reliability, validity, and initial norms. *Journal of Youth and Adolescence*, 17(2), 117-133.

- Pherwani, A. V., Desai, A. G., & Solepure, A. B. (1988). A study of pulmonary function of competitive swimmers. *Indian journal of physiology and pharmacology*, 33(4), 228-232.
- Polgar, G., & Varuni, P. (1971). *Pulmonary function testing in children: techniques and standards*. Saunders Limited.
- Prefaut, C., Durand, F., Mucci, P., & Caillaud, C. (2000). Exercise-induced arterial hypoxaemia in athletes. *Sports Medicine*, 30(1), 47-61.
- Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. (1993) Lung volumes and forced ventilator flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J Suppl* 1993;16(5):40
- Raven, P.B. (1977). Pulmonary function of elite distance runners. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301(1), 371-381.
- Reilly, T., Secher, N., Snell P., Williams C. In: *Physiology of sports*. London: E & F N Spon, 1990;238-9
- Reuschlein, P.S., Reddan, W.G., Burpee, J., Gee, J.B., & Rankin, J. (1968). Effect of physical training on the pulmonary diffusing capacity during submaximal work. *Journal of applied physiology*, 24(2), 152-158.
- Rodriguez, F.A. (2000). Maximal oxygen uptake and cardiorespiratory response to maximal 400-m free swimming, running and cycling tests in competitive swimmers. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 40(2), 87-95.
- Rosenthal, M., Bain, S.H., Cramer, D., Helms, P., Denison, D., Bush, A., & Warner, J.O. (1993). Lung function in white children aged 4 to 19 years: I--Spirometry. *Thorax*, 48(8), 794-802.
- Sand O., Sjaastad ØV., Haug E., 2014. *Menneskets fysiologi*. 2. utgave Gyldendal norsk forlag AS, Oslo
- Silvestri, M., Crimi, E., Oliva, S., Senarega, D., Tosca, M. A., Rossi, G. A., & Brusasco, V. (2013). Pulmonary function and airway responsiveness in young competitive swimmers. *Pediatric pulmonology*, 48(1), 74-80.
- Sinning, W.E., & Adrian, M.J. (1968). Cardiorespiratory changes in college women due to a season of competitive basketball. *Journal of Applied Physiology*, 25(6), 720-724.
- Smyth, R. J., Chapman, K. R., & Rebeck, A. S. (1984). Maximal inspiratory and expiratory pressures in adolescents. Normal values. *Chest journal*, 86(4), 568-572.
- Stanojevic, S., Wade, A., Stocks, J., Hankinson, J., Coates, A. L., Pan, H., ... & Cole, T. J. (2008). Reference ranges for spirometry across all ages: a new approach. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 177(3), 253-260.
- Stanojevic, S., Wade, A., & Stocks, J. (2010). Reference values for lung function: past, present and future. *European Respiratory Journal*, 36(1), 12-19.
- Statistisk sentralbyrå, 2011. Lokalisert på:
<https://www.ssb.no/a/barnogunge/2011/tabeller/fritid/fritid1000.html>
- Statistisk sentralbyrå, 2015. Lokalisert på:
<https://www.ssb.no/a/barnogunge/2015/tabeller/fritid/fritid1000.html>
- Subbarao P, Lebecque P, Corey M, et al. Comparison of spirometric reference values. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37: 515-522

- Tanner J.M., Growth at Adolescence. Oxford: Blackwell, 1962.
- Tomalak, W., Pogorzelski, A., & Prusak, J. (2002). Normal values for maximal static inspiratory and expiratory pressures in healthy children. *Pediatric pulmonology*, 34(1), 42-46.
- Troup, J. P. (1999). The physiology and biomechanics of competitive swimming. *Clinics in sports medicine*, 18(2), 267-285.
- Vaccaro, P., Clarke, D. H., & Morris, A. F. (1980). Physiological characteristics of young well-trained swimmers. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 44(1), 61-66.
- Vaithyanadane, V., Sugapriya, G., Saravanan, A., & Ramachandran, C. (2012). Pulmonary function test in swimmers and non-swimmers-a comparative study. *Int J Biol Med Res*, 3(2), 1735-1738.
- Wanger JS, Clausen JL, Coates AK, Pedersen OF, Brusasco V, Burgos F, et al. (2005) Standardisation of the measurement of lung volumes. *Eur Respir J* 2005;26(3):511-22
- West JB., Respiratory Physiology: the essentials. 8th. Ed. 2008. Lippincott Williams & Wilkins PA Philadelphia USA
- Whitrow, M. J., & Harding, S. (2008). Ethnic differences in adolescent lung function: anthropometric, socioeconomic, and psychosocial factors. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 177(11), 1262-1267.
- Wilson, S. H., Cooke, N. T., Edwards, R. H., & Spiro, S. G. (1984). Predicted normal values for maximal respiratory pressures in caucasian adults and children. *Thorax*, 39(7), 535-538.
- Withers, R. T., & Hamdorf, P. A. (1989). Effect of immersion on lung capacities and volumes: implications for the densitometric estimation of relative body fat. *Journal of sports sciences*, 7(1), 21-30.
- Yost, L. J., Zauner, C. W., & Jaeger, M. J. (1981). Pulmonary diffusing capacity and physical working capacity in swimmers and non-swimmers during growth. *Respiration*, 42(1), 8-14.
- Zinman, R., & Gaultier, C. (1986). Maximal static pressures and lung volumes in young female swimmers. *Respiration physiology*, 64(2), 229-239.
- Zinman, R., & Gaultier, C. (1987). Maximal static pressures and lung volumes in young female swimmers: One year follow-up. *Pediatric pulmonology*, 3(3), 145-148.

Vedlegg



Forespørsel om å delta i en forskningsstudie:
**«Fører regelmessig svømmetrening til økt lungevolum,
diffusjonskapasitet og respiratorisk muskelstyrke»**

Bakgrunn og hensikt

Det er sett at svømmere har større lungevolum og diffusjonskapasitet enn personer som ikke driver idrett. Vi vet lite om årsakene til dette. Hensikten med studien er derfor å undersøke om det er ulik lungevolum, diffusjonskapasitet og respiratorisk muskelstyrke blant de som trener regelmessig svømmetrening i barne- og ungdomsårene og de som ikke trener svømming.

Du blir forespurt om å delta fordi du er:

- **ung idrettsutøver og svømmer regelmessig**
- **er frisk og ikke driver konkurransidrett (kontrollgruppe)**

Vi søker unge jenter og gutter på 8-9 og 15-16 år. Idrettsutøvere må konkurrere og trene mer enn 2 ganger per uke for 9 åringer og mer enn 12 timer per uke for 16 åringer.

Hva innebærer studien?

Som forsøksperson vil du bli innkalt til en undersøkelse på Norges idrettshøgskole (NIH) i Oslo. Undersøkelsen vil vare ca 1 time. Det vil bli utført ulike lungefunksjonsundersøkelser. Vi vil også be deg fylle ut et spørreskjema. Undersøkelsene vil bli gjort av Master-studenter i Fysisk Aktivitet og Helse i samarbeid med førsteamanuensis Trine Stensrud. Se **Kapittel A** for detaljert beskrivelse av undersøkelsene.

Mulige fordeler og ulemper

Du vil få en grundig undersøkelse av lungefunksjon. Målingene som utføres er ufarlige og medfører ingen spesiell risiko. Det utbetales ingen godtgjørelse for studiedeltakelse.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Provesvarene formidles direkte til deg på undersøkelsesdagen. Informasjonen som registreres om deg er anonym og vil kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien.

Frivillig deltakelse

Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Det er frivillig å delta i studien og du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke til å delta i studien.

Prosjektadministrasjon

Studien foregår i regi av Idrettsmedisinsk seksjon på Norges Idrettshøgskole (NIH). Ansvarlig for prosjektet er førsteamanuensis Trine Stensrud, Norges idrettshøgskole.

Har du spørsmål?

Kontaktperson: Trine Stensrud, e-post: trine.stensrud@nih.no , tlf. 23262346, mob. 41223979

Kapittel A: Utdypende forklaring for hva studien innebærer

Undersøkelsene:

Når du kommer til undersøkelse kan du ikke ha vært syk de siste 3 ukene før (fodkjølet, influensa, infeksjon el.). Dersom du er syk må vi utsette testen til du har vært frisk i 3 uker. Dersom du bruker astmamedisiner kan disse tas som normalt.

Oversikt over testdagen:

Dag 1. Ca 1 time
1. Ekshalert NO
2. Lungefunksjon
3. Diffusjonskapasitet
4. Lungevolum og luftveismotstand
5. Respiratorisk muskelstyrke
6. Spørreskjema

Hva som gjøres:

1. Ekshalert nitrogenoksyd (NO) måles ved at du fyller lungene med nitrogenfri luft fra et lite instrument, og deretter puster ut med en jevn luftstrøm i 10 sekunder. NO er en markør på grad av betennelse i nedre luftveier. Du vil gjennomføre 2-3 forsøk og hvert forsøk varer ca 20 sekunder.
2. Lungefunksjonen din måles ved at du trekker pusten så dypt du kan før du blåser ut hardt, fort og lenge gjennom et munnstykke. Du vil gjennomføre 2-3 forsøk og hvert forsøk varer ca 15 sekunder.
3. Som mål på hvor stort areal du har i alveolene tester vi din diffusjonskapasitet. Dette måles ved at du inhalerer en markørgass for deretter å holde pusten i 8-10 sekunder for så å puste rolig ut. Testen gjennomføres 2-3 ganger med 4 minutters mellomrom.
4. For måling av lungevolum og luftveismotstand benytter vi en lukket boks. Du starter med å puste normalt i et munnstykke. På et gitt punkt vil munnstykket stenges av og du skal gjennomføre 3-5 forsiktige pust i en gitt frekvens mot det stengte munnstykket. Munnstykket åpnes igjen og du tømmer lungene rolig for så å rolig fylle de igjen. Testen repeteres 2-3 ganger.
5. Vi måler din respiratoriske muskelstyrke ved å måle trykket på luften du klarer å puste ut og inn. Fra tomte lunger skal du ta ett kraftig innpust. Dette gjentas 3 ganger før vi måler trykket på utpusten. Trykket på utpusten måles ved at du fra fylte lunger puster så kraftig du kan ut. Både innpust og utpust må vare i minimum 1,5 sekund.
6. Du vil bli bedt om å svare på et spørreskjema med spørsmål ang. astma og allergi og et skjema ang. pubertetsstatus.



Kapittel B: Personvern, økonomi og forsikring

Personvern og frivillig deltakelse

All informasjon som samles inn i løpet av prosjektet er konfidensielle opplysninger som lagres forskriftmessig. Testresultater vil bli behandlet uten navn, fødselsnummer eller andre direkte gjenkjenneriske opplysninger ved at hver forsøksperson får et forsøksnummer. Koblingen mellom navn og forsøksnummer blir oppbevart i en lukket forskningsserver på NIH. Kun autorisert personell knyttet til prosjektet har innsyn i resultatene vedrørende den enkelte forsøksperson.

Hvis du trekker deg fra studien vil det ikke få noen konsekvenser for din videre behandling, eller forholdet til Norges idrettshøgskole (NIH). Du har også rett til innsyn i data registrert om deg.

Sikkerhet

Undersøkelser som inngår i studien er vanlig benyttet klinisk praksis. Behandling for eventuelt respirasjonsbesvær vil kunne gis umiddelbart.

Etikk

Studien er vurdert av Regional Komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK)-Øst som ikke hadde innvendinger til studien.

Videre behandling av forsøksresultatene

Resultatene fra studien vil bli vitenskapelig behandlet og publiseres i internasjonale og nasjonale tidsskrifter og rapporter.

Økonomi

Studien er finansiert gjennom forskningsmidler fra NIH og er en del av et mastergradsprosjekt ved NIH.

Forsikring

NIH er statlige institusjon og er derfor selvassurandø i forhold til studien.

Informasjon om utfallet av studien

Resultatene fra studien kan bli gjort offentlig tilgjengelig gjennom artikler og eventuelt rapporter. Det er ikke planlagt videre omtale av studien.

Samtykke

Jeg har lest informasjonsskrivet om Forespørsel om å delta i en forskningsstudie: «Fører regelmessig svømmetrening til økt lungevolum, diffusjonskapasitet og respiratorisk muskelstyrke?».

Jeg gir min tilslutning til deltagelse i undersøkelsen. Jeg er kjent med at jeg når som helst kan trekke meg fra prosjektet uten å måtte oppgi grunn for det. Jeg er klar over at de innsamlede data utelukkende brukes til forskning.

Forsøkspersonens navn: _____

Jeg nåes på telefon (dagtid): _____

Epostadresse: _____

Dato: _____ Underskrift: _____

For foresatte dersom forsøkspersonen er under 18 år:

Foresatte skriver under i tillegg til forsøkspersonen.

Dato: _____ Underskrift foresatte: _____

Spørreskjema

ID Nummer:

Fødselsdato: _____

Gutt

Jente

Hvilken idrett (er) deltar du i? _____

Når begynte du med den idretten/de idrettene du konkurrerer i?

Hvor mange timer trener du vanligvis pr.uke? _____ timer

Hvor mange timer konkurrerer du pr. uke i konkurransesongen? _____ timer

Hvor lang tid bruker du på reiseveien til og fra skolen? _____

Hvordan kommer du deg til og fra skolen? _____

Hvis du blir kjørt, ca hvor mange dager pr. uke? Til: _____ Fra: _____

Hvor mange timer er du hjemme i løpet av et døgn i ukedagene (når du ikke sover)?
_____ timer

Hvem lager lunch til deg? Kjøper i kantina Lager selv Mor Far

Hvor lang tid bruker du på lekser (etter skolen) hver dag? _____

Hvor mange timer sover du i gjennomsnitt pr.døgn? _____

Så noen spørsmål om pusten din:

1. Har du hatt episoder av tung pust, pipende pust eller kort pust de siste 12 månedene Nei Ja
- Hvis nei, gå direkte til spørsmål 2, hvis ja svar på 1.1 og 1.2:*
- 1.1 Har det vært vanskelig for deg å puste inn når du har hatt pipende pust? Nei Ja
- 1.2 Har du hatt pipende pust når du ikke har vært forskjølet Nei Ja
2. Har du hatt pusteproblemer under anstrengelse? Nei Ja
- 2.1 Hvis ja, hvilke?
- Tung pust
- Pipende pust
- Hoste
- Slim/oppspytt
3. Har du opplevd akutte pusteproblemer i løpet av de siste 12 månedene? Nei Ja
4. Har du noen gang hatt astma? Nei Ja
- 3.1 Ble det bekreftet av en lege? Nei Ja
- 3.2 Hvor gammel var du ved første anfall: _____ år.
- 3.3. Har du hatt astmaanfall de siste 12 månedene? Nei Ja
- 3.4. Tar du for tiden astmamedisiner av typen Inhalator, aerosols eller tablett? Nei Ja
- Hvis ja hvilke?* _____
5. Har du noen allergier? Nei Ja
6. Er allergien(e) bekreftet av lege? Nei Ja
7. Røker du nå? Nei Ja
8. Snuser du nå? Nei Ja

GUTT - PUBERTETSUTVIKLING

1. Hvor høy tror du at du er? hele cm

2. Hvor mye tror du at du veier? hele kg

3. Har du begynt å få hår nedentil (rundt kjønnsorganet)?

- Har ikke startet å vokse
- Har så vidt startet å vokse
- Har absolutt startet å vokse
- Tror at veksten er avsluttet

4. Har du begynt å få "uren hud" (kviser etc.)?

- Huden har ikke begynt å forandre seg ennå
- Huden har så vidt startet å forandre seg
- Huden har absolutt startet å forandre seg
- Tror at hudendringen er avsluttet

5. Har du kommet i stemmeskiftet?

- Har ikke kommet i stemmeskiftet ennå
- Har så vidt begynt å komme i stemmeskiftet
- Har absolutt kommet i stemmeskiftet
- Tror at stemmeskiftet er avsluttet
- Vet ikke

6. Har du begynt å få bart?

- Har ikke begynt å få bart ennå
- Har så vidt begynt å få bart
- Har absolutt begynt å få bart
- Tror at veksten av bart er avsluttet



JENTE - PUBERTETSUTVIKLING

1. Hvor høy tror du at du er? hele cm

2. Hvor mye tror du at du veier? hele kg

3. Har du begynt å få hår nedentil (rundt kjønnsorganet)?

- Har ikke startet å vokse
- Har så vidt startet å vokse
- Har absolutt startet å vokse
- Tror at veksten er avsluttet

4. Har du begynt å få "uren hud" (kviser etc.)?

- Huden har ikke begynt å forandre seg ennå
- Huden har så vidt startet å forandre seg
- Huden har absolutt startet å forandre seg
- Tror at hudendringen er avsluttet

5. Har du merket at brystene dine har begynt å endre seg?

- Har ikke begynt å vokse ennå
- Har så vidt startet å vokse
- Har absolutt startet å vokse
- Tror at veksten er avsluttet

6. Har du fått menstruasjon (mensen)?

- Ja
- Nei

7. Hvis ja, hvor gammel var du da du fikk din første menstruasjon?

år

