

Hanna Pettersen

---

## «PUST opp Oslos bratteste» - Endres lungefunksjonen etter et motbakkeløp?

En kvasi-eksperimentell tverrsnittstudie

---

Masteroppgave i idrettsvitenskap  
Institutt for idrettsmedisinske fag  
Norges idrettshøgskole, 2021



## Sammendrag

**Bakgrunn:** Fysisk aktivitet er bra for folkehelsen og man ser en økende interesse for mosjonsløp både nasjonalt og internasjonalt. Det er normalt å bli andpusten ved utholdenhetstrening med moderat til høy intensitet, men for mange kan det være vanskelig å skille mellom å være andpusten og tungpusten. Hva er egentlig normalt når man presser seg maksimalt? I en nylig studie publisert fra Norge fant de en økning i lungefunksjon hos friske personer etter et kortvarig motbakk løp. Hensikten med denne masteroppgaven er derfor å undersøke om lungefunksjonen endrer seg fra før til etter en simulert versjon av «Oslos bratteste». Denne studien vil således gi ny kunnskap om hvordan lungene responderer etter et kortvarig motbakk løp hos friske mosjonister.

**Metode:** I denne kvasi-eksperimentelle tverrsnittstudien med pre-post design ble 30 friske personer i aldersgruppen 18–40 år inkludert. Deltakerne ble testet før og etter oppvarming samt før og etter et motbakk løp. Lungefunksjon, forsert vitalkapasitet (FVC) og forsert ekspiratorisk volum etter første sekund (FEV<sub>1</sub>) ble målt med et spirometer (CareFusion ML2525–SpiroUSB, CareFusion, California, USA).

**Resultat:** Det var ingen signifikant endring i FEV<sub>1</sub> etter motbakk løpet ( $p > 0.05$ ). Det var en signifikant reduksjon i FVC 6 minutter etter løpet (gjennomsnitt  $\pm$  standardavvik;  $2.3 \pm 4.0\%$ ) ( $p < 0.01$ ) og 12 minutter etter løpet ( $1.7 \pm 3.4\%$ ) ( $p < 0.01$ ). Endring i FEV<sub>1</sub> etter oppvarming korrelerte moderat ( $r = 0.57$ ) ( $p < 0.01$ ) med maksimal endring i FEV<sub>1</sub> etter motbakk løpet. Det var også en moderat korrelasjon ( $r = 0.51$ ) ( $p < 0.01$ ) mellom en endring i FVC etter oppvarming og maksimal endring i FVC etter motbakk løpet.

**Konklusjon:** Oppsummert viser resultatene at lungefunksjonen til friske mosjonister i alderen 18–40 år ikke endres fra før til etter et kortvarig motbakk løp. En moderat sammenheng ble observert mellom endring i lungefunksjon etter oppvarmingen og etter motbakk løpet. Det er behov for flere feltstudier på friske personer i ulike aldersgrupper for å bekrefte eller avkrefte resultatene i denne studien.

# Innholdsfortegnelse

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Sammendrag</b> .....   | <b>3</b>  |
| <b>Figuroversikt</b> .....  | <b>7</b>  |
| <b>Tabelloversikt</b> .....   | <b>8</b>  |
| <b>Forord</b> .....   | <b>9</b>  |
| <b>Forkortelser</b> .....   | <b>10</b> |
| <b>1. Innledning</b> .....  | <b>11</b> |
| <b>1.1. Problemstillinger og hypoteser</b> .....  | <b>13</b> |
| 1.1.1. Hovedproblemstilling .....   | 13        |
| 1.1.2. Underproblemstilling .....   | 13        |
| <b>2. Teori</b> .....   | <b>14</b> |
| <b>2.1. Respirasjonssystemet</b> .....  | <b>14</b> |
| 2.1.1. Oppbygning og funksjon .....   | 14        |
| 2.1.2. Ventilasjon.....   | 15        |
| <b>2.2. Lungenes gassutveksling</b> .....   | <b>16</b> |
| 2.2.1. Diffusjon .....  | 16        |
| 2.2.2. Perfusjon .....  | 17        |
| <b>2.3. Lungefunksjon</b> .....   | <b>18</b> |
| 2.3.1. Måling av lungefunksjon .....  | 18        |
| 2.3.2. Statistiske lungevolumer .....   | 18        |
| 2.3.3. Dynamiske lungevolumer.....  | 20        |
| <b>2.4. Ventilasjonen under fysisk belastning</b> .....                                 | <b>21</b> |
| 2.4.1. Fra hvile til arbeid .....   | 21        |
| <b>2.5. Respirasjonssystemet som begrensede faktor for utholdenhetsprestasjon</b> ..... | <b>23</b> |
| 2.5.1. Begrensede faktorer for utholdenhet.....   | 23        |
| 2.5.2. Anstrengelsesutløst hypoksemi .....  | 24        |
| 2.5.3. Utmattelse av respirasjonsmuskulatur .....                                       | 25        |
| 2.5.4. Dysfunksjonelt pustemønster.....   | 27        |
| 2.5.5. Anstrengelsesutløst bronkial konstriksjon .....                                  | 29        |
| <b>3. Metode</b> .....  | <b>33</b> |
| <b>3.1. Studiedesign</b> .....  | <b>33</b> |

|             |   |           |
|-------------|---|-----------|
| <b>3.2.</b> | <b>Utvalg .....</b>   | <b>33</b> |
| 3.2.1.      | Rekruttering og inklusjonskriterier .....                           | 33        |
| <b>3.3.</b> | <b>Datainnsamling.....</b>  | <b>33</b> |
| 3.3.1.      | Start og tidtaking.....   | 36        |
| 3.3.2.      | Covid-19.....   | 36        |
| <b>3.4.</b> | <b>Måling av antropometriske data .....</b>                         | <b>36</b> |
| 3.4.1.      | Spørreskjema .....  | 36        |
| <b>3.5.</b> | <b>Måling av lungefunksjon.....</b>                                 | <b>36</b> |
| 3.5.1.      | Reliabilitet.....   | 38        |
| 3.5.2.      | Referanseverdier .....  | 38        |
| <b>3.6.</b> | <b>Måling av intensitet .....</b>                                   | <b>39</b> |
| 3.6.1.      | Borg.....   | 39        |
| 3.6.2.      | Hjertefrekvens .....  | 39        |
| 3.6.3.      | Laktat.....   | 39        |
| <b>3.7.</b> | <b>Statistiske analyser .....</b>                                   | <b>40</b> |
| <b>3.8.</b> | <b>Forskningsetikk.....</b>   | <b>40</b> |
| <b>3.9.</b> | <b>Budsjett.....</b>  | <b>41</b> |
| <b>4.</b>   | <b>Resultater.....</b>  | <b>42</b> |
| 4.1.        | Utvalg .....  | 42        |
| 4.2.        | Hovedfunn .....   | 43        |
| 4.3.        | Endring i lungefunksjon etter oppvarming.....                       | 45        |
| 4.4.        | Endring i lungefunksjon etter oppvarming og etter motbakkeløp ..... | 46        |
| 4.4.1.      | Individuelle endringer i lungefunksjon .....                        | 46        |
| 4.5.        | Løpsresultater .....  | 48        |
| <b>5.</b>   | <b>Diskusjon .....</b>  | <b>49</b> |
| 5.1.        | Diskusjon av resultater .....                                       | 49        |
| 5.1.1.      | Endring i lungefunksjon.....  | 49        |
| 5.1.2.      | Individuelle endringer i FEV <sub>1</sub> .....                     | 54        |
| 5.1.3.      | Andre faktorer som kan påvirke lungefunksjonen.....                 | 55        |
| 5.2.        | Metodiske vurderinger .....   | 57        |
| 5.2.1.      | Utvalg .....  | 57        |
| 5.2.2.      | Måling av lungefunksjon .....                                       | 57        |
| 5.2.3.      | Referanseverdier for lungefunksjon .....                            | 58        |
| 5.2.4.      | Måling av intensitet.....   | 59        |
| 5.3.        | Praktiske implikasjoner .....                                       | 60        |
| <b>6.</b>   | <b>Konklusjon.....</b>  | <b>61</b> |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Referanser.....</b>  | <b>62</b> |
| <b>Vedlegg .....</b>  | <b>75</b> |
| Vedlegg 1 – Godkjenning fra NSD .....                           | 76        |
| Vedlegg 2 – Informasjonsskriv og samtykkeskjema .....           | 79        |
| Vedlegg 3 – Spørreskjema: Modifisert AQUA <sub>2008</sub> ..... | 83        |
| Vedlegg 4 – Helsesjekkskjema .....                              | 88        |
| Vedlegg 5 – Rekrutteringsplakat .....                           | 89        |

## Figuroversikt

|  |    |
|--|----|
| <b>Figur 1:</b> Respirasjonssystemet i sin helhet .....  | 14 |
| <b>Figur 2:</b> De nedre luftveiene.....   | 15 |
| <b>Figur 3:</b> Statiske lungevolumer og kapasiteter .....   | 19 |
| <b>Figur 4:</b> Flow-volum kurver. Dynamiske lungevolumer ved spirometri. ....   | 20 |
| <b>Figur 5:</b> Ventilasjonsrespons som kan forekomme ved høyintensiv aktivitet, og faktorer som kan begrense utholdenhetsprestasjon. ....   | 24 |
| <b>Figur 6:</b> Oversikt over dysfunksjonell pusting .....   | 27 |
| <b>Figur 7:</b> Testprotokoll for deltakerne ved testdag. ....   | 34 |
| <b>Figur 8:</b> Testprotokoll for deltakerne ved testdag 2. ....   | 35 |
| <b>Figur 9:</b> Høydeprofil «Oslos bratteste» .....  | 35 |
| <b>Figur 10:</b> Spirometri etter oppvarming, testdag 1. ....  | 37 |
| <b>Figur 11:</b> Spirometri etter motbakkeløp, testdag 2. ....   | 37 |
| <b>Figur 12:</b> Måling av Borg og HF, testdag 2.....  | 39 |
| <b>Figur 13:</b> Gjennomsnittlig prosentvis endring i forsert ekspiratorisk volum det første sekundet av utpusten ( $FEV_1$ ) og forsert vitalkapasitet (FVC) fra pre til post 1 og post 2 ..... | 43 |
| <b>Figur 14:</b> Korrelasjonsplot for maksimale endringer i $FEV_1$ (venstre) og FVC (høyre) mellom oppvarming og motbakkeløp .....  | 46 |
| <b>Figur 15:</b> Prosentvis endring for alle deltakerne i forsert ekspiratorisk volum det første sekundet av utpusten ( $FEV_1$ ) fra før til etter 20 min oppvarming .....                      | 47 |
| <b>Figur 16:</b> Prosentvis maksimal endring for alle deltakerne i forsert ekspiratorisk volum det første sekundet av utpusten ( $FEV_1$ ) fra før til etter motbakkeløpet.....                  | 47 |

## Tabelloversikt

|   |    |
|---|----|
| <b>Tabell 1:</b> Viser BORG-skala .....   | 39 |
| <b>Tabell 2:</b> Antropometri og bakgrunnsvariabler av deltakerne .....   | 42 |
| <b>Tabell 3:</b> Lungefunksjonsverdier før motbakkeløpet (pre), og innen 6- (post 1) og 12 min (post 2) etter målgang ..... | 44 |
| <b>Tabell 4:</b> Lungefunksjonsverdier før oppvarming (pre) og innen 1-5 min (post) etter oppvarming .....                  | 45 |
| <b>Tabell 5:</b> Intensitetsresultater, løpstid og respiratoriske symptomer etter løpet for deltakerne .....                | 48 |



## Forord

Denne masteroppgaven markerer slutten på mine fire år på NIH, og det har vært noen utrolig fine, morsomme, spennende, utfordrende og kunnskapsrike år. Jeg er veldig glad for at jeg valgte å reise til Oslo og fortsette mitt studieløp her. I løpet av disse årene har jeg møtt mange fantastiske og flinke mennesker. Det har også åpnet opp for mange spennende muligheter videre.

Det å skulle fullføre en avsluttende oppgave i et ellers uforutsigbart år med korona har vært krevende og utfordrende, men ikke minst veldig lærerikt. Jeg valgte å skrive om noe jeg lenge har vært interessert i, og jeg har lært utrolig mye på veien. Testing inne på lab og ute i felt har vært veldig morsomt. Takk til Stine og Sandra for alt dere har stilt opp på, og takk til alle dere frivillige som stilte opp på testdagene. Ikke minst takk til alle deltakere som har deltatt på prosjektet og som fullførte motbakkeløp en kald og regnfull septemberdag. Uten dere hadde jeg ikke hatt noe å skrive om!

Jeg føler meg svært heldig for å ha hatt Trine og Julie som veiledere gjennom dette året. Takk til min hovedveileder Trine for all den tid du har satt av til å lese oppgaven min, og takk for din alltid raske respons og for at du deler din kunnskap og erfaring. Takk også til min biveileder Julie, for alt du har stilt opp på, og for gode samtaler og tilbakemeldinger underveis. Tusen takk for at dere tok meg inn i varmen, dere har også gjort meg enda mer interessert i lungefysiologi.

Takk til min gode venn Ragnhild for korrekturlesing og feedback av oppgaven. Og takk til Tom Erik for kritisk lesing av oppgaven og gode tilbakemeldinger. Jeg vil også takke mine masterkolleger og venner for gode samtaler og pauser når det har vært nødvendig.

Til slutt vil jeg takke mamma og pappa for at dere alltid er der, støtter meg i det jeg gjør og har troen på meg. Ikke minst takk til min søster Ingrid for at du alltid stiller opp.

Nå gleder jeg meg til et år med enda mer læring og testing - i arbeidslivet!

*Hanna Pettersen*

Oslo, juni, 2021

## Forkortelser

|                       |  | Måleenhet                              |
|-----------------------|--|--|
| AQUA <sub>2008</sub>  | Allergy Questionnaire for Athletes   | -                                      |
| BHR                   | Bronkial hyperreaktivitet  | -                                      |
| CO <sub>2</sub>       | Karbondioksid  | -                                      |
| DB                    | Dysfunksjonell pusting   | -                                      |
| EIAH                  | Anstrengelsesutløst arteriell hypoksemi                                      | -                                      |
| EIB                   | Anstrengelsesutløst bronkial konstriksjon                                    | -                                      |
| EILO                  | Anstrengelsesutløst laryngeal obstruksjon                                    | -                                      |
| FEV <sub>1</sub>      | Forsert ekspiratorisk volum etter første sekund                              | liter                                  |
| FEF <sub>25-75</sub>  | Forsert ekspiratorisk luftstrøm mellom 25% til 75% av forsert vitalkapasitet | liter                                  |
| FEV <sub>1</sub> /FVC | FEV <sub>1</sub> /FVC ratio  | %                                      |
| FVC                   | Forsert vitalkapasitet   | liter                                  |
| HF                    | Hjertefrekvens   | slag/min                               |
| O <sub>2</sub>        | Oksygen  | -                                      |
| Pf                    | Pustefrekvens  | pust·min <sup>-1</sup>                 |
| PO <sub>2</sub>       | Partialtrykk av oksygen  | mmHg                                   |
| PCO <sub>2</sub>      | Partialtrykk av karbondioksid  | mmHg                                   |
| SaO <sub>2</sub>      | Arteriell oksygenmetning   | %                                      |
| VC                    | Vitalkapasitet   | liter                                  |
| V <sub>E</sub>        | Minuttventilasjon  | l·min <sup>-1</sup>                    |
| VO <sub>2</sub> maks  | Maksimalt oksygenopptak  | ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> |

# 1. Innledning

Fysisk aktivitet er bra for folkehelsen og man ser en økende interesse for mosjonsløp både nasjonalt og internasjonalt. Det er normalt å bli andpusten ved utholdenhetstrening med moderat til høy intensitet, men for mange kan det være vanskelig å skille mellom å være andpusten og tungpusten. Hva er egentlig normalt når man presser seg maksimalt? Det finnes svært få feltstudier under reelle forhold på friske mosjonister. I en nylig publisert studie i Bergen (Engan et al., 2020), ble lungefunksjonen til 20 friske deltakere målt før og etter motbakkeløpet «Stoltzekleiven opp» (834 meter og 301 høydemeter). De fleste andre feltstudier er derimot gjort på toppidrettsutøvere (Rundell et al., 2004; Rundell et al., 2000; Stensrud et al., 2007) eller på mosjonister som deltar i langvarige utholdenhetskonkurranser som triatlon eller ultramaraton (Blaber et al., 2004; Hill et al., 1991). Under fysisk belastning vil det sympatiske nervesystemet skille ut adrenalin slik at glatt muskulatur rundt bronkiene slapper av og gir en bronkodilatasjon (Berkin et al., 1988). Dette optimaliserer forholdene for effektiv ventilasjon under belastning. Hos friske personer er det tidligere vist at lungefunksjonen ofte forblir uendret eller reduseres litt i etterkant av kortvarig aktivitet (<15 min) (Beck et al., 1999; Gotshall, 2006). Luftveisrespons som følge av fysisk belastning hos friske er for det meste gjort innendørs i laboratorium, og dermed regnes det ikke med ytre forhold som kan påvirke lungefunksjonen i forbindelse med aktivitet. I noen tilfeller kan det oppstå begrensninger hvor man ser at lungefunksjonen reduseres fra før til etter belastning, selv hos friske personer.

Måling av lungefunksjon er en viktig del av lungemedisinen, og brukes for å oppdage samt kontrollere obstruktive og restriktive lungesykdommer (Pellegrino et al., 2005). Lungefunksjonsmålinger kan også undersøke eventuell luftveisproblematikk som oppstår i forbindelse med anstrengelse. Normalt er ikke lungene en begrensende faktor for utholdenhetsprestasjon hos friske personer. Likevel er det blitt foreslått ventilatoriske begrensninger hos svært godt utholdenhetstrener som kan svekke deres prestasjon (Amann, 2012; Dempsey et al., 2008). Toppidrettsutøvere innen utholdenhetssidretter er blant annet mer utsatt for å utvikle anstrengelsesutløst astma på grunn av høy ventilasjon, og dermed gjentatte traumer på luftveiene over lang tid gjennom trening og konkurranser (Carlsen, 2012a). Anstrengelsesutløst bronkial konstriksjon (EIB) kan oppstå både på grunn av astma, men også etter langvarig eller

høyintensiv aktivitet uten at det foreligger astma (Kippelen & Anderson, 2013). Det er mange mosjonister som trener tett opp mot hva det toppidrettsutøvere gjør, og mosjonsløp har fått en økt popularitet de siste årene. Det vi derimot vet lite om er hvordan lungefunksjonen påvirkes hos friske mosjonister som ikke er på elitenivå. I Oslo har vi to kjente motbakkelerp, «Grefsenkollen opp» (4.5 km og 270 høydemeter) og «Oslos bratteste» (2.7 km og 407 høydemeter), hvor de beste kvinnene løper på henholdsvis 16–17 minutter og beste herrene på 14–15 minutter, men med stor tidsforskjell mellom de første og de siste. Begge disse motbakkelerpene setter krav til høy ventilasjon og mange føler at pusten kan hemme dem underveis i løpet.

Tester som gjøres innendørs i laboratoriet øker standardiseringen og reproduserbarheten, men i noen tilfeller vil det trolig øke treffsikkerheten ved å gjennomføre feltstudier. I en konkurransesituasjon tar deltakeren ut «det lille ekstra» og blir satt under litt ekstra press enn det som er vanlig i en testsituasjon. Tiden det tar å løpe et kortvarig motbakkelerp vil sannsynligvis ikke føre til redusert lungefunksjon på grunn av utmattelse i respirasjonsmuskulaturen som tidligere er observert i langvarige utholdenhetskonkurranser. Intensiteten vil på den andre siden være høyere i et motbakkelerp. I Engan et al. (2020) sin studie fant de økning i lungefunksjon hos friske personer etter motbakkelerpet. Deres resultater danner bakgrunnen for hvorfor vi ønsket å gjøre en tilsvarende studie. I utgangspunktet var planen for studien å inkludere to aldersgrupper, 18–40 år og 41–60 år, i det arrangerte motbakkelerpet «Grefsenkollen opp». På grunn av covid-19 og påfølgende smittevernstiltak ble alle arrangerte motbakkelerp avlyst, og det planlagte prosjektet ble avlyst. I stedet arrangerte vi vårt eget motbakkelerp, i traséen til «Oslos bratteste», med redusert antall deltakere, kvinner og menn i alderen 18–40 år med måling av lungefunksjon før og etter løpet. Denne studien vil således gi ny kunnskap om hvordan lungene responderer hos friske mosjonister fra før til etter et kortvarig motbakkelerp.

## **1.1. Problemstillinger og hypoteser**

### **1.1.1. Hovedproblemstilling**

«Endres lungefunksjonen hos mosjonister i alderen 18–40 år fra før til etter et motbakkeløp?»

*H<sub>0</sub>: Det er ingen endring i lungefunksjon hos mosjonister i alderen 18–40 år fra før til etter et motbakkeløp.*

*H<sub>1</sub>: Det er en endring i lungefunksjon hos mosjonister i alderen 18–40 år fra før til etter et motbakkeløp.*

### **1.1.2. Underproblemstilling**

«Er det en sammenheng mellom en eventuell endring i lungefunksjon hos mosjonister i alderen 18–40 år etter oppvarming og etter et motbakkeløp?»

*H<sub>0</sub>: Det er ingen sammenheng mellom en eventuell endring i lungefunksjon hos mosjonister i alderen 18–40 år etter oppvarming og etter et motbakkeløp.*

*H<sub>1</sub>: Det er en sammenheng mellom en eventuell endring i lungefunksjon hos mosjonister i alderen 18–40 år etter oppvarming og etter et motbakkeløp.*

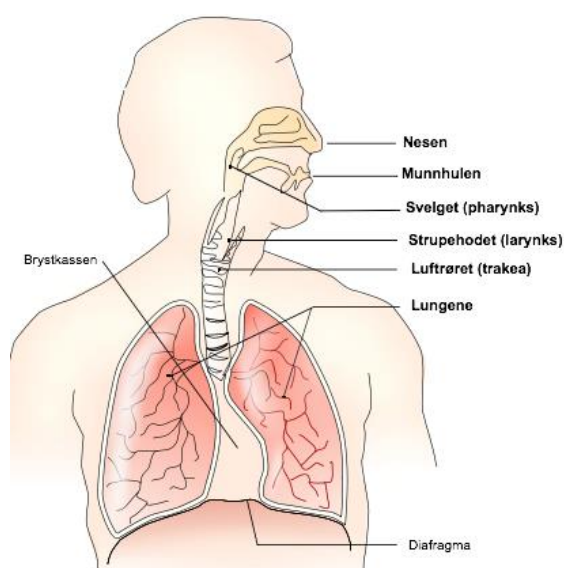
## 2. Teori

### 2.1. Respirasjonssystemet

For at cellene i kroppen skal fungere er de avhengig av å få tilført oksygen ( $O_2$ ) og kvittet seg med karbondioksid ( $CO_2$ ). Respirasjonsorganene, munnhulen, nesehulen, strupehodet, svelget, luftrøret og lungene er en del av denne prosessen som omhandler gassutvekslingen mellom cellene og omgivelsene (*figur 1*) (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 209). Via de øvre og nedre luftveiene transporteres  $O_2$  til alveolene hvor gassutvekslingen skjer (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 14).

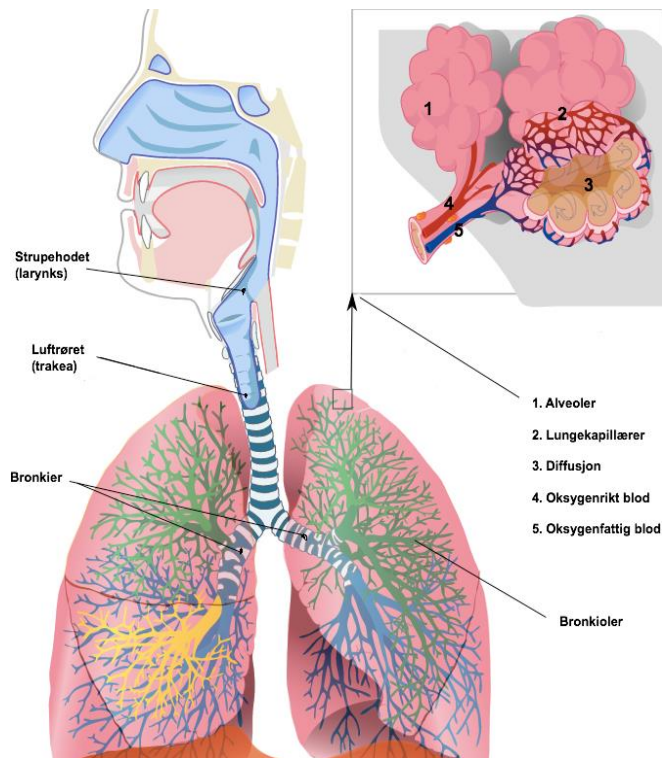
#### 2.1.1. Oppbygning og funksjon

De øvre luftveiene består av munnhulen, nesehulen, svelget (pharynks) og strupehodet (larynks) (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 217). De er spesielt viktig for fukting, filtrasjon og oppvarming eller nedkjøling av luften til kroppstemperatur. Pharynks har to utløp der det ene går til spiserøret og det andre går til larynks der luften vi puster inn renses ved hjelp av flimmerhår som holder de nedre luftveiene frie for partikler og bakterier.



**Figur 1:** Respirasjonssystemet i sin helhet. Fritt utarbeidet fra Theresa Knott, 2006, Wikimedia Commons, (<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1101004>). CC BY-SA 3.0.

De nedre luftveiene går fra larynks, videre ned til luftrøret (trakea) og lungene (*figur 2*). De er viktige for å transportere, fukte og fordele gassen videre til alveolene der gassutvekslingen skjer (McArdle et al., 2006, s. 294). Trakea består av bruskringer som holder luftrøret åpent hele tiden. På innsiden av trakea er det slimproduserende celler og flimmerhår som forhindrer støv og andre fremmedlegemer å havne ned i lungene. Trakea deler seg videre i to hovedbronkier som går til hver sin lunge. Bronkiene deles så til gradvis mindre bronkioler før de ender som alveoler (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 211).



**Figur 2:** De nedre luftveiene. Fritt utarbeidet fra Bibi Saint-Pol & Jmarchn, 2013, Wikimedia Commons, (<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=28560769>[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Respiratory\\_system\\_complete\\_no\\_labels.svg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Respiratory_system_complete_no_labels.svg)). CC BY-SA 3.0.

### 2.1.2. Ventilasjon

Ved inspirasjon kontraherer diafragma slik at ribbene eleveres og brysthulen utvides. Inspirasjonsmuskulaturen får lungene til å utvide seg og det oppstår et undertrykk som suger luften inn i luftrørene og inn i alveolene (McArdle et al., 2006, s. 296). Under ekspirasjon avspennes diafragma og ribbeina senkes. Volumet i brystkassen reduseres, trykket i lungene blir større enn i omgivelsene utenfor og luften strømmer fra alveolene og ut i omgivelsene. Ventilasjon ( $V$ ) er en periodisk prosess som fører til at luften i alveolene skiftes ut (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 17). Inspirasjon og ekspirasjon utgjør til sammen denne kontinuerlige prosessen. Lungeventilasjon, eller minuttventilasjon ( $V_E$ ), betyr vanligvis volumet av luft som pustes ut per minutt (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 228). Under hvile tilsvarer  $V_E$  ca. 6 liter oksygen  $\cdot \text{min}^{-1}$ , og det reguleres hovedsakelig av trykkforskjeller mellom atmosfæreluften og alveolene. Ved økende belastning og opp til maksimalt nivå øker  $V_E$  til 100, 150 og i ekstreme tilfeller 200 liter  $\cdot \text{min}^{-1}$ . Her vil også ventilasjonen bli en mer energikrevende prosess ved bruk av blant annet diafragma, interkostal- og bukmuskulatur.

## **2.2. Lungenes gassutveksling**

Transporten av O<sub>2</sub> og CO<sub>2</sub> mellom luften i alveolene og lungekapillærene samt mellom kapillærer og cellene i kroppen kalles gassutveksling (McArdle et al., 2006, s. 307).

Gassmolekyler diffunderer fra områder med høyere til lavere trykk. Oksygenet binder seg til hemoglobin, et jernprotein, i de røde blodcellene (erythrocytter) og fraktes deretter ut i vevet via blodbanen. Alveolær ventilasjon justeres under høyintensiv aktivitet slik at sammensetningen av alveolær gass forblir lik hvileforholdene (McArdle et al., 2006, s. 308). Det alveolære og arterielle O<sub>2</sub>-trykket (PO<sub>2</sub>) er omtrent 100 mmHg, mens CO<sub>2</sub>-trykket (PCO<sub>2</sub>) forblir på 40 mmHg. Hemoglobinet spiller en viktig rolle ved transport av både CO<sub>2</sub> og O<sub>2</sub> i blodet (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 240). Personer med anemi (jernmangel) har et redusert antall erythrocytter noe som automatisk vil være begrensende for gassutvekslingen.

### **2.2.1. Diffusjon**

Oksygen diffunderer fra de tynne alveoleveggene til lungekapillærene og binder seg til hemoglobin i erythrocyttene (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 19). Veggene i alveoler og kapillærer består kun av et celledag, og det gjør det mulig for O<sub>2</sub> å ta seg gjennom veggene fra alveolene og inn i kapillærene. Blodet i kapillærene som omkranser alveolene er fattig på O<sub>2</sub>, mens luften inne i alveolene er det motsatte. Trykkforskjellene blir forsøkt utliknet ved at O<sub>2</sub> fra alveolene trenger igjennom de tynne veggene og inn i kapillærene (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 237). Denne aktiviteten kalles *diffusjon*. I kapillærene er PCO<sub>2</sub> derimot høyere enn i alveolene, og CO<sub>2</sub> diffunderer fra blodet til alveolene (McArdle et al., 2006, s. 308). Gjennom ekspirasjon kan vi derfor puste ut overskuddet av CO<sub>2</sub>. De ulike diffusjonsgradientene i vevet fremmer diffusjon av O<sub>2</sub> fra kapillærene til vevet, og tilsvarende diffusjon av CO<sub>2</sub> fra celler til blodet. Under fysisk belastning vil disse gradientene utvides, noe som gjør at O<sub>2</sub> og CO<sub>2</sub> diffunderer raskere (McArdle et al., 2006, s. 308). Ficks diffusjonslov uttrykker hvordan gassene krysser membranen i alveolene og kapillærene. Det avhenger av overflatearealet og tykkelsen av membranen, alveolære trykkforskjeller og gassens løselighet (Powers & Dhamoon, 2021, s. 2).

Nedsatt diffusjonskapasitet kan oppstå ved utvidelse av alveolene (emfysem) eller ved fortykkede alveolevegger, som for eksempel ved lungefibrose (Steinshamn, 2018, s. 38). Da også andre prosesser enn ren diffusjon er involvert i selve gassutvekslingen,



måles og benevnes ofte transporten til erytrocyttene som lungenes transferfaktor ( $T_L$ ) (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 19). Diffusjonskapasiteten i hvile kan måles ved  $T_L$  for karbonmonoksid (TLCO/DLCO). Testen gjennomføres ved at personen inhalerer en liten mengde karbonmonoksid i en blandingsgass av metan/helium,  $O_2$  og nitrogen. Deretter inspirerer personen maksimalt for så å ekspirere langsomt ut. Redusert diffusjonskapasitet kan skyldes enten redusert alveolær overflate, redusert kapillært blodvolum eller strukturelt endret diffusjonsmembran (Steinshamn, 2018, s. 38). Diffusjonskapasiteten er avhengig av både ventilasjonen og perfusjonen, samt hemoglobinmengde i blodet (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 53).

### 2.2.2. Perfusjon

I hvile passerer det ca. 5 liter blod per minutt gjennom lungenes kretsløp (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 19). *Perfusjon* ( $Q$ ) defineres som blodstrømmen til lungekapillærene (Powers & Dhamoon, 2021, s. 1). En optimal gassutveksling er avhengig av at lungeventilasjonen ( $V$ ) og perfusjonen av kapillærene ( $Q$ ) står riktig i forhold til hverandre, og benevnes som  $V/Q$ -ratio (Green & Nimunkar, 2020, s. 4). Endringer i  $V/Q$ -ratio kan påvirke gassutvekslingen og gi lavt oksygeninnhold i blodet (hypoksemi) (Powers & Dhamoon, 2021, s. 1). En høy  $V/Q$  ratio indikerer enten en «overventilasjon» eller en «underperfusjon» (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 243), og årsaken til det kan blant annet være kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS). Ved en redusert  $V/Q$ -ratio er ventilasjonen mer påvirket, noe som er tilfellet ved for eksempel astma. Ved økende fysisk belastning blir  $V/Q$ -ratio mer uniform, og økning i arterielt trykk er minst en viktig bidragsyter til denne endringen.

Volumet av luft som inhaleres og når ned til alveolene der gassutvekslingen skjer kalles for det «effektive tidevolumet» ( $V_A$ ) (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 229). Den delen av inspirasjonsluften som ikke deltar i gassutvekslingen kalles for dødromsventilasjon ( $V_D$ ) (McArdle et al., 2006, s. 300). Dødromsventilasjonen kan utgjøre opp mot 50% av det totale luftvolumet som pustes inn og ut, og det oppstår på grunn av utilstrekkelig  $Q$  eller  $V_A$ . Dette vil igjen redusere gassutvekslingen. En ugunstig  $V/Q$ -ratio og dermed økt fysiologisk  $V_D$ , er derfor å finne hos personer med lungesykdom (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 231).

Det finnes flere luftveisrelaterte mekanismer som kan ha betydelige begrensninger for O<sub>2</sub>-transporten til arbeidende muskulatur under fysisk belastning, og dermed kan føre til en nedsatt gassutveksling. Begrensningene kan som nevnt skyldes uoverensstemmelse mellom V og Q, men også hypoventilasjon på grunn av obstruktive luftveier og anstrengelsesutløst lungeødem. I studien til Hopkins et al. (1994), hvor de testet godt trente utholdenhetsutøvere, rapporterte de om en diffusjonsbegrensning under maksimal belastning der uoverensstemmelse mellom V og Q var den viktigste bidragsyteren. Friske personer er i stand til å opprettholde en effektiv O<sub>2</sub>-transport under fysisk belastning, mens hos svært godt utholdenhetsrente har det blitt rapportert om tilfeller av anstrengelsesutløst arteriell hypoksemi som ser ut til å redusere gassutvekslingen (Prefaut et al., 2000). Under lett til moderat belastning (40–60% av maksimalt oksygenopptak) foreslås hypoventilasjon som årsak til lavt oksygeninnhold i blodet (Préfaut et al., 1994), mens under maksimal belastning (>90% av maksimalt oksygenopptak) antas uoverensstemmelse mellom V og Q og/eller andre diffusjonsbegrensninger. Årsaken til disse begrensningene hos svært godt utholdenhetsrente under aktivitet er uklar, men anstrengelsesutløst lungeødem foreslås å kunne være en underliggende faktor (Hopkins et al., 1998, s. 1531).

## **2.3. Lungefunksjon**

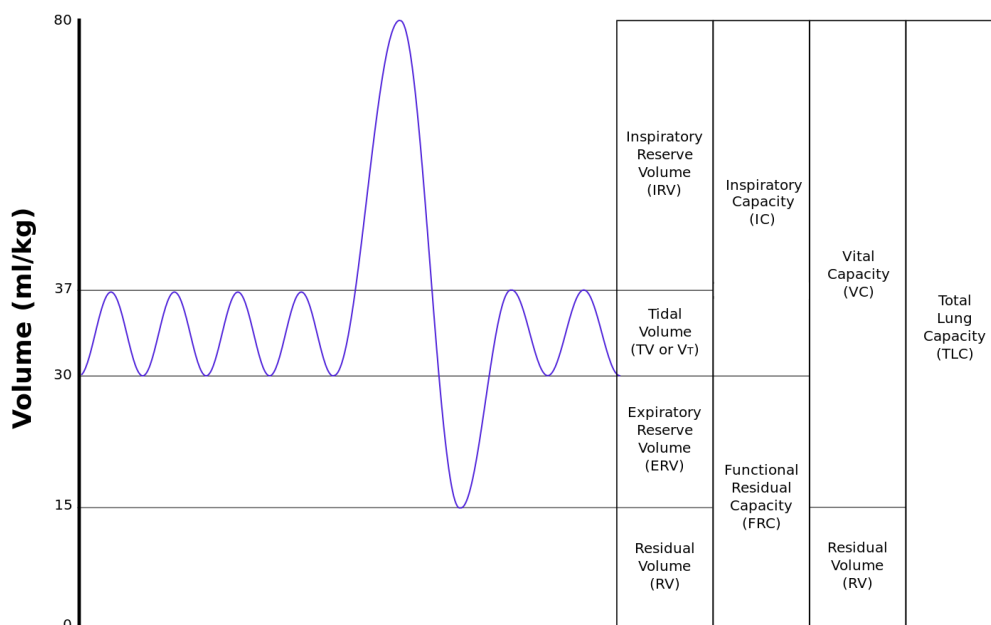
### **2.3.1. Måling av lungefunksjon**

Måling av lungevolumer kan være nyttig for å diagnostisere og skille mellom restriktive (reduisert lungevolum) og obstruktive (reduisert luftstrømhastighet) lungesykdommer (Pellegrino et al., 2005, s. 955). For å måle statiske lungevolumer kan helkroppspletysmografi (Bodybox) benyttes (Quanjer et al., 1993, s. 21). Ved måling av dynamiske lungevolumer blir spirometri regnet som gullstandarden (Criée et al., 2011, s. 961). Lungefunksjonsmålingene tolkes ofte ut fra referanseverdier, eller «forventede» verdier, basert på personens høyde, alder, kjønn og etnisitet (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 44; Quanjer et al., 1993, s. 25).

### **2.3.2. Statiske lungevolumer**

Det finnes fire statiske lungevolumer og fire ulike lungekapasiteter (*figur 3*) (Lutfi, 2017, s. 1). Lungekapasitetene består igjen av to eller flere ulike lungevolumer. Tidevolumet (V<sub>T</sub>) er luftvolumet som pustes inn og ut for hvert åndedrag man tar, og

det er en blanding av  $V_A$  og  $V_D$ . Ved fysisk belastning kan  $V_T$  økes betraktelig (Quanjer et al., 1993, s. 9). Luftvolumet når man trekker inn maksimalt kalles inspiratorisk reservevolum (IRV), mens ekspiratorisk reservevolum (ERV) er derimot volumet luft som maksimalt kan ekspireres utover  $V_T$  (McArdle et al., 2006, s. 296). Etter en maksimal ekspirasjon vil det likevel gjenstå luft i lungene, og dette er lungenes restvolum (RV) (Cotes et al., 2009, s. 111).



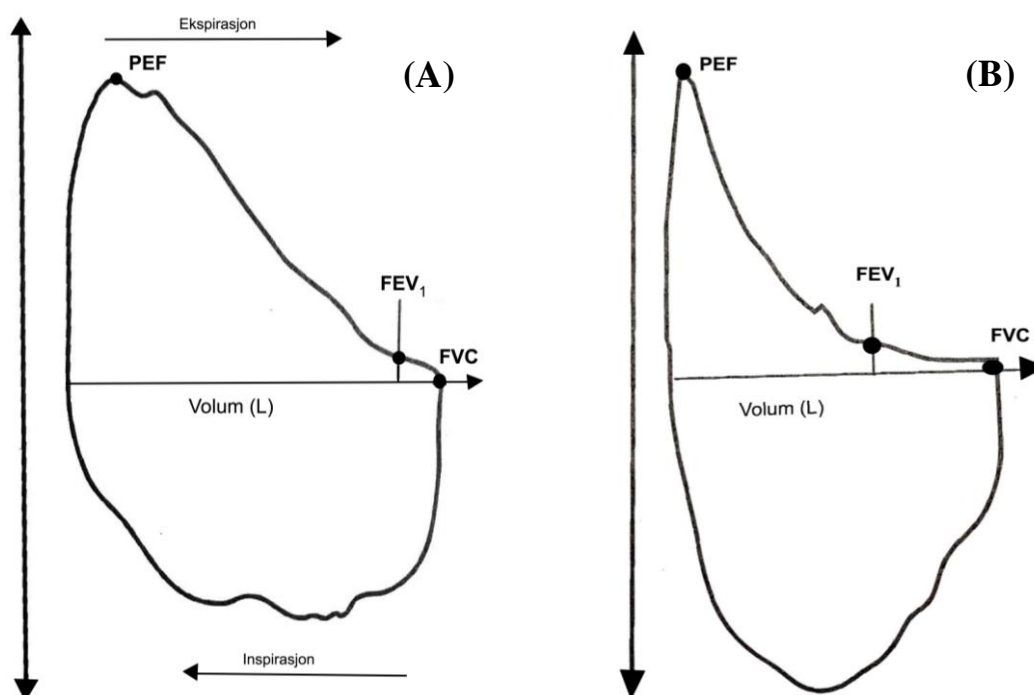
**Figur 3:** Statistiske lungevolumer og kapasiteter. IRV: Inspiratorisk reservevolum; VT: Tidevolum; ERV: Ekspiratorisk reservevolum; RV: Restvolum; IC: Inspiratorisk kapasitet; VC: Vitalkapasitet; FRC: Funksjonell restkapasitet; TLC: Total lungekapasitet. Hentet fra Kapwatt, 2014, Wikimedia Commons, ([https://en.wikipedia.org/wiki/File:Lungvolumes\\_Updated.png](https://en.wikipedia.org/wiki/File:Lungvolumes_Updated.png)). CC BY-SA 3.0

Funksjonell restkapasitet (FRC) refererer til volumet av luft som er igjen i lungene etter et vanlig utpust (Leith & Brown, 1999, s. 470). Inspiratorisk kapasitet (IC) er derimot volumet av luft som er pustet inn i lungene etter en maksimal inhalasjon, som begynner rett etter et normalt utpust (FRC) (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 18). Den maksimale mengden luft en person kan puste inn og ut av lungene i løpet av en ventilasjonssyklus kalles for vitalkapasiteten (VC), og vil hos friske voksne være ca. 4.5 L (Levitzky, 2007, s. 57). Det totale lungevolumet (TLC) er den totale mengden luft i lungene etter en maksimal inspirasjon (Cotes et al., 2009, s. 111). Hos en person med redusert lungevolum vil det føre til lavere TLC, VC, FRC, IRV, ERV, og det vil også kunne redusere RV og  $V_T$  (Quanjer et al., 1993, s. 21). Ved obstruktive lungesykdommer og

reduisert luftstrømhastighet vil VC og ERV vanligvis være redusert, mens RV, FRC og TLC kan være kraftig forhøyet.

### 2.3.3. Dynamiske lungevolumer

Forsert spirometri eller forsert ekspiratorisk flow-volum kurve brukes til å undersøke dynamiske lungefunksjonsvariabler (Miller, Hankinson, et al., 2005). Ved en slik undersøkelse måles forsert vitalkapasitet (FVC), forsert ekspiratorisk volum det første sekundet av utpusten ( $FEV_1$ ) og «peak expiratory flow» (PEF) (figur 4). Det totale luftvolumet som ekspireres er FVC. Luftvolumet som passerer munnhulen det første sekundet av ekspirasjonen er  $FEV_1$ . Toppstrømhastigheten, PEF, er den høyeste verdien som opprettholdes i 10 millisekunder på en flow-tidkurve ved forsert ekspirasjon fra maksimal inspirasjon (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 46). I figur 4 vises tid (L/sek) på x-aksen og volum (L) på y-aksen.



**Figur 4:** Flow-volum kurver. Dynamiske lungevolumer ved spirometri. A: Normal kurve. B: Ekspirasjonskurve ved luftveisobstruksjon. PEF: toppstrømhastighet; FVC: Forsert vitalkapasitet;  $FEV_1$ : Forsert ekspiratorisk volum første sekund. Fritt utarbeidet fra Gulsvik og Bakke (2006, s. 47).

Strømningsmotstanden er mindre under forsert inspirasjon enn under forsert ekspirasjon. Økt luftveismotstand er derfor mer tydelig under ekspirasjonen, og i kliniske sammenhenger ser man spesielt på  $FEV_1$  på grunn av at den er mest sensitiv

når det kommer til ekspiratorisk luftveismotstand (West, 2011, s. 4). FEV<sub>1</sub>/FVC-ratio (FEV<sub>1</sub>/FVC) blir ofte benyttet for å diagnostisere og kontrollere kronisk obstruktiv lungesykdom (Pellegrino et al., 2005, s. 953). En annen metode som blir benyttet for å skaffe informasjon om luftveismotstand er FEF<sub>25-75</sub>, som indikerer en linje på den ekspiratoriske kurven ved 25% og 75% av FVC. Dersom luftveiene er obstruktive er denne kurven mer slak enn hos en normal, frisk person (Miller, Hankinson, et al., 2005, s. 328).

Det er viktig at lungefunksjonsmålinger instrueres nøyaktig og blir gjennomført på riktig måte (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 43). Maksimale flow-volum kurver ved spirometri gir informasjon om en persons lungefunksjon, vitalkapasitet og luftstrømhastighet. Formen på kurven og de målte variablene er reproducerbare med stor nøyaktighet hos friske, men kan variere mye hos lungesyke (Campbell et al., 2000). Ved tegn på luftveisobstruksjon er flow-volum kurven formet mer som en hengekøye-kurve slik som vises i *figur 4 B*. For å vurdere lungefunksjonen til en person blir den ofte oppgitt som prosent av referanseverdier eller forventede verdier (Quanjer et al., 2012, s. 1325). «The Global Lung Function Initiative» (GLI) ble stiftet i 2008 for å kunne produsere robuste og relevante referanseverdier (GLI-2012) for lungefunksjon basert på kjønn, alder, høyde og etnisitet (Cooper et al., 2017, s. 57).

## **2.4. Ventilasjonen under fysisk belastning**

### **2.4.1. Fra hvile til arbeid**

Fra hvile til arbeid vil forbruket av O<sub>2</sub> og produksjon av CO<sub>2</sub> øke, og den umiddelbare responsen vil være økt V<sub>E</sub> (Eldridge, 1994, s. 320; Mateika & Duffin, 1995, s. 3).

Ventilasjonen øker lineært med både forbruk av O<sub>2</sub> og produksjon av CO<sub>2</sub> til omtrent 60% av en persons maksimale arbeidskapasitet (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 251). Over dette nivået øker V<sub>E</sub> raskere enn forbruket av O<sub>2</sub>, mens produksjonen av CO<sub>2</sub> vil fortsette. Fra hvile til økende belastning opp til maksimalt nivå er det tidligere nevnt at V<sub>E</sub> kan øke opptil 150 liter · min<sup>-1</sup> (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 228). I ekstreme tilfeller kan V<sub>E</sub> også økes opptil 200 liter · min<sup>-1</sup>. Dette er først og fremst avhengig av personens høyde og lungestørrelse (VC). Under progressiv belastning og økende V<sub>E</sub> er det i hovedsak V<sub>T</sub> som øker først, mens ved maksimal belastning vil V<sub>E</sub> øke ytterligere på grunn av økt pustefrekvens (P<sub>f</sub>) (Takken et al., 2017, s. 124).

Ved moderat fysisk belastning opprettholder godt trente personer tilstrekkelig  $V_E$  ved å øke hovedsakelig bare  $V_T$  (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 251). Arterielt  $PCO_2$ ,  $PO_2$  og  $H^+$  konsentrasjoner (pH verdi) er omtrent på samme nivå som i hvile. Ved høyere intensitet vil det derimot gjøres justeringer i både  $P_f$  og  $V_T$  for å kunne opprettholde  $V_E$  (McArdle et al., 2006, s. 301). Konsentrasjonen av  $H^+$  vil også øke, sannsynligvis på grunn av produksjon av laktat i arbeidende muskulatur (Mateika & Duffin, 1995, s. 3). For å indikere en effektiv gassutveksling i lungene under høy intensitet, vil alveolær  $PO_2$  øke og  $PCO_2$  avta (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 236).  $PO_2$  i det arterielle blodet vil opprettholdes eller bare reduseres litt. Selv om pH-verdien i kroppsvæsken er sur og mer anaerobe prosesser settes i gang, fortsetter likevel  $P_f$  å øke. Dette forklarer hvorfor økningen i  $V_E$  ved høy intensitet øker raskere og brattere sammenlignet med  $O_2$ -opptaket.

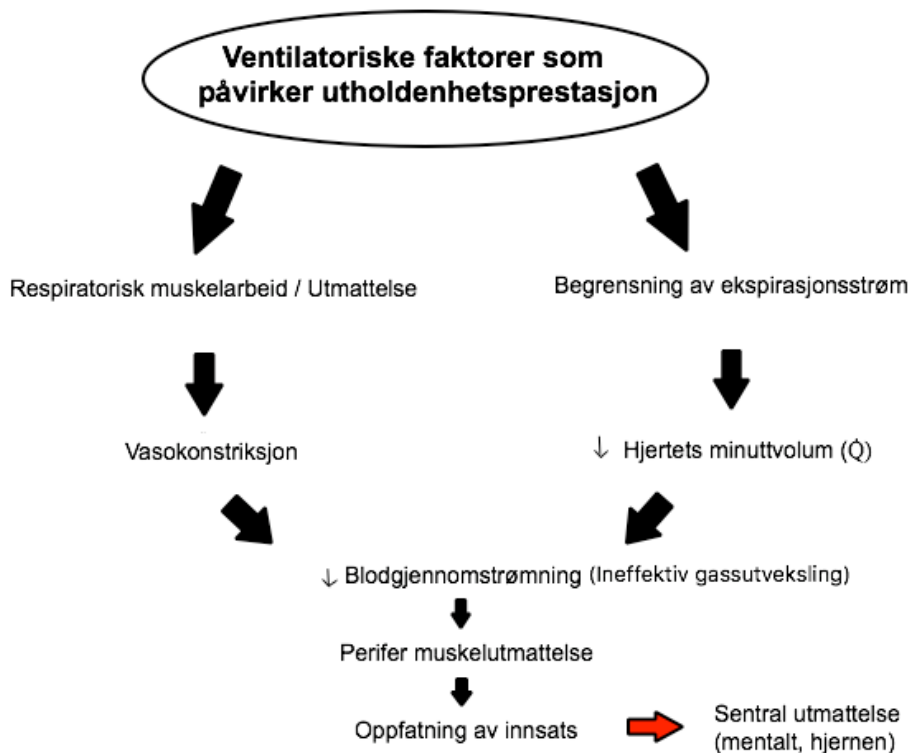
Det finnes flere mekanismer som spiller en viktig rolle for ventilasjonsresponsen under fysisk belastning, avhengig om aktiviteten består av en trinnvis belastning eller konstant belastning (Mateika & Duffin, 1995, s. 20). Respirasjonssystemets senter ligger i hjernestammens forlengende marg. Dette styrer hvor ofte, kraftig og dypt en person puster (McArdle et al., 2006, s. 314). Det er sentrale kjemoreseptorer i hjernestammen som hovedsakelig reagerer på endringer i  $CO_2$ , og perifere kjemoreseptorer i deler av hovedpulsåren og halsarterien, som reagerer på endringer i  $O_2$  og  $H^+$ . For reguleringen av respirasjonen er  $CO_2$  viktig, og selv en liten økning av  $CO_2$  fører til en økning i  $P_f$  (Mateika & Duffin, 1995, s. 7). Under fysisk belastning vil det sympatiske nervesystemet skille ut adrenalin som virker via reseptorer i glatt muskulatur rundt bronkiene og fører til en bronkodilatasjon (Berkin et al., 1988, s. 295). Luftveiene blir dermed mer åpne, og dette vil gi mer optimale forhold for en effektiv  $V_E$  under belastning.

## **2.5. Respirasjonssystemet som begrensede faktor for utholdenhetsprestasjon**

### **2.5.1. Begrensede faktorer for utholdenhet**

Det maksimale oksygenopptaket ( $\text{VO}_2$  maks) er definert som organismens evne til å ta opp og omsette  $\text{O}_2$  under aktivitet (Bassett & Howley, 2000, s. 70). Den største begrensingen ved maksimal fysisk belastning er tilgangen på energi. Hastigheten på energiomsetningen er i stor grad bestemt av mengden  $\text{O}_2$  som er tilgjengelig for musklene som arbeider. Bassett og Howley (2000) foreslår tre sentrale fysiologiske faktorer som i hovedsak kan begrense  $\text{VO}_2$  maks; lungenes diffusjonskapasitet, hjertets minuttvolum ( $\dot{Q}$ ; volum av blod som pumpes av hjertet per minutt) og  $\text{O}_2$ -leveransen til energikrevende prosesser. En siste faktor, som blir ansett som mer perifer, er arbeidende skjelettmuskulatur.

Lungene anses som en sentral faktor for  $\text{VO}_2$  maks, og respirasjonssystemet er normalt ikke den begrensede faktoren for utholdenhetsprestasjon hos unge og friske mennesker (Amann, 2012, s. 312). Hjerte-karsystemet hevdes å være av størst fysiologisk betydning for  $\text{VO}_2$  maks og utholdenhetsprestasjon (Dempsey, 1986). I motsetning til hjertet er respirasjonssystemet under betydelig voluntær kontroll, noe som betyr at ventilasjonen kan påvirkes. Hos svært godt utholdenhetstrener personer er det tidligere foreslått konflikter mellom ventilasjonsbehovet og ventilasjonskapasiteten som fører til en nedsatt arteriell oksygenmetning og en begrensning for  $\text{VO}_2$  maks (Dempsey et al., 1984; Dempsey & Wagner, 1999; Harms et al., 1997). Selv med samme kroppsstørrelse som menn, viser studier at kvinner kan ha større ventilasjonsbegrensning under maksimal belastning (Harms, 2006; Harms et al., 1998; McClaran et al., 1998). Dette forklares med at kvinner har mindre lunger og luftveier sammenlignet med menn på samme alder og lik høyde. Disse forskjellene inkluderer dermed redusert maksimal ekspirasjonsstrømhastighet på grunn av redusert luftveisdiameter, færre alveoler og mindre diffusjonsflate hos kvinner. De ventilatoriske faktorene som kan begrense utholdenhetsprestasjon hos friske personer er komplekse og består av flere faktorer som vist i *figur 5* (Dempsey et al., 2008, s. 459). De vil også være forskjellige avhengig av treningens eller konkurransens varighet og intensitet. I de neste delkapitlene vil det bli beskrevet begrensede faktorer ved respirasjonssystemet som kan påvirke utholdenhetsprestasjon.



**Figur 5:** Ventilasjonsrespons som kan forekomme ved høyintensiv aktivitet, og faktorer som kan begrense utholdenhetsprestasjon. Fritt utarbeidet fra Dempsey et al. (2008, s. 459).

### 2.5.2. Anstrengelsesutløst hypoksemi

Treningsindusert eller anstrengelsesutløst arteriell hypoksemi (EIAH) er en desaturering i arterielt blod og redusert oksygenmetning (oksyhemoglobin) under aerob belastning (Dominelli & Sheel, 2019, s. 571). Dempsey og Wagner (1999, s. 1998) definerer EIAH på to måter; som en betydelig trussel mot O<sub>2</sub>-transporten og som abnormiteter i ventilasjonsresponsen som kan påvirke effektiviteten av gassutvekslingen. De definerer EIAH som mild ved en absolutt oksygensaturasjon (SaO<sub>2</sub>) på 93–95%, moderat ved absolutt SaO<sub>2</sub> på 88–93% og alvorlig EIAH med SaO<sub>2</sub>-verdier på <88%. Hos friske og veldig godt utholdenhetstrener personer ble det allerede i 1964 funnet nedsatt SaO<sub>2</sub> under maksimal fysisk belastning sammenlignet med under hvile (Rowell et al., 1964, s. 285). Dempsey et al. (1984) introduserte fenomenet EIAH i 1984, der de kom med ulike hypoteser til hvorfor det kan oppstå. I senere tid er det flere studier som støtter at EIAH kan oppstå hos svært godt utholdenhetstrener individer, spesielt på grunn av at de har evne til å kunne presse seg nær grensen av sin egen kapasitet (Dempsey & Wagner, 1999; Granger et al., 2020; Johnson et al., 1992; Powers et al., 1988). Grunnet et ventilasjonsbehov som er større enn deres maksimale ventilasjonskapasitet under svært høy intensitet, kan det føre til en hypoventilasjon og lav PO<sub>2</sub> som begrenser



gassutvekslingen og videre fører til en desaturering i arterielt blod. Dette vil igjen kunne påvirke utholdenhetsprestasjon.

En høy  $VO_2$  maks er forbundet med et høyt  $\dot{Q}$  (Åstrand & Rodahl, 1977, s. 318). Under maksimal belastning er  $VO_2$  maks bestemt av maksimal  $\dot{Q}$  og arteriell oksygenkapasitet (Ekblom & Hermansen, 1968, s. 624). Respirasjonen under aktivitet påvirker  $\dot{Q}$ , og høy ventilasjon under maksimal belastning og konkurranse har i noen tilfeller blitt foreslått å begrense  $\dot{Q}$  (Amann, 2012, s. 316; Dempsey et al., 2008, s. 460). Faktorer som bidrar til denne begrensningen av  $\dot{Q}$  kan derfor være nedsatt  $SAO_2$ . Wagner et al. (1986) fant i sin studie en uoverensstemmelse mellom økning i ventilasjon ( $V$ ) og perfusjon ( $Q$ ) under fysisk belastning. Som nevnt tidligere kan endringer i  $V/Q$ -ratio påvirke gassutvekslingen og gi lavt oksygeninnhold i blodet (Powers & Dhamoon, 2021), som vil være uheldig for prestasjonen.

I studien til Harms et al. (1998) undersøkte de friske og godt trente kvinner og flere opplevde EIAH allerede ved submaksimale belastninger (60–70% av  $VO_2$  maks), noe som kan indikere at lungestruktur og funksjon er viktig for å kunne opprettholde alveolær- og arteriell  $O_2$ -transport. Det er også studier i senere tid som har vist at EIAH kan forekomme ved submaksimal belastning og ikke bare ved høy og maksimal belastning (>70% av  $VO_2$  maks), der spesielt kvinner opplever EIAH ved en lavere intensitet (Dominelli et al., 2013; Richards et al., 2004). EIAH har blitt rapportert hos menn med veldig høy  $VO_2$  maks ( $\geq 60$  ml/kg/min), mens hos kvinner er det rapportert hos de som ligger 15% under sin forventede  $VO_2$  maks. I studien til Richards et al. (2004) testet de 52 friske kvinner med ulik fysisk form og varierende  $VO_2$  maks (28–61.3 ml/kg/min). Det ble rapportert EIAH hos utrente kvinner og ikke bare de som var veldig god trente. Selv om det kan se ut som EIAH oppstår oftere hos kvinner sammenlignet med menn, er ikke det fullstendig bekreftet.

### **2.5.3. Utmattelse av respirasjonsmuskulatur**

Tidligere studier gjennomført i laboratorium på friske individer har rapportert at fysisk belastning kun fører til en liten nedgang ( $-4 \pm 5\%$ ) eller ingen endring i luftveismotstand eller i  $FEV_1$  (Beck et al., 1999; Gotshall, 2006; Pichon et al., 2005). Spesielt ved fysisk belastning på 60–70% av  $VO_2$  maks med en varighet på <15 minutter forblir lungefunksjonen den samme eller reduseres noe. Friske personer har luftveier som er

maksimalt dilaterte i hvile, og ved fysisk belastning er det få tilfeller med redusert luftveismotstand. Ved trening eller konkurranser utendørs med en høyere intensitet, finnes det få studier som har undersøkt lungefunksjonen før og etter. Engan et al. (2020) undersøkte lungefunksjonen hos friske voksne deltakere før og etter motbakkeløpet «Stoltzekleiven opp». Løpstiden til deltakerne var 10–19 minutter. Det ble funnet en gjennomsnittlig økning i FEV<sub>1</sub> på 7% 5 minutter etter løpet. En fjerdedel av deltakerne hadde en økning i FEV<sub>1</sub> på  $\geq 10\%$ , og 30% av deltakerne hadde en økning i FVC på  $\geq 8\%$  etter løpet. Det ble også observert en betydelig økning i gjennomsnittlig FEV<sub>1</sub>/FVC 5 minutter etter løpet. Deltakerne gjennomførte motbakkeløpet på morgenen. Lungefunksjonen hos friske personer har vist seg for å variere gjennom døgnet, og FEV<sub>1</sub> er vist å være lavere om morgenen og 3–5% høyere på ettermiddagen (Goel et al., 2015, s. 6).

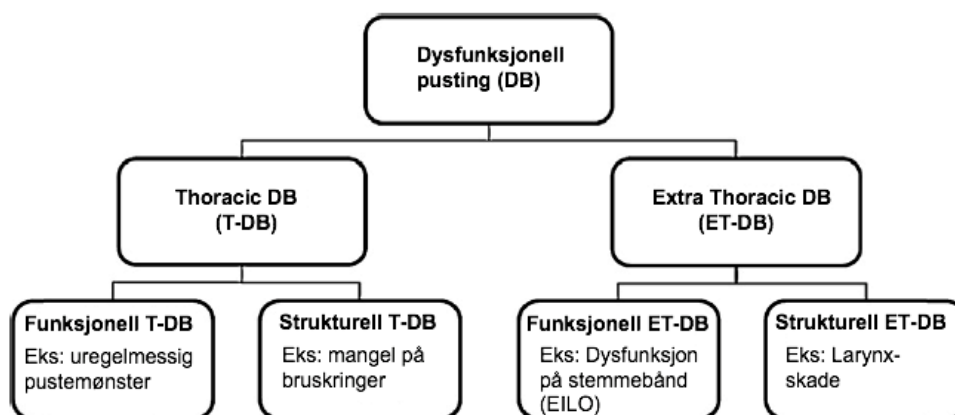
I tidligere studier med aktivitet av ulik varighet og intensitet er utmattelse av respirasjonsmusklene, spesielt diafragma, foreslått som en mulig årsak til reduksjon i lungefunksjon (Maron et al., 1979; O'Kroy et al., 1992). O'Kroy et al. (1992) fant redusert FVC i etterkant av aktivitet med høy intensitet og kort varighet (7 min). Imidlertid påpekte de at aktivitet med lengre varighet også kunne endre lungefunksjonen. Andre utholdenhetskonkurranser der varigheten er betydelig lengre enn 7 minutter eller et kort motbakkeløp, er for eksempel triatlon. Stensrud et al. (2020) studerte lungefunksjon hos 63 triatleter i Norseman Xtreme Triatlon fra 2016 og 2017. De målte deltakerne før konkurransen samt 5 og 10 minutter etter konkurransen, i tillegg til dagen etter konkurranse. De fant en signifikant reduksjon i både FVC og FEV<sub>1</sub>, fra både før til etter triatlonet (Stensrud et al., 2020, s. 1011, tabell 2).

Flere studier har også foreslått at det er tretthet i respirasjonsmusklene som kan forårsake redusert lungefunksjon, spesielt etter langvarige konkurranser som triatlon, ultramaraton og maraton (Mahler & Loke, 1981; Maron et al., 1979; Seedhouse et al., 2006, s. 244; Stensrud et al., 2020, s. 1014; Tiller, 2019, s. 1031). I lengre motbakkeløp i mer ekstreme fjellområder og over lengre tid (>60 min) har det blitt observert en kontinuerlig reduksjon i lungefunksjon gjennom løpet (Bernardi et al., 2017; Vernillo et al., 2015, s. 374). I triatlon er det også blitt vist reduksjon i respiratorisk muskelstyrke etter sykling og løping, men ikke etter svømming (Hill et al., 1991, s. 1263). Varigheten på syklingen og løpingen var betydelig lengre (>4 timer) sammenlignet med

svømmingen (<2 timer), og forfatterne foreslår varighet i tillegg til det karakteristiske pustemønsteret ved svømming som forklarende årsak. Pustemønsteret i svømming er preget av langsommere  $P_f$  og stort  $V_T$ , og dermed lavere ventilasjon enn under løping og sykling der økt  $P_f$  fører til en ytterligere økning i  $V_E$ . Det kan indikere at en utvikling av utmattelse i respirasjonsmuskulatur avhenger av både varighet og type aktivitet eller idrett personen utøver.

#### 2.5.4. Dysfunksjonelt pustemønster

Dysfunksjonell pusting (DB) er ifølge Depiazzi og Everard (2016, s. 120) et paraplybegrep for en endring i normale pustemønstre som resulterer i periodiske eller kroniske symptomer. Treningsindusert dyspné (EID) kjennetegnes av overdreven åndenød under fysisk belastning. Symptomer for DB kan være respiratoriske og/eller ikke-respiratoriske, inkludert EID, hvesing og tetthet i halsen. Personer med DB kan ha redusert smerteterskel, balanse og bevegelse, noe som kan påvirke prestasjonen (Kiesel et al., 2020, s. 114). Litteraturen foreslår at DB kan deles inn i to ulike former, «Thoracic DB» og «Extra Thoracic DB» som vist i *figur 6* (Barker & Everard, 2015; Depiazzi & Everard, 2016). «Thoracic DB» er preget av pustemønstre som involverer relativt ineffektiv og overdreven bruk av øvre brystvegg, med eller uten aktivisering av musklene (Barker & Everard, 2015, s. 53) Dette er ofte forbundet med økt RV, hyppig sukking og et uregelmessig ventilasjonsmønster. Endringer i respiratorisk innsats kan for noen personer være ledsaget av hyperventilering. «Extra Thoracic DB» beskriver forhold som påvirker de øvre luftveiene, for eksempel stemmebånd og larynks (Barker & Everard, 2015, s. 54).



**Figur 6:** Oversikt over dysfunksjonell pusting. Fritt utarbeidet fra Barker og Everard (2015, s. 54).

Det finnes flere uregelmessige pustemønstre, og de kan også overlape hverandre (Boulding et al., 2016, s. 291). Treningsindusert hyperventilasjon er et eksempel, og det kjennetegnes med ubehag i brystet under fysisk belastning, og kraftig pusting i forhold til kroppens behov. Det kan også gi en markant økt  $V_E$  under aktivitet (Kinnula & Sovijärvi, 1996, s. 145). Et annet pustemønster er periodisk dype sukk, og noen ganger kan det være overlappende med hyperventilasjon (Boulding et al., 2016, s. 292). En person med thorax dominerende pust karakteriseres derimot med overdreven bruk av øvre del av thorax. Alle disse ulike pustemønstrene går inn under «*Thoracic DB*». Courtney og Cohen (2008) benyttet lungefunksjonsstatus hos en blandet gruppe av friske personer og personer med milde medisinske tilstander (inkludert mistenkt DB), for å undersøke forholdet mellom «*breath holding time*» (BHT) og DB. Milde medisinske tilstander ble betegnet som ikke begrensende for deltakernes arbeidskapasitet eller at det ikke påvirket deres livsstil betydelig. Deltakerne ble inndelt i to undergrupper; de med normal lungefunksjon ( $n=54$ ), og de med nedsatt lungefunksjon ( $FEV_1$  eller  $FVC < 15\%$  under forventet verdi) ( $n=29$ ). Sammenlignet med deltakerne som hadde normal lungefunksjon, ble det hos deltakerne med nedsatt lungefunksjon funnet kortere BHT, og det ble korrelert med et thorax dominerende pustemønster ( $r=-0.4$ ) ( $p=0.028$ ). I tillegg scoret deltakerne høyere (dvs. verre) på selvevaluering av respirasjonen.

DB har vist seg å være et komplekst begrep og det kan være vanskelig å skille DB fra annen luftveisproblematikk. Ofte kan det forbindes med astma. Ved eventuell mistanke om astma, bør det utredes med en objektiv test for bronkial hyperreaktivitet (BHR) og symptomer/sykehistorie. Hos idrettsutøvere og godt trente personer blir DB ofte observert som obstruksjon i strupen (Boulet, 2012, s. 419). Det kan være vanskelig å skille mellom anstrengelsesutløst bronkokonstriksjon og *anstrengelsesutløst laryngeal obstruksjon* (EILO). EILO ble tidligere beskrevet som «*vocal cord dysfunction*» (VCD) eller paradoksal stemmebåndsbevegelighet (Røksund et al., 2017). Tilstanden kjennetegnes ved inspiratorisk pustebesvær under fysisk belastning som fører til en obstruksjon i strupen (Halvorsen et al., 2017, s. 3). Powell et al. (2000) testet i sin studie 22 ungdommer med EILO og 55% av dem rapporterte om betydelig stress som hovedsakelig var tilknyttet idrettslig aktivitet og konkurranse. Dette indikerer stress som en mulig utløsende faktor for denne tilstanden. Gullstandarden for å diagnostisere EILO er kontinuerlig laryngoskopi under fysisk anstrengelse (Heimdal et al., 2006).

### **2.5.5. Anstrengelsesutløst bronkial konstriksjon**

Anstrengelsesutløst bronkial konstriksjon (EIB) blir definert som  $\geq 10\%$  reduksjon i FEV<sub>1</sub> etter en standardisert anstrengelsestest på 6–8 minutter (Carlsen, 2012b, s. 1; Stensrud et al., 2020, s. 1009). EIB refererer til en forbigående innsnevring av luftveiene som følge av fysisk belastning, og det kan oppstå hos personer med og uten astma (Del Giacco et al., 2015, s. 1). Astma er en kronisk betennelse eller irritasjonstilstand i luftveiene, som karakteriseres av overfølsomhet i luftveiene (GINA, 2020, s. 20). De vanligste symptomene er hoste, tungpusthet, hveselyder og tetthet i brystet (Gulsvik & Bakke, 2006, s. 115). Det er mange idrettsutøvere og aktive mosjonister som sliter med astmalignende symptomer. Disse symptomene forekommer ofte når utøverne er i aktivitet og sjeldent i hvile (Carlsen, 2012b, s. 1). Det er rapportert en høyere prevalens av EIB og BHR blant eliteutøvere enn hos den normale befolkningen, og enda høyere hos utøvere som driver vinteridrett sammenlignet med utøvere i sommeridretter (Del Giacco et al., 2015, s. 3). Prevalensen er også større hos utøvere som driver med utholdenhetsidretter, og da spesifikt utholdenhetsidretter som drives i kald luft ( $<0\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) som langrenn (Larsson et al., 1993), men også idretter som drives i svømmehaller hvor klor benyttes til rensing (Fitch, 2012).

#### *2.5.5.1 Varmetap og væsketap*

Luften som inspireres og benyttes i gassutvekslingen må varmes opp til  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$  og fullmettes med vanddamp. Dette skjer hovedsakelig i de øvre luftveiene. Ved fysisk belastning øker  $V_E$  og dette fører til at væske og varme også trekkes fra de nedre luftveiene og gir et væske- og varmetap fra luftveiene. På bakgrunn av dette er det foreslått to teorier for mekanismene bak EIB. Varmetapsteorien ble publisert av Deal Jr med kolleger i 1979 (Deal Jr et al., 1979). Under fysisk belastning i lave temperaturer ( $<0\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) vil sentrale og perifere luftveier bli nedkjølt, og føre til en parasympatisk nervestimulering i luftveiene. Denne stimuleringen virker reflektorisk på glatt muskulatur i bronkiene og forårsaker bronkial konstriksjon. Avkjølingen vil samtidig føre til pulmonal vasokonstriksjon av lungekapillærer og føre til reaktiv hyperemi med derav følgende slimhinneødem og forsnevring av bronkialtreet for å forhindre ytterligere varmetap (Gilbert & McFadden, 1992, s. 699; Stensrud, 2012, s. 15). Når belastningen og  $V_E$  reduseres vil vasokonstriksjonen opphøre og en vasodilatasjon vil oppstå. På grunn av økt slimhinneødem, kontraksjon av glatt muskulatur og redusert diameter i bronkiene, vil det hos reaktive personer føre til økt luftveismotstand og

reduisert lungefunksjon (Carlsen, 2012b, s. 2; Gilbert & McFadden, 1992). Det økende varmetapet som skjer ved fysisk belastning, vil også føre med seg økt væsketap.

Den andre teorien som er foreslått er tilknyttet væsketap under fysisk belastning og kalles osmolaritetsteorien. Denne teorien innebærer at den høye  $V_E$  ved aktivitet fører til en uttørking av luftveisslimhinnen. Dette fører til frisetting av ulike mediatorer som stimulerer til kontraksjon av glatt muskulatur i luftveiene (Carlsen, 2012b, s. 2; Storms, 2003, s. 1465). Graden av bronkial konstriksjon som oppstår etter fysisk belastning er avhengig av mengden vann som transporteres fra luftveiene ved økt  $V_E$ . Forebygging av væsketap gjennom forandringer av luftfuktigheten i den inspirerte luften vil derimot kunne redusere eller fjerne bronkokonstriksjonen fullstendig (Stensrud et al., 2006). En persons varme- og væsketap er derfor helt avhengig av omstendighetene han eller hun trener og konkurrerer i (Couto et al., 2018, s. 9; Del Giacco et al., 2015, s. 3). Miljøfaktorer som kan påvirke luftveiene ytterligere under fysisk belastning kan være allergener, kulde, klorgass i svømmehaller, nitrogenoksider i ishaller og omfattende forurensning.

#### 2.5.5.2 Ytre forhold

En person som trener og konkurrerer mye i kald og tørr luft vil øke varme- og væsketapet gjennom luften som blir ekspirert, mer enn ved varmere og fuktigere temperaturer. Ekspirert luft som er varmet opp til 37 °C vil inneholde mye mer vann enn inhalert kald luft på -20 °C (Carlsen, 2012b, s. 2). Langrenn og skiskyting er idretter som er avhengige av snø og kalde omgivelser, og utøverne ventilerer mye kald luft som kan være skadelig for lungene over tid. Den primære årsaken er foreslått å være epitelskade på grunn av gjentagende mekanisk, osmotisk og termisk slitasje som igjen fører til BHR (Carlsen, 2012b; Wilber et al., 2000).

Klorforbindelser kan virke direkte irriterende på både de øvre og nedre luftveiene (Bougault et al., 2009, s. 301). For idretter i innendørs svømmebasseng er inhalasjon av organiske klorprodukter ved høy  $V_E$  sannsynligvis skadelige for luftveiene, og en sentral faktor til den høye forekomsten av BHR og EIB (Del Giacco et al., 2015, s. 5). Stang et al. (2016) viste i sin studie at svømmere hadde en mer alvorlig BHR sammenlignet med langrennsløpere.

Utøvere som trener inne i ishaller og utsettes for høye nivåer av CO<sub>2</sub>, nitrogenoksid og ultrafine partikler der propan- eller bensindrevne slipemaskiner brukes, har også høy forekomst av BHR (Del Giacco et al., 2015, s. 5). Disse gassene og partiklene har vist seg å være potensielt skadelig for luftveiene på lengre sikt. Det er vist høy forekomst av luftveisproblemer hos skøyteløpere som driver mer utholdenhetspreget trening inne i ishallene, men også blant ishockeyspillere (Couto et al., 2018, s. 10).

Andre eksponeringsfaktorer som eksempelvis forurenset luft kan øke inflammasjonen i luftveiene hos personer med økt bronkial slimdannelse og økt kontraksjon av bronkial glatt muskulatur (Carlsen, 2012a, s. 8; Kippelen et al., 2005). Forurenset luft kan være støv og eksos, høye ozonkonsentrasjoner og/eller allergener som pollen, mugg osv. Symptomer som kan oppstå når man trener eller konkurrerer på steder som er betydelig luftforurenset, er blant annet hoste, irritasjon i halsen og ubehag i brystet (Brocherie et al., 2015, s. 505). Langvarig eksponering, samt trening og konkurranser i forurensete områder er blitt assosiert med høyere risiko for potensielle helseproblemer, samt redusert lungefunksjon og prestasjon (Cesaroni et al., 2014; Qin et al., 2019). Ved intensiv fysisk belastning i forurensete omgivelser puster man inn flere luftpartikler enn i hvile, og dermed trekker inn flere skadelige partikler. I en 5-årig oppfølgingsstudie i Sør-California (McConnell et al., 2002) ble det inkludert 3535 barn som bodde i områder med høyt forurensningsnivå (ozon) og i områder med lavt forurensningsnivå. Det ble rapportert om at barn som deltok aktivt i mer enn tre idretter i områder med høye ozonnivåer hadde økt risiko for astma sammenlignet med barna som drev idrett der det var lite luftforurensing.

#### *2.5.5.3 Diagnostisering av EIB*

EIB kan være begrensende for utholdenhetsprestasjon, og det er viktig å kunne stille en riktig klinisk diagnose for å kunne gi riktig medisinerings (Carlsen et al., 2008; Stensrud, 2012). Idrettsutøvere og godt trente mosjonister kan oppleve at pusten begrenser dem i maksimale utholdenhetskonkurranser, som for eksempel et motbakkeløp, eller de kan oppleve luftveissymptomer i etterkant. For å diagnostisere EIB benyttes det ofte en standardisert anstrengelsestest på 6–8 minutter, der man mot slutten av testen ligger opp mot 90% av maksimal hjertefrekvens (HF; antall hjerteslag per minutt) (Parsons et al., 2013, s. 1018; Stensrud, 2012, s. 16). Testen gjennomføres optimalt med en

standardisert belastning, stabil lufttemperatur og luftfuktighet (20–25°C og 40–50% relativ luftfuktighet) i laboratorium (Carlsen et al., 2008, s. 397). I tillegg kan en idrettsspesifikk EIB-test gjennomføres i felt. Testen kan dermed varieres i henhold til den type idrett som personen praktiserer, men løping anbefales som den beste aktiviteten for å provosere EIB. Lungefunksjonsmålinger blir gjennomført før og 1, 3, 6, 10 og 15 minutter etter testen. EIB defineres som  $\geq 10\%$  reduksjon i FEV<sub>1</sub> fra før til etter den fysiske belastningen (Carlsen et al., 2008, s. 397; Parsons et al., 2013, s. 1019; Stensrud, 2012, s. 15).



## 3. Metode

### 3.1. Studiedesign

Studien har et kvasi-eksperimentell tverrsnittdesign med pre-post testing. Deltakerne møtte til to testdager, der den første testdagen inkluderte spørreskjema, måling av høyde og vekt (antropometri), samt lungefunksjonsmåling før og etter oppvarming. Den andre testdagen inkluderte lungefunksjonsmåling og laktatmåling før og etter et motbakkeløp, samt høyeste HF målt ved målgang.

### 3.2. Utvalg

Vi rekrutterte 30 deltakere til testdag 1 hvorav 27 deltakere deltok på begge testdager. De tre deltakerne, som på grunn av sykdom ikke deltok på den andre testdagen, ble ekskludert fra analysene grunnet manglende data. Utvalget besto av 12 kvinner og 15 menn i alderen 23–39 år. Antropometri og bakgrunnsvariabler av deltakerne er presentert i *tabell 2*, kapittel 4.

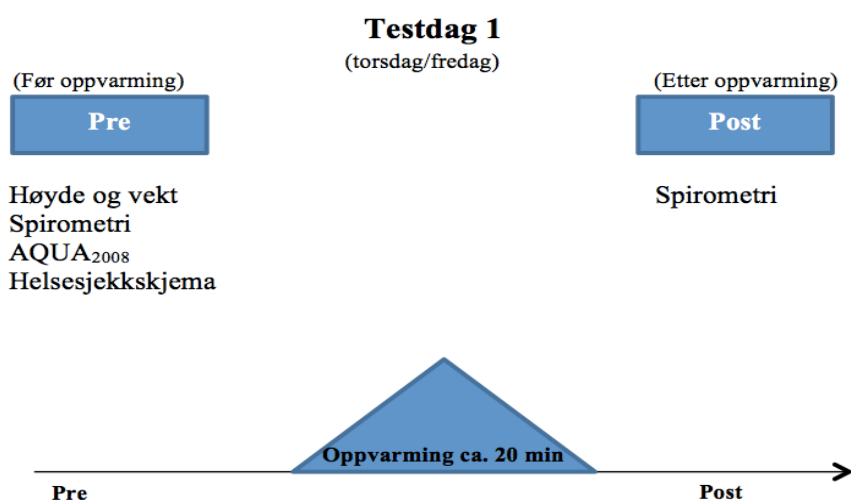
#### 3.2.1. Rekruttering og inklusjonskriterier

Deltakerne ble rekruttert via plakater på Norges idrettshøgskole (NIH) (*Vedlegg 5*), Facebook og bekjente som holdt til i Oslo og omegn. Inklusjonskriteriene var at deltakerne skulle være mellom 18–40 år, friske, uten astma, og at de trente kondisjon minst 3 timer i uken. Deltakere som benyttet astmamedisin før/under trening, men som ikke hadde en klinisk diagnose ble inkludert. De ble bedt om å ikke benytte astmamedisin i forbindelse med dette prosjektet.

### 3.3. Datainnsamling

Innsamling av data ble gjort ved to forskjellige tidspunkter som vist ved *figur 7 og 8*. Alle deltakerne skrev under samtykkeskjema før testing (*Vedlegg 2*). Deltakerne testet enten torsdag eller fredag ved den første testdagen (*figur 7*). Pretester ble gjennomført før oppvarmingen. Posttester ble gjennomført like etter deltakeren kom tilbake fra oppvarming, ca. 1–5 minutter etter. Oppvarmingen deltakerne gjennomførte på den første testdagen var 20 minutter utendørs på løpebane. De ble instruert i forkant til å løpe først 10 minutter rolig på 60–70% av maksimal hjerterefrekvens ( $HF_{maks}$ ) (lett intensitet), deretter gjennomføre fem stigningsløp på 50–100 meter. Til slutt skulle de løpe 5 minutter på 70–80% av  $HF_{maks}$  (moderat intensitet). Lungefunksjonsmålinger på

den første testdagen ble gjennomført innendørs. Deltakerne svarte også på spørreskjemaet AQUA<sub>2008</sub> (Vedlegg 3) og et helsesjekkskjema (Vedlegg 4).

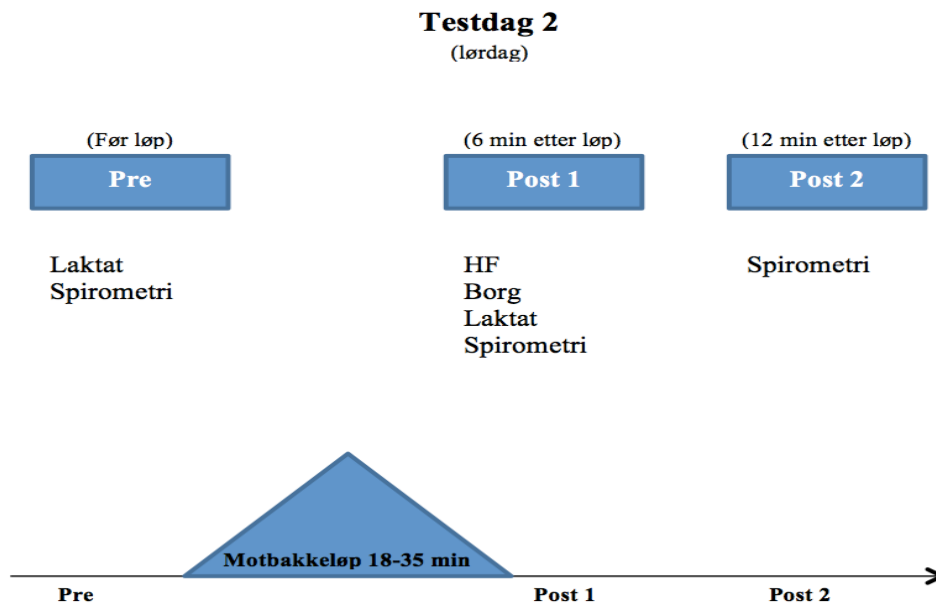


**Figur 7:** Testprotokoll for deltakerne ved testdag.

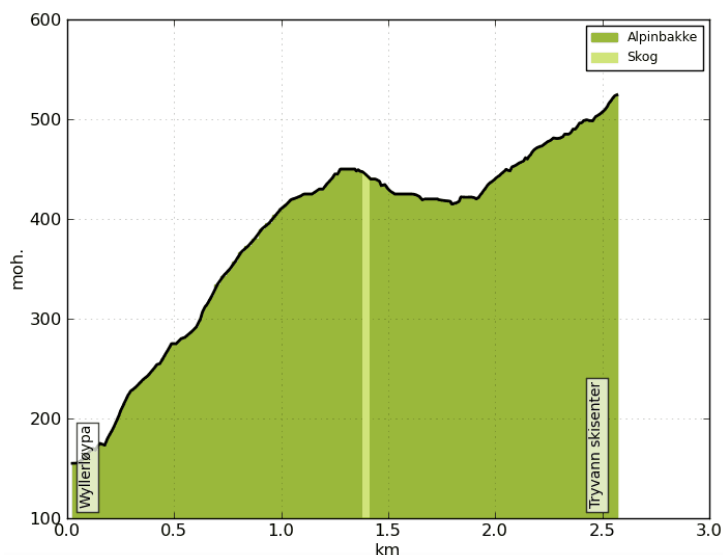
Alle deltakerne gjennomførte andre testdag 1–2 dager etter første testdag (*figur 8*). Målinger av lungefunksjon ble utført før motbakkeløpet (pre), og innen 6 minutter (post 1) og 12 minutter (post 2) etter målgang. På grunn av hektisk aktivitet ved målgang målte 17 deltakere posttest 1 og 2 noe senere. Registrering av Borg skala for selvopplevd anstrengelse og HF ble gjort utendørs rett etter deltakerne kom i mål. Måling av laktat ble gjennomført innendørs i en lavvo oppe ved målområdet før motbakkeløpet og like etter registrering av Borg skala og HF etter målgang. Alle lungefunksjonsmålinger før og etter løpet ble gjennomført inne i lavvoen. Det ble sendt ut mail på ettermiddagen/kvelden etter motbakkeløpet for å kartlegge eventuelle respiratoriske symptomer hos deltakerne som følge av løpet.

På vei ned til start gikk deltakerne gjennom løypa. Motbakkeløpet de gjennomførte er konkurranseløypa til «Oslos bratteste», 2,7 km langt med 407 høydemeter stigning. Høydeprofil av løypa er presentert i *figur 9*. Starten gikk fra bunnen av Wyllerløypa ved Tryvann (155 moh.) og fulgte slalåmbakken oppover. Etter deltakerne hadde løpt 400 meter og 80 høydemeter, kom den såkalte «helveteskneika» som var løypas bratteste del. Etter å ha passert «helveteskneika» fortsatte det å stige mot neste mellomtidsstasjon på toppen av Wyllerløypa (449 moh.). Gjennomsnittlig stigning fra start til andre mellomtid var på 22%. Deretter kom midtpartiet som besto av 550 meter med slak

nedoverbakke og flatmark. Siste del av løypa besto av en 630 meter lang motbakke opp til mål ved heishuset ved siden av Tryvannstårnet (528 moh.). De siste 113 høydemetrene av løypa hadde omtrent 20% gjennomsnittlig stigning. Underlaget deltakerne løp på var hovedsakelig gress eller sti med noe innslag av grus underveis. På grunn av været var det også noen partier av løypa som var gjørmete og glatte på testdagen. Deltakerne gjennomførte individuell oppvarming før start.



**Figur 8:** Testprotokoll for deltakerne ved testdag 2.



**Figur 9:** Høydeprofil «Oslos bratteste». Fra Oslos Bratteste, av Statens kartverk, Geovekst og kommuner, u.å. (<https://oslosbratteste.no/loype/>). Copyright ©2021 Oslos Bratteste. Gjengitt med tillatelse.

### **3.3.1. Start og tidtaking**

Deltakerne fikk utlevert startnummer ved ankomst på testdag 2, og de startet med 30 sekunders tidsintervaller. Det ble benyttet en app for Apple-produkter (RaceSplitter 1.7.6 by Makalu), der alle deltakerne ble lagt inn med startnummer og 30 sekunders tidsintervaller i forkant av testdag 2. Testpersonell startet og registrerte målgang av deltakerne manuelt.

### **3.3.2. Covid-19**

Vi fulgte retningslinjer for smittevern under hele prosjektet: Avstand til og mellom deltakerne. Munnbind ble gitt ut inne i lavvoen, da avstanden var vanskelig å overholde. Antibac var tilgjengelig, og alt testutstyr ble vasket og spritet mellom hver deltaker.

## **3.4. Måling av antropometriske data**

På testdag 1 målte deltakerne kroppsvekt (kg) og høyde (cm) på et fast stadiometer (SECA 217 GmbH & co, Tyskland) og vektmåler (SECA 876 GmbH & co, Tyskland), uten sko og store jakker. Målingene ble brukt til å regne ut kroppsmasseindeks (KMI) etter følgende formel: kroppsvekt i kg/meter<sup>2</sup>.

### **3.4.1. Spørreskjema**

Modifisert utgave av et validert spørreskjema, AQUA<sub>2008</sub>, ble utlevert til deltakerne på testdag 1 (Bonini et al., 2009). Se *vedlegg 3*. Skjemaet ble brukt for undersøkelse av tidligere astma, allergi og annet respirasjonsbesvær hos deltakerne. Svarene ga også informasjon om treningsvolum og hvordan de opplevde et eventuelt pustebesvær under aktivitet. Deltakerne hadde mulighet til å spørre testpersonell om hjelp ved utfylling av skjemaet, dersom det var noe de ikke forsto.

## **3.5. Måling av lungefunksjon**

Lungefunksjonsmåling ved spirometri ble gjennomført ved hjelp av fire *CareFusion ML2525 SpiroUSB* – PC basert spirometer (CareFusion, California, USA) med bakteriefilter *Pulmosafe V3/2* (LemonMedical GmbH, Hammelburg, Germany).

Lungefunksjon ble målt ved maksimal forsert ekspiratorisk flow-volum kurve i henhold til retningslinjene for spirometri fra *American Thoracic Society (ATS)* og *European Respiratory Society (ERS)* (Miller, Hankinson, et al., 2005). Testutstyret ble kalibrert hver dag ved hjelp av en 3 liters kalibreringspumpe (3L Serie 5530 Kalibreringspumpe,

Hans Rudolph, Kansas City, US), for å sikre validitet og reliabilitet. Deltakerne utførte testen sittende med neseklype og ble instruert om å puste rolig inn og ut gjennom bakteriefilteret tilknyttet munnstykket. Prosedyren startet deretter med en full inhalasjon til total lungekapasitet, etterfulgt av en maksimal, kraftfull ekspirasjon i minimum 6 sekunder til RV (Miller, Hankinson, et al., 2005). Ifølge retningslinjene skal minimum tre målinger gjennomføres, og disse skal ikke variere mer enn 5% i FEV<sub>1</sub>. To testledere gikk gjennom og kvalitetssikret målingene i etterkant og målingen med beste FEV<sub>1</sub> og FVC ble benyttet i analysene. Utfallvariabler var forsert ekspiratorisk volum første sekund av utpusten (FEV<sub>1</sub>), forsert vitalkapasitet (FVC) og forsert ekspiratorisk flow mellom 25–75% av FVC (FEF<sub>25-75</sub>). Lungefunksjonsmålingene ved posttest 1 (6 min) og 2 (12 min) etter motbakkeløpet ble kun gjennomført en gang, dersom deltakeren hadde teknisk godkjent flow-volum kurve.

Ved testdag 1 gjennomførte alle deltakere pre- og posttest med samme spirometer (*figur 10*). Ved testdag 2 målte noen av deltakerne lungefunksjon på forskjellige spirometre av samme merke, på grunn av hektisk aktivitet ved målgang (*figur 11*). To av deltakerne benyttet astmamedisin i forbindelse med trening. De fikk beskjed om å ikke benytte disse i forbindelse med prosjektet, da dette er medikamenter som påvirker lungefunksjonen (Graham et al., 2019).



**Figur 10:** Spirometri etter oppvarming, testdag 1.



**Figur 11:** Spirometri etter motbakkeløp, testdag 2.

### **3.5.1. Reliabilitet**

Forskjellige måletidspunkter ved bruk av samme typen spirometer har vist seg å være sammenlignbart og reproduserbart (Berntsen et al., 2016). Mer usikkert er det om målingene er sammenlignbare ved bruk av flere spirometer av samme typen. Derfor ble det notert ned hvilke deltakere som benyttet hvilket spirometer med hvilken testpersonell, i etterkant av testdagene. Siden 19 deltakere målte lungefunksjon med to eller flere spirometre var det planlagt å sammenligne instrumentene. Planen var at ti frivillige personer fra NIH skulle måle lungefunksjon med de fire spirometrene i randomisert rekkefølge. På grunn av covid-19 og begrenset tilgang til laboratorium og utstyret som trengtes, ble ikke arbeidet gjennomført.

### **3.5.2. Referanseverdier**

Referanseverdiene er basert på «The GLI-2012» og ble benyttet for variablene FEV<sub>1</sub>, FVC, FEF<sub>25-75</sub> og FEV<sub>1</sub>/FVC (Cooper et al., 2017; Quanjer et al., 2012). For etnisitet ble deltagerne registrert under følgende grupperinger; kaukasisk, asiatisk, latinamerikansk eller annet. Referanseverdiene til The GLI-2012 er basert på en annen etnisitetsinndeling; kaukasisk, svart, nordøst asiatisk, sørøst asiatisk og annet.

Deltageren som i denne studien ble registrert som latinamerikansk ved måling av lungefunksjon, ble registrert som annet for å regne ut referanseverdiene. For å regne ut prosent av forventede verdier for overnevnte variabler, ble det benyttet kalkulator fra GLI-2012 som er tilgjengelig på nett (Cooper et al., 2017; Quanjer et al., 2012).

Beregning av % forventet-verdi er basert på deltakernes alder, høyde, kjønn, etnisitet og absolutte verdier for FEV<sub>1</sub>, FVC og FEF<sub>25-75</sub>.

### 3.6. Måling av intensitet

#### 3.6.1. Borg

Borg skala med score fra 6-20 for opplevd anstrengelse, ble registrert ved målgang (Borg & Noble, 1974). Denne skalaen er presentert i *tabell 1* og ble brukt for å kartlegge deltakernes subjektive oppfatning av anstrengelse rett etter motbakkeløpet.

**Tabell 1:** Viser BORG-skala og hvordan opplevd anstrengelse ble registrert hos deltakerne (Borg & Noble, 1974, s. 138).

| BORG skala                        |                        |
|-----------------------------------|------------------------|
| Vurdering av opplevd anstrengelse |                        |
| 6                                 | Hvile                  |
| 7                                 | Veldig, veldig lett    |
| 8                                 |                        |
| 9                                 | Veldig lett            |
| 10                                |                        |
| 11                                | Lett                   |
| 12                                |                        |
| 13                                | Litt anstrengende      |
| 14                                |                        |
| 15                                | Anstrengende           |
| 16                                |                        |
| 17                                | Veldig anstrengende    |
| 18                                |                        |
| 19                                | Ekstremt anstrengende  |
| 20                                | Maksimalt anstrengende |



**Figur 12:** Måling av Borg og HF, testdag 2.

#### 3.6.2. Hjerterefrekvens

Alle deltakerne benyttet pulsbelte og pulsklokke under motbakkeløpet. Høyeste HF rett etter målgang ble registrert av testpersonell (*figur 12*). Deltakerne hadde pulsklokke lett synlig på armen så det var lett for testpersonell å se, samtidig som man kunne holde avstand. Ti deltakere benyttet en Polar v800 (Polar, Kempele, Finland) og Polar H8 heart rate sensor, mens de resterende deltakerne benyttet egen pulsklokke og pulsbelte.

#### 3.6.3. Laktat

Laktat ble målt i hvile i forkant av motbakkeløpet og så fort som mulig etter målgang. Ferskt kapillært fullblod fra deltakeren ble målt ved et stikk i fingeren, første bloddråpen ble tørket av og neste bloddråpe ble lagt på en målestrip og analysert med en Lactate Scout - bærbar laktatmåler (Lactate Scout+, EKF Diagnostic GmbH, Ebendorfer

Chaussee 3, 39 179 Barleben, Tyskland). Lactate Scout har en måleusikkerhet på 3% (Art Medical, 2011, SensLab GmbH, 2012). Sammenlignet med referanseanalysatorer som brukes i laboratorium (Biosen C Line/Radiometer ABL90), er Lactate Scout vist å ha høy validitet og reliabilitet, spesielt ved konsentrasjoner høyere enn 5 mmol/L (Bonaventura et al., 2015; İbrahim Kaya et al., 2020).

### **3.7. Statistiske analyser**

Statistical Package of Social Science (SPSS) versjon 24.0 (Inc, Chicago, Illinois, USA) ble benyttet for statistiske analyser. Ved utarbeidelse av figurer og tabeller ble Microsoft Word for Mac 2011 versjon 14.7.7 (Microsoft Corporation, Washington, USA) og Microsoft Excel for Mac 2011 versjon 14.7.7 benyttet. Rådataene ble sjekket for normalfordeling, ved å vurdere histogram, QQ-plot, skewness og Shapiro-Wilk test. Dataene ble vurdert som normalfordelt og er presentert som gjennomsnitt med standardavvik. Det ble gjennomført avhengige t-tester mellom pre- og postmålingene i lungefunksjon. Uavhengige t-tester ble gjennomført for å undersøke lungefunksjonsendring mellom kjønn, og mellom deltakerne som testet lungefunksjon innen 6 og 12 minutter etter motbakkeløpet og resterende. På grunn av et lite utvalg ble også dataene sjekket med ikke-parametriske tester. Pearson produkt-moment korrelasjonsanalyse ble benyttet for å undersøke korrelasjon mellom endring i lungefunksjon etter oppvarming og etter motbakkeløpet. Statistisk styrke ble kalkulert ut fra endring i FEV<sub>1</sub> fra før til etter fysisk anstrengelse. Styrkeberegning viste at 19 deltakere var tilstrekkelig for å demonstrere en signifikant endring i FEV<sub>1</sub> med et signifikansnivå på  $\leq 0.05$  og 90% styrke (Dahlén et al., 2001; Hofstra et al., 1997). Figurer ble ferdigstilt i Microsoft Excel for Mac 2011.

### **3.8. Forskningsetikk**

Studien ble sendt og godkjent av NIHs etiske komite samt Norsk senter for datasikkerhet (NSD) før oppstart (*Vedlegg 1*). Alle deltakere, kvinner og menn, over 18 år som ønsket å delta i studien meldte sin interesse til prosjektleder eller masterstudent på e-post. Dersom de ønsket å delta, fikk de tilsendt ytterligere informasjon om studien. Det var frivillig å delta og alle deltakerne skrev under på en samtykkeerklæring etter at informasjonen var gitt og før inklusjon. Prosjektet hadde medisinsk helsepersonell med førstehjelpsutstyr til stede under løpet. Lungefunksjonsmålinger benyttes jevnlig ved respirasjonsfysiologiske laboratorier på sykehus og innen forskning, inkludert hos oss



på NIH. Forutsatt riktig bruk er gjennomføring av målingene fritt for risiko og med minimalt ubehag. Deltakerne var 23 år eller eldre, og alle ville kunne ha umiddelbar og individuell nytte av å kjenne til resultatene de fikk, enten disse var normale eller avvikende. Ved avvikende funn ble deltakerne rådet til å oppsøke fastlege for videre oppfølging og/eller utredning. All data ble behandlet konfidensielt og håndtert og oppbevart i tråd med regelverket. Identifiserbare data skal oppbevares i minimum 5 år for eventuell kontroll. Prosjektet avsluttes 30 desember 2026 og etter det vil alle personopplysninger bli slettet eller anonymisert. Det ble innarbeidet rutiner for lagring av innsamlede data, samtykkeskjema, spørreskjema og testresultater. Alle deltakerne fikk eget ID nr. og dataene ble behandlet aidentifisert og plottet i SPSS for videre analyser. Samtykkeskjema, spørreskjema og testresultater ble lagret i perm i låst skap, og i låst rom. Datalagring skjedde på NIHs forskningsserver.

### **3.9. *Budsjett***

Prosjektet hadde nok utstyr og personer til gjennomføring av studien, og hadde ikke behov for ytterligere økonomisk støtte. Studien ble finansiert av institutt for idrettsmedisinske fag ved NIH.

## 4. Resultater

### 4.1. Utvalg

Av de 30 deltakerne som ble testet ved testdag 1, valgte tre deltakere å trekke seg før motbakkeløpet på grunn av sykdom, og de ble ikke inkludert i noen analyser. Totalt 27 deltakere (12 kvinner og 15 menn) fullførte hele prosjektet. En deltaker hadde latinamerikansk etnisitet, mens de øvrige var kaukasiere. Det var ingen røykere blant deltakerne, men én brukte snus. Åtte deltakere hadde brukt astmamedisiner tidligere, og to deltakere meldte at de brukte det jevnlig i forbindelse med anstrengelse. Noen av deltakerne hadde blitt diagnostisert med astma tidligere, men ikke i voksen alder. Ingen brukte medisiner i forbindelse med undersøkelsene i dette prosjektet. Antropometri og bakgrunnsvariabler av deltakerne er presentert i *tabell 2*.

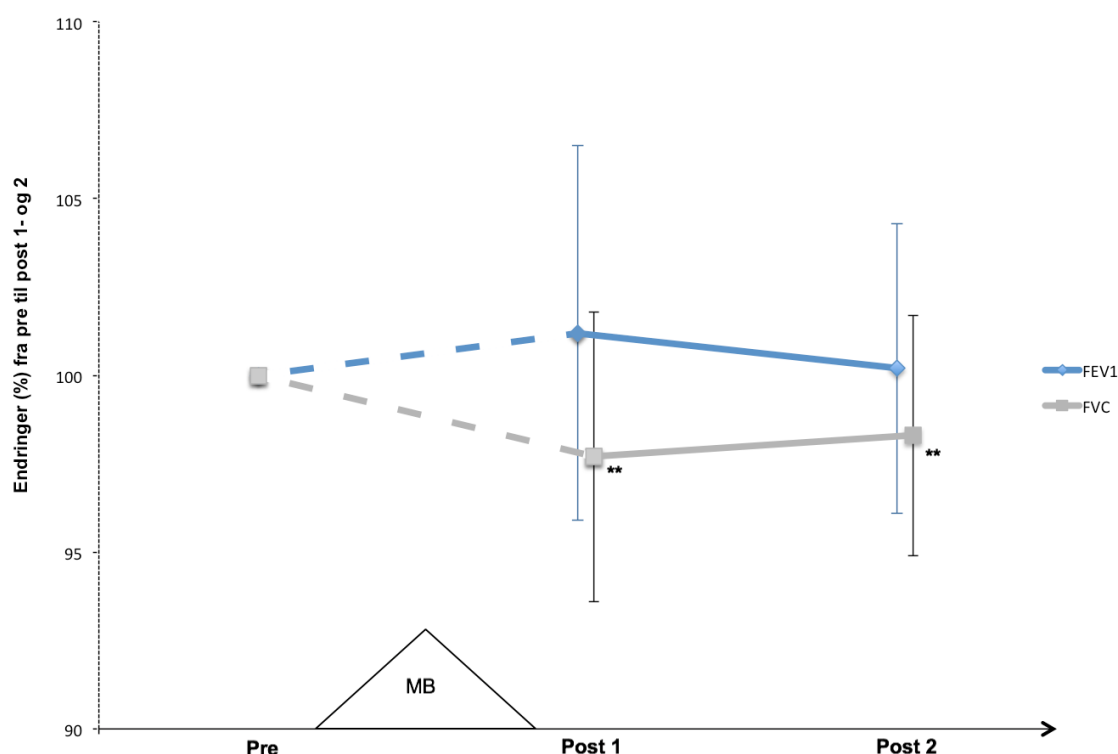
**Tabell 2:** Antropometri og bakgrunnsvariabler av deltakerne presentert med gjennomsnitt og standardavvik (SD). Kategoriske variabler er selvrapporterte svar fra deltakerne og er presentert med antall og prosentandel (%) (n=27)

| Variabler                        | Kvinner (n=12) | Menn (n=15) | Totalt (n=27) |
|----------------------------------|----------------|-------------|---------------|
| Alder (år)                       | 29.4 (4.7)     | 28.1 (3.5)  | 28.7 (4.1)    |
| Høyde (cm)                       | 169.7 (6.7)    | 181.3 (5.9) | 176.1 (8.5)   |
| Vekt (kg)                        | 64.0 (6.2)     | 76.0 (7.1)  | 70.6 (9.0)    |
| KMI (kg/m <sup>2</sup> )         | 22.3 (2.6)     | 23.1 (1.9)  | 22.7 (2.2)    |
| Astmamedisiner tidligere         | 4 (33.3)       | 4 (26.7)    | 8 (29.6)      |
| Atopisk sykdom †                 | 3 (25.0)       | 4 (26.7)    | 7 (25.9)      |
| Trener >3 ganger i uka           | 9 (75.0)       | 13 (86.7)   | 22 (81.5)     |
| Trener daglig                    | 2 (16.7)       | 4 (26.7)    | 6 (22.2)      |
| Resp. symptomer ifb. med trening | 8 (66.6)       | 7 (46.7)    | 15 (55.6)     |
| Kosttilskudd                     | 3 (25.0)       | 3 (20.0)    | 6 (22.2)      |

KMI, kroppsmasseindeks; Astmamedisiner tidligere er definert som bruk av astmamedisiner en eller flere ganger; † Atopisk sykdom definert som astma, allergisk rhinitt eller konjunktivitt, allergisk urtikaria, atopisk eksem, matallergi eller medisinalallergi som tidligere er diagnostisert av en lege; Resp. symptomer i forbindelse med trening, respiratoriske symptomer som selvrapportert tungpusthet, hvesing, hoste eller slim via AQUA<sub>2008</sub>.

## 4.2. Hovedfunn

Figur 13 viser gjennomsnittlig endring i FEV<sub>1</sub> og FVC fra pretest til posttest 1 (n=27) og 2 (n=26). Det var ingen signifikant endring i FEV<sub>1</sub> ( $1.2 \pm 5.3\%$ ,  $p=0.372$ , fra pretest til posttest 1 og  $0.2 \pm 4.1\%$ ,  $p=0.991$ , fra pretest til posttest 2), men en signifikant reduksjon i FVC på henholdsvis  $2.3 \pm 4.0\%$  ( $p=0.004$ ) fra pretest til posttest 1, og  $1.7 \pm 3.4\%$  ( $p=0.007$ ) fra pretest til posttest 2. En deltaker mangler lungefunksjonsmåling ved posttest 2.



**Figur 13:** Gjennomsnittlig prosentvis endring i forsert ekspiratorisk volum det første sekundet av utpusten (FEV<sub>1</sub>) og forsert vitalkapasitet (FVC) fra pre (samme dag før løpet) til post 1 (innen 6 min etter løpet) og post 2 (innen 12 min etter løpet) med 95% konfidensintervall. Baselineverdien er satt til 100%. \*\*=Signifikant endring fra pre til posttest ( $p \leq 0.01$ ), MB=Motbakk løp

I tabell 3 presenteres gjennomsnittlige lungefunksjonsverdier ved pretest, før motbakk løpet, og ved posttest 1 og 2. Det var ingen signifikant endring i FEV<sub>1</sub> (% forventet) fra pretest til posttest 1 ( $p=0.310$ ) eller fra pretest til posttest 2 ( $p=0.918$ ). I tillegg til en signifikant reduksjon i FVC etter motbakk løpet var det også en signifikant gjennomsnittlig reduksjon i FVC (% forventet) på henholdsvis  $2.4 \pm 11.1\%$  ved posttest 1 ( $p=0.007$ ) og på  $1.7 \pm 10.8\%$  ved posttest 2 ( $p=0.015$ ). I FEF<sub>25-75</sub> var det derimot en signifikant gjennomsnittlig økning ved posttest 1 på  $9.7 \pm 15.2\%$  ( $p=0.004$ ) og på  $6.1 \pm$

11.0% (p=0.010) ved posttest 2. Det samme var det i FEF<sub>25-75</sub> (% forventet) med 7.4 ± 21.4% økning ved posttest 1 (p=0.004) og 4.8 ± 22.8% økning ved posttest 2 (p=0.015). Det var en signifikant økning i FEV<sub>1</sub>/FVC på 3.5 ± 4.3% (p=0.0003) fra pretest til posttest 1, og en økning på 1.9 ± 3.6% (p=0.020) fra pretest til posttest 2. I FEV<sub>1</sub>/FVC (% forventet) var det en signifikant økning på 3.3 ± 6.8% (p =0.0001) ved posttest 1, og en økning på 1.7 ± 6.0% (p=0.019) ved posttest 2.

**Tabell 3:** Lungefunksjonsverdier før motbakkeløpet (pre), og innen 6- (post 1) og 12 min (post 2) etter målgang, presentert med gjennomsnitt, 95%KI ved posttest 1 og 2 er konfidensintervallet for endringer i lungefunksjon fra pretest (n=27)

| Variabel                                  | <u>Pre- motbakkeløp</u> |                 | <u>Post 1- motbakkeløp</u> |                  | <u>Post 2-motbakkeløp</u> |                  |
|---|-------------------------|-----------------|----------------------------|------------------|---------------------------|------------------|
|   | Gj.snitt                | 95%KI           | Gj.snitt                   | 95% KI           | Gj.snitt                  | 95% KI           |
| FEV <sub>1</sub> (L)                      | 4.12                    | (3.74, 4.50)    | 4.15                       | (-0.05, 0.12)    | 4.14#                     | (-0.07, 0.07)    |
| FEV <sub>1</sub> (% av forv.)             | 97.8                    | (93.15, 102.54) | 98.8                       | (-0.97, 2.94)    | 97.5#                     | (-1.51, 1.68)    |
| FVC (L)                                   | 5.15                    | (4.70, 5.60)    | 5.01                       | (-0.23, -0.05)** | 5.07#                     | (-0.17, -0.03)** |
| FVC (% av forv.)                          | 102.1                   | (97.68, 106.53) | 99.7                       | (-4.09, -0.71)** | 99.7#                     | (-3.06, -0.35)*  |
| FEF <sub>25-75</sub> (L·s <sup>-1</sup> ) | 3.86                    | (3.38, 4.33)    | 4.20                       | (0.12, 0.55)**   | 4.10#                     | (0.06, 0.38)**   |
| FEF <sub>25-75</sub> (% av forv.)         | 87.6                    | (79.02, 96.09)  | 94.9                       | (2.59, 12.11)**  | 92.6#                     | (1.01, 8.57)*    |
| FEV <sub>1</sub> /FVC                     | 0.80                    | (0.77, 0.82)    | 0.83                       | (0.01, 0.04)**   | 0.81#                     | (0.00, 0.03)*    |
| FEV <sub>1</sub> /FVC (% av forv.)        | 95.3                    | (92.54, 98.10)  | 98.6                       | (1.66, 4.90)**   | 97.2#                     | (0.30, 3.06)*    |

\*P≤0.05

\*\* P≤0.01

95%KI: 95% konfidensintervall; FEV<sub>1</sub>, forsert ekspiratorisk volum 1 sekund av utpusten; FVC, forsert vitalkapasitet; FEF<sub>25-75</sub>, forsert ekspiratorisk luftstrøm mellom 25% og 75% av forsert vitalkapasitet; FEV<sub>1</sub>/FVC, FEV<sub>1</sub>/FVC-ratio; #, n=26.

Totalt 10 av 27 (37%) deltakere målte lungefunksjon innen 6 minutter ved posttest 1 og innen 12 minutter ved posttest 2, etter målgang. De resterende deltakerne målte lungefunksjon ved posttest 1 mellom 10–16 minutter etter målgang, og posttest 2 mellom 15–27 minutter etter målgang, på grunn av praktiske problemer med logistikken. Det var imidlertid ingen signifikante forskjeller i maksimal endring i FEV<sub>1</sub> (p=0.278) eller FVC (p=0.064) mellom de som målte etter henholdsvis 6 og 12 minutter, og de resterende deltakerne.

### 4.3. Endring i lungefunksjon etter oppvarming

I tabell 4 presenteres gjennomsnittlige lungefunksjonsverdier ved pretest, før oppvarming, og ved posttest, etter oppvarming. Det var ingen signifikant endring i FEV<sub>1</sub> (-0.4 ± 2.5%) eller FVC (-0.8 ± 2.8%) fra pretest til posttest. Det var heller ingen signifikante endringer i de andre lungefunksjonsvariablene.

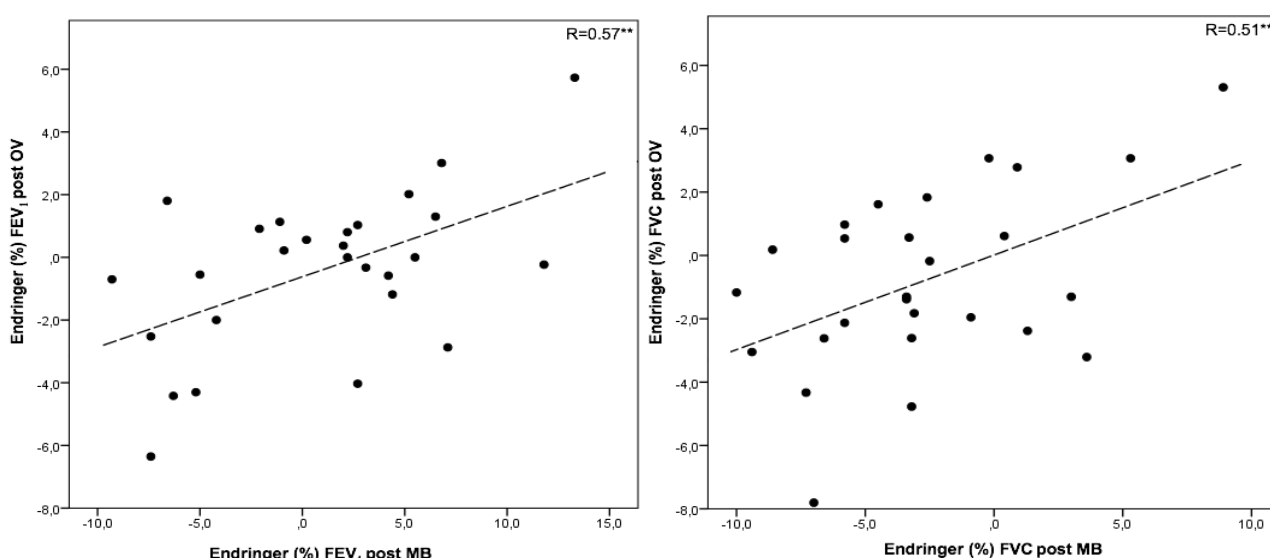
**Tabell 4:** Lungefunksjonsverdier før oppvarming (pre) og innen 1-5 min (post) etter oppvarming, presentert med gjennomsnitt. 95%KI ved posttest er konfidensintervallet for endringer i lungefunksjon fra pretest (n=27)

| Variabel                                  | Pre- oppvarming |                  | Post - oppvarming |               | P     |
|---|-----------------|------------------|-------------------|---------------|-------|
|   | Gj.snitt        | 95% KI           | Gj.snitt          | 95% KI        |       |
| FEV <sub>1</sub> (L)                      | 4.27            | (3.89, 4.65)     | 4.25              | (-0.06, 0.03) | 0.432 |
| FEV <sub>1</sub> (% av forv.)             | 101.6           | (96.94, 106.19)  | 101.2             | (-1.37, 0.59) | 0.422 |
| FVC (L)                                   | 5.33            | (4.90, 5.77)     | 5.30              | (-0.10, 0.02) | 0.172 |
| FVC (% av forv.)                          | 105.8           | (101.48, 110.21) | 105.2             | (-1.85, 0.54) | 0.272 |
| FEF <sub>25-75</sub> (L·s <sup>-1</sup> ) | 4.02            | (3.50, 4.54)     | 4.06              | (-0.08, 0.16) | 0.476 |
| FEF <sub>25-75</sub> (% av forv.)         | 91.1            | (81.78, 100.42)  | 91.9              | (-1.86, 3.50) | 0.534 |
| FEV <sub>1</sub> /FVC                     | 0.80            | (0.78, 0.83)     | 0.80              | (-0.01, 0.01) | 0.467 |
| FEV <sub>1</sub> /FVC (% av forv.)        | 95.5            | (92.44, 98.47)   | 95.8              | (-0.74, 1.51) | 0.492 |

95% KI: 95% konfidensintervall; FEV<sub>1</sub>, forsert ekspiratorisk volum 1 sekund etter utpust; FVC, forsert vitalkapasitet; FEF<sub>25-75</sub>, forsert ekspiratorisk luftstrøm mellom 25% og 75% av forsert vitalkapasitet; FEV<sub>1</sub>/FVC, FEV<sub>1</sub>/FVC-ratio.

#### 4.4. Endring i lungefunksjon etter oppvarming og etter motbakkeløp

Det ble utført korrelasjonsanalyser for å undersøke sammenhengen mellom endringen i lungefunksjon etter oppvarming og etter motbakkeløpet (figur 14). Det var en moderat positiv, signifikant korrelasjon, mellom endring i FEV<sub>1</sub> etter oppvarming og maksimal endring i FEV<sub>1</sub> etter motbakkeløpet ( $r=0.57$ ) ( $p=0.002$ ). Det var også en moderat, positiv og signifikant korrelasjon mellom endring i FVC etter oppvarming og maksimal endring i FVC etter motbakkeløpet ( $r=0.51$ ) ( $p=0.006$ ).

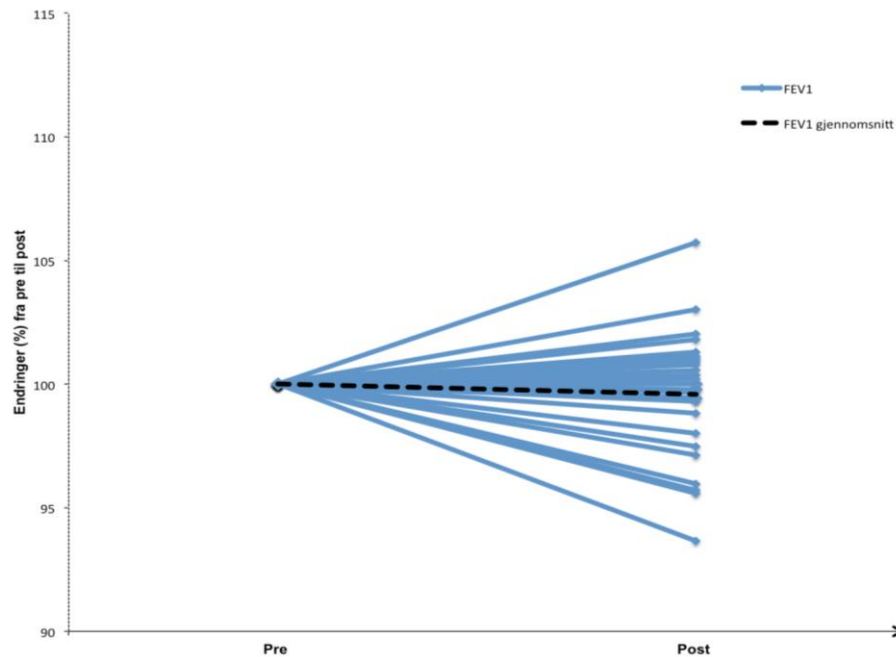


**Figur 14:** Korrelasjonsplot for maksimale endringer i FEV<sub>1</sub> (venstre) og FVC (høyre) mellom oppvarming og motbakkeløp. \*\*=Signifikant korrelasjon ( $p\leq 0.01$ ), OV=Oppvarming, MB=Motbakkeløp

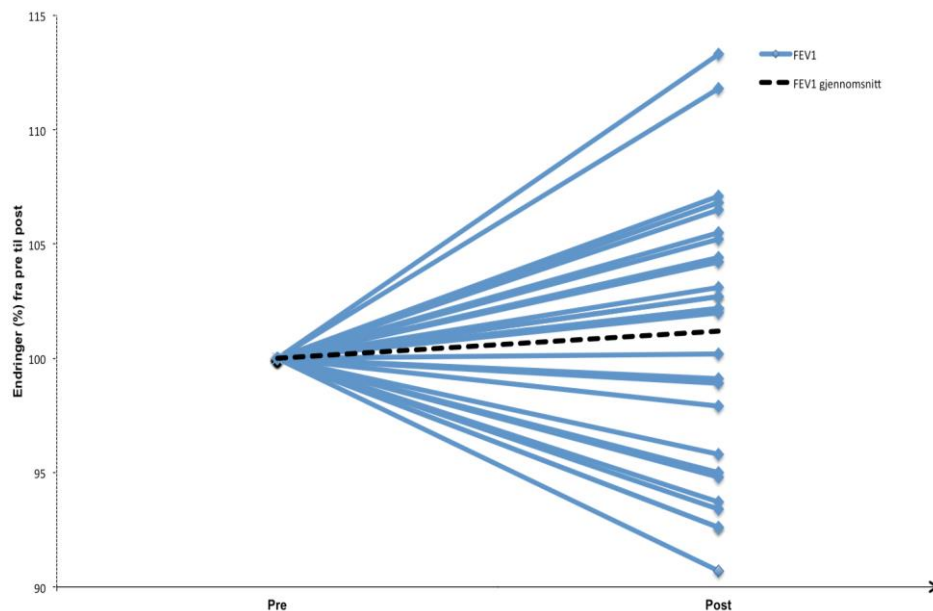
##### 4.4.1. Individuelle endringer i lungefunksjon

Figur 15 viser individuell prosentvis endring i FEV<sub>1</sub> fra før til etter oppvarming. En deltaker hadde en reduksjon på  $\geq 6\%$  etter oppvarmingsrunden og etter motbakkeløpet. Figur 16 viser individuell prosentvis endring i FEV<sub>1</sub> fra pretest til posttest etter motbakkeløpet. Ingen deltakere hadde en reduksjon i FEV<sub>1</sub> på  $\geq 10\%$  som tilsvarer EIB, men totalt fem deltakere hadde en maksimal reduksjon på  $\geq 6\%$ , derav den største reduksjonen ble målt på 9.3% ved posttest 2. Deltakerne med reduksjon i FEV<sub>1</sub> ( $\geq 6\%$ ) hadde samtidig en reduksjon i FVC ( $\geq 5\%$ ), mens FEV<sub>1</sub>/FVC var  $\geq 0.77$ . Totalt hadde to deltakere en økning i FEV<sub>1</sub>  $>10\%$  etter motbakkeløpet. En deltager hadde en økning i FVC  $\geq 8\%$  etter motbakkeløpet, mens seks deltakere hadde en reduksjon i FVC  $\geq 6\%$ .

Det var ingen signifikante forskjeller mellom kvinner og menn i maksimal endring i FEV<sub>1</sub> fra før til etter motbakkeløpet (-0.04%, p=0.695). Det var en liten signifikant endring på 0.2% (p=0.030) mellom kvinner og menn i maksimal endring i FVC fra før til etter løpet.



**Figur 15:** Prosentvis endring for alle deltakerne i forsert ekspiratorisk volum det første sekundet av utpusten (FEV<sub>1</sub>) fra før til etter 20 min oppvarming.



**Figur 16:** Prosentvis maksimal endring for alle deltakerne i forsert ekspiratorisk volum det første sekundet av utpusten (FEV<sub>1</sub>) fra før til etter motbakkeløpet.

## 4.5. Løpsresultater

Alle 27 deltakerne gjennomførte motbakkeløpet på 2.7 km som innebar 407 meter stigning. Værforholdene oppe ved målområdet (514 moh.) besto av laber bris 8 m/s, 0.1–0.5 mm regn og en gjennomsnittlig temperatur på 6 °C med relativ luftfuktighet på 87–93%. Deltakerne brukte i gjennomsnitt  $23 \pm 5.2$  minutter på motbakkeløpet. En deltaker manglet HF måling ved målgang på grunn av at pulsklokken ikke fungerte, og en manglet postmåling av laktat av uviss årsak. Det var seks deltakere som rapporterte om respiratoriske symptomer som hoste, slim, tung pust eller sår hals i løpet av ettermiddagen/kvelden etter løpet. Bare én deltaker med reduksjon  $\geq 6\%$  i FEV<sub>1</sub> etter posttest 1 og posttest 2, rapporterte om respiratoriske symptomer på ettermiddagen/kvelden etter motbakkeløpet. Løpstid, laktat, HF, Borg og respiratoriske symptomer i forbindelse med motbakkeløpet er presentert i *tabell 5*.

**Tabell 5:** Intensitetsresultater, løpstid og respiratoriske symptomer etter løpet for deltakerne. Kontinuerlige normalfordelte variabler er presentert med gjennomsnitt, standardavvik (SD) og min–maks. Kategoriske variabler og kontinuerlige skjevfordelte variabler er presentert som median, interkvartil differanse (IQR) og min–maks. Subjektive svar fra deltakerne etter løpet er presentert som antall og prosent (%) av deltakerne (n=27)

| Variabler                 | Kvinner (n=12)          | Menn (n=15)           | Totalt (n=27)           | Min–maks  |
|---------------------------|-------------------------|-----------------------|-------------------------|-----------|
| Laktat pre (mmol/L)       | 1.6 (0.6)               | 1.8 (0.4)             | 1.7 (0.5)               | 0.9–2.8   |
| Laktat post (mmol/L)      | 10.9 (2.0) <sup>”</sup> | 11.5 (2.0)            | 11.2 (2.0) <sup>#</sup> | 8.0–15.2  |
| HF ved mål (slag/min)     | 185 (6)                 | 183 (9) <sup>””</sup> | 184 (8) <sup>#</sup>    | 163–195   |
| Borg skala ‡              | 19 (2)                  | 18 (2)                | 18 (1)                  | 16–20     |
| Løpstid (min)             | 26.9 (7.8)              | 22.3 (4.1)            | 23.0 (5.2)              | 18.0–35.5 |
| Resp. symptomer etter løp | 4 (33.3)                | 2 (13.4)              | 6 (22.2)                |           |

HF, hjertefrekvens; ‡Borg skala definerer opplevd anstrengelse der 6=hvile, 7–10= veldig lett, 11–12=lett, 13–14=litt anstrengende, 15–16=anstrengende, 17–18= veldig anstrengende, 19=ekstremt anstrengende, 20=maksimalt anstrengende; Respiratoriske symptomer etter løp, symptomer som hoste/slim/tung pust på ettermiddagen/kvelden etter løpet; <sup>”</sup>, n=11; <sup>””</sup>, n=14; <sup>#</sup>, n=26.



## 5. Diskusjon

Hovedhensikten med denne masteroppgaven var å evaluere eventuelle endringer i lungefunksjon fra før til etter et motbakkeløp. Så vidt meg bekjent, er dette den andre studien etter Engan et al. (2020) som undersøker hvorvidt lungefunksjonen endrer seg i forbindelse med et kortvarig motbakkeløp hos friske personer. I denne oppgaven målte deltakerne lungefunksjon før og etter en standardisert oppvarming, 1–2 dager før motbakkeløpet, for å se om det var en sammenheng mellom en eventuell endring i lungefunksjon etter oppvarming, og etter motbakkeløpet. Det var ingen gjennomsnittlig endring i lungefunksjon blant deltakerne fra før til etter motbakkeløpet (*figur 13*), bortsett fra en liten signifikant reduksjon i FVC 6 og 12 minutter ( $p < 0.01$ ) etter motbakkeløpet. Endringen i lungefunksjon etter oppvarming og etter motbakkeløpet viste en signifikant moderat korrelasjon ( $p < 0.01$ ) (*figur 14*).

### 5.1. Diskusjon av resultater

#### 5.1.1. Endring i lungefunksjon

Felles for studier som har undersøkt endring i lungefunksjon ved fysisk belastning gjort på friske individer innendørs i laboratorium, er at lungefunksjonen forblir den samme eller reduseres noe (Beck et al., 1999; Gotshall, 2006; Pichon et al., 2005). Gitt at varigheten har vært relativt kort ( $< 15$  min) og belastningen submaksimal (60–70% av  $VO_2$  maks). Studiene som er gjennomført antyder at lungefunksjonen forblir den samme eller reduseres litt hos friske personer grunnet fullstendig parasympatisk kontroll av luftveiene under submaksimal belastning. Under fysisk belastning skiller nervesystemet ut adrenalin slik at muskulatur rundt bronkiene slapper av, som igjen skaper en bronkodilatasjon (Berkin et al., 1988, s. 295). I vår studie ble det funnet en liten gjennomsnittlig økning i  $FEV_1/FVC$  fra før til 6 ( $< 0.01$ ) og 12 minutter ( $< 0.05$ ) etter motbakkeløpet. I likhet med Engan et al. (2020), som undersøkte lungefunksjonen til 20 friske individer før og etter et kortvarig motbakkeløp, observerte også de en signifikant gjennomsnittlig økning i  $FEV_1/FVC$  5 minutter etter løpet ( $p \leq 0.05$ ). Økningen i  $FEV_1/FVC$  i etterkant av den fysiske belastningen indikerer en bronkodilatasjon. Dilatasjonen vil gi mer optimale forhold for effektiv  $V_E$  under belastning, og kan være en forklarende årsak til hvorfor lungefunksjonen forblir den samme eller reduseres litt fra før til etter motbakkeløpet i vår studie. Flere studier gjort på friske individer har vist

at belastningen i seg selv fører til bronkodilatasjon (Gotshall, 2006; Kagawa & Kerr, 1970; Warren et al., 1984). På den andre siden er det også blitt rapportert en bronkodilaterende effekt av den forhøyende ventilasjonen som skjer under aktivitet, i stedet for den fysiske belastningen (Freedman et al., 1988, s. 631). Det var imidlertid hos friske personer som inhalerte metakolin i forkant av aktivitet for å fremprovosere bronkokonstriksjon. I likhet med Engan et al. (2020) sin studie antar vi at luftveiene til våre friske deltakere var fullstendig dilaterte før motbakk løpet, og at dette ikke er en forklaring på våre funn.

Tidligere studier har vist at FVC kan reduseres litt hos friske individer også etter aktivitet av høy intensitet og relativt kort varighet (<15 min) (O'Kroy et al., 1992; Rasmussen et al., 1988), noe som samsvarer med at vi fant en signifikant reduksjon i FVC. Reduksjon i FVC etter kortvarig fysisk belastning hos friske personer anses ofte som normalt og ikke av klinisk relevans da endringen er svært liten og over forventede verdier (>80%). I Engan et al. (2020) sin studie fant de i motsetning til oss og tidligere studier at 30% av deltakerne hadde en signifikant økning på  $\geq 8\%$  ( $p \leq 0.01$ ) i FVC etter motbakk løpet. I tillegg hadde 25% av deltakerne en signifikant økning i FEV<sub>1</sub> på  $\geq 10\%$  ( $p \leq 0.01$ ). Det var derimot ingen gjennomsnittlig endring i FEV<sub>1</sub> i vår studie (tabell 3), og totalt hadde bare to deltakere en økning på  $\geq 10\%$  i FEV<sub>1</sub> etter motbakk løpet. Kun én deltaker hadde en signifikant økning i FVC på  $\geq 8\%$  ( $p < 0.01$ ) etter løpet, og i tillegg hadde seks deltakere (22.2%) en signifikant reduksjon i FVC på  $\geq 6\%$  ( $p < 0.01$ ). Dette samsvarer ikke med resultatene i Engan et al. (2020). Det kan derfor stilles spørsmålstegn til eventuelle metodiske utfordringer tilknyttet lungefunksjonsmålinger, eller individuelle forskjeller i selve utvalget til begge studiene. I Engan et al. (2020) målte de lungefunksjon ved baseline på ettermiddagen dagen før og oppe ved målområdet etter motbakk løpet på morgenen. De inkluderte også 17 menn og 3 kvinner. I vår studie målte vi lungefunksjon før og etter på samme sted og samme dag, og 15 menn og 12 kvinner ble inkludert. Resultatene i lungefunksjonsendringer hos deltakerne i Engan et al. (2020) viser noe uforventet økning etter høyintensiv aktivitet sammenlignet med det som er funnet i vår studie og tidligere studier på friske individer. Som tidligere nevnt er det blitt vist at FEV<sub>1</sub> kan være lavere på morgenen sammenlignet med på ettermiddagen (Goel et al., 2015, s. 6). Med tanke på at deltakerne i studien til Engan et al. (2020) økte sin lungefunksjon etter motbakk løpet på morgenen, kan heller ikke tidspunkt på dagen for lungefunksjonsmålinger være en forklaring på deres funn.

Med dette tatt i betraktning er det uvisse årsaker til at Engan et al. (2020) fant en økning i lungefunksjon hos deltakerne, sammenlignet med vår studie. Eventuelle årsaker tilknyttet kjønn vil bli diskutert i et senere avsnitt.

I likhet med Engan et al. (2020) rapporterte imidlertid Rosser-Stanford et al. (2019) også om en liten økning i FVC hos alle deltakere etter maksimal belastning på sykkel. Deltakerne var 15 aktive svømmere, 15 ballspillutøvere og 15 fritidsaktive. Fritidsaktiv ble definert som at de trente  $2 \pm 2$  dager hver uke. Alle deltakerne var friske, unge menn i starten av 20-årene. Måling av lungefunksjon ble gjort før og 30 minutter etter aktivitet. Ballspillutøverne hadde også en signifikant økning i  $FEV_1$  ( $<0.05$ ) etter den fysiske belastningen, mens det var ingen endring i  $FEV_1$  hos svømmerne eller de fritidsaktive. Forfatterne konstaterte med at endringen i lungefunksjon var svært liten, men foreslo at økningen i FVC skyldtes en avslappende reaksjon i luftveiene som følge av maksimal fysisk belastning. På grunnlag av at lungefunksjonsmålingene ikke ble gjennomført like etter aktivitet, slik som i Engan et al. (2020) sin studie og våres, er det mer usikkert om resultatene kan sammenlignes. Resultatene fra Engan et al. (2020) og Rosser-Stanford et al. (2019) samsvarer likevel ikke med det som er funnet i vår studie, samt tidligere studier på friske personer etter høyintensiv aktivitet.

Intensiteten under motbakkeløpet (testdag 2) i vår studie var trolig mye høyere sammenlignet med oppvarmingen (testdag 1). Intensiteten ble derimot ikke kontrollert under oppvarmingen annet enn at deltakerne ble instruert om å gjennomføre 20 minutters aktivitet. De første 10–15 minuttene skulle være på 60–70% av  $HF_{maks}$  eller lav intensitet, der de siste 5 minuttene skulle være på 70–80% av  $HF_{maks}$ , altså moderat intensitet (*kapittel 3*). På motbakkeløpet ble intensiteten kontrollert med HF, Borg-skala og laktat ved målgang, og disse målingene indikerte at aktiviteten var av veldig høy intensitet (*tabell 5*). Høy intensitet er blitt foreslått som en betydningsfull faktor for endringer i lungefunksjon hos friske etter kortvarig aktivitet (O’Kroy et al., 1992). Selv med ingen endringer i lungefunksjon fra før til etter motbakkeløpet hos deltakerne i vår studie, kan det likevel være andre ventilatoriske begrensinger som kan påvirke prestasjonen. Uoverensstemmelse i V/Q-ratio anses som en avgjørende faktor for diffusjonsbegrensning under anstrengelse (Hopkins et al., 1994), i tillegg til hemoglobin i blodet (Dominelli & Sheel, 2019, s. 571). Det er blitt vist at uoverensstemmelser i V/Q-ratio under fysisk belastning kan resultere i EIAH ved maksimal anstrengelse

under trening eller konkurranse (Powers & Dhamoon, 2021; Wagner et al., 1986). Spesielt hos godt utholdenhetstrener er EIAH blitt foreslått som en begrensning for prestasjonen (Dempsey et al., 1984; Dempsey & Wagner, 1999; Johnson et al., 1992; Powers et al., 1988; Prefaut et al., 2000). Wrobel et al. (2016) undersøkte om ventilasjonsrepons hos 18 friske menn ( $35 \pm 9$  år) ( $\text{VO}_2$  maks  $49 \pm 6$  ml/kg/min) var assosiert med EIAH i forbindelse med maksimal belastning på ergometersykkel. Det ble vist moderat EIAH ( $\text{SaO}_2 < 93\%$ ) hos 7 av 18 deltakere. Disse deltakerne hadde lavere  $\text{FEV}_1$  og FVC ved baseline, men likevel over forventet verdi ( $>94\%$  av forventet). Etter den maksimale belastningen økte også  $\text{FEV}_1$   $5.4 \pm 2\%$ . Alle deltakerne i vår studie hadde på lik linje med deltakerne i studien til Wrobel et al. (2016) over forventede verdier i FVC og  $\text{FEV}_1$  både før og etter motbakkeløpet. Selv med ingen gjennomsnittlig endring i  $\text{FEV}_1$  hos deltakerne i vår studie, er eventuelle ventilatoriske begrensninger hos deltakerne imidlertid uvisst.

Motbakkeløpet deltakerne gjennomførte besto også av vesentlig brattere terreng sammenlignet med terrenget under oppvarmingen. Det har blitt vist større produksjon av laktat ved motbakkeløp sammenlignet med løp i flatere terreng hos godt trente personer, selv om løpshastigheten reduseres og stegfrekvensen øker (Staab et al., 1992, s. 124). Olesen (1992) viste i sin studie på godt trente personer at maksimalt  $\text{O}_2$ -underskudd økte i takt med økende stigning (opptil 15% stigning). Dette kan indikere at også løp i motbakke med bratt terreng under høy intensitet og stor laktatproduksjon, kan redusere oksygenmetningen som igjen vil kunne føre til en diffusjonsbegrensning. Ineffektiv gassutveksling, kan som tidligere vist (*figur 5*), bidra til perifer og sentral utmattelse som vil begrense utholdenhetsprestasjonen (Dempsey et al., 2008). Sammenlignet med studien til Engan et al. (2020) var det i vår studie også flere deltakende kvinner. Det er også blitt rapportert EIAH blant kvinner som anses som utrente og ved submaksimale belastninger (Harms et al., 1998; Richards et al., 2004). Det var ingen signifikant forskjell i maksimale endringer i  $\text{FEV}_1$  mellom kvinner og menn etter motbakkeløpet, men en signifikant forskjell i maksimale endringer i FVC på 0.2% ( $p < 0.05$ ). Forskjellen var likevel veldig liten, derav ingen endring i lungefunksjon mellom kvinner og menn i vår studie. Derfor tyder det heller ikke på at kjønn kan være en mulig årsak til endringer i lungefunksjon hos deltakerne sammenlignet med deltakerne i studien til Engan et al. (2020). Subjektiv rapportering ved målgang (Borg) var derimot litt høyere hos kvinner i vår studie. I tillegg var fire av seks deltakere som

rapporterte om respiratoriske symptomer på ettermiddagen/kvelden etter løpet kvinner (tabell 5). Det skal også nevnes at størrelsen på lungene er avgjørende for effektiv gassutveksling (Barroso et al., 2018; Hopkins et al., 1998). Det er blitt vist at kvinner kan ha lavere FEV<sub>1</sub> sammenlignet med menn med lik høyde og vekt (Harms et al., 1998; Townsend et al., 2012). Selv med lik høyde og vekt kan det likevel være anatomiske forskjeller i for eksempel lengde på overkroppen, størrelsen på lungene (VC) og brystkassen. En mulig årsak til at vi ikke fant noen forskjeller i lungefunksjonen mellom kvinner og menn i vår studie kan også være fordi det var mange atletiske og godt trente kvinner med lungefunksjon bedre enn forventet. Selv om det også var flere kvinner som rapporterte om respiratoriske symptomer i etterkant av løpet, er det usikkert om det kan forklares av en eventuell ventilatorisk begrensning. Det ble ikke gjennomført målinger av oksygenmetning i forbindelse med motbakkeløpet som kunne gitt nyttig informasjon om eventuell nedsatt SaO<sub>2</sub>, derav EIAH, hos våre deltakere.

Det er som tidligere nevnt få studier som har undersøkt lungefunksjonen før og etter kortvarig maksimal belastning eller konkurranse utendørs hos friske, og således vanskelig å diskutere denne oppgavens funn. Det kan se ut som en kombinasjon av høy intensitet over tid og selve varigheten på aktiviteten er av betydning for å kunne se eventuelle endringer i lungefunksjon hos friske individer (O'Kroy et al., 1992). Ifølge korrelasjonen mellom maksimal endring i FEV<sub>1</sub> og FVC etter oppvarming og etter motbakkeløpet (figur 14), tyder det på at en eventuell endring i FEV<sub>1</sub> eller FVC etter oppvarming ga samme resultat hos deltakerne etter motbakkeløpet. Dette kan indikere at det er en individuell, men lik respons i luftveiene uavhengig om intensiteten er lav–moderat (oppvarming) eller høy (motbakkeløp). Selv om intensiteten var forskjellig fra oppvarming til motbakkeløpet, var ikke aktivitetene av lang nok varighet til å kunne gi signifikante endringer i lungefunksjon. Ved konkurranser der varigheten har vært vesentlig lengre, som ved langvarige motbakkeløp, maraton, ultramaraton og triatlon, er det blitt vist en større reduksjon i FVC, der hovedsakelig utmattelse av respirasjonsmuskulaturen har blitt foreslått som en forklarende årsak (Bernardi et al., 2017; Mahler & Loke, 1981; Maron et al., 1979; Seedhouse et al., 2006; Stensrud et al., 2020; Tiller, 2019; Vernillo et al., 2015). Type aktivitet i tillegg til varighet er også foreslått som en betydningsfull faktor for utmattelse i respirasjonsmuskulatur. I studien til Hill et al. (1991) gjennomført på triatleter, observerte de redusert lungefunksjon etter

sykling og løping, men ikke etter svømming. Med dette tatt i betraktning kan det tenkes at den gjennomsnittlige reduksjonen i FVC etter motbakkeløpet hadde vært ytterligere redusert dersom løpet hadde hatt en lengre varighet (>60 min). Utmattelse av respirasjonsmuskulatur er også en ventilatorisk faktor som kan påvirke blodgjennomstrømming til musklene, hvilket kan føre til ineffektiv gassutveksling (*figur 5*) (Dempsey et al., 2008, s. 459). Under et kortvarig motbakkeløp der det er fysisk mulig å opprettholde høy intensitet vil det åpenbart kunne være flere faktorer som kan spille inn på  $V_E$ . Det ser ikke ut til at et kortvarig motbakkeløp påvirker lungefunksjonen hos friske personer, men det kan fortsatt være begrensede faktorer tilknyttet  $V_E$  hos deltakerne som kan ha gitt utslag på selve prestasjonen.

### **5.1.2. Individuelle endringer i FEV<sub>1</sub>**

En reduksjon i FEV<sub>1</sub> på  $\geq 10\%$  fra før til etter anstrengelse defineres som EIB (Carlsen, 2012b; Stensrud et al., 2020). Det er ofte blitt rapportert om BHR og EIB i forbindelse med fysisk belastning, spesielt hos utøvere som trener mye i kald luft, svømmere, men også blant triatleter (Fitch, 2012; Knöpfli et al., 2007; Stang et al., 2016; Stensrud et al., 2020). Ingen av deltakerne i vår studie hadde en reduksjon i FEV<sub>1</sub> på  $\geq 10\%$ . Fem deltakere hadde imidlertid en reduksjon på  $\geq 6\%$  i FEV<sub>1</sub> etter motbakkeløpet, og en av disse hadde en reduksjon på 9.3% i FEV<sub>1</sub> 12 minutter etter løpet. De fem deltakerne med reduksjon i FEV<sub>1</sub> opplevde ikke respiratoriske symptomer på ettermiddagen eller kvelden etter løpet. Det er blitt vist at respiratoriske symptomer er tilstede ved EIB (Couto et al., 2015), og at det kan være en korrelasjon mellom respiratoriske symptomer under og etter belastning og maksimal endring i FEV<sub>1</sub> (Stensrud et al., 2020). Samtidig er det tidligere blitt vist at respiratoriske symptomer ikke nødvendigvis er assosiert med EIB og BHR (Stadelmann et al., 2011, s. 379). EIB forekommer vanligvis 2–5 minutter etter fysisk belastning, forhøyes etter 5–10 minutter og vedvarer i omtrent 60 minutter (Aggarwal et al., 2018, s. 1; Krafczyk & Asplund, 2011, s. 427). I noen tilfeller kan det oppstå en «late phase-respons» 3 til 13 timer etter fullført aktivitet (Freed, 1995; Speelberg et al., 1989). Det kan altså ikke utelukkes at EIB er tilfelle hos en eller flere av deltakerne, eller om det kan tilknyttes andre forhold. Tidspunkt på dagen for lungefunksjonsmålingene kan også gi individuelle endringer i FEV<sub>1</sub>. De fleste av deltakerne ble testet på ettermiddagen eller kvelden på testdag 1, mens under motbakkeløpet på testdag 2 ble de testet midt på dagen. Som tidligere diskutert kan det være døgnvariasjoner i FEV<sub>1</sub>. Eventuelle forskjeller i FEV<sub>1</sub> tilknyttet tidspunkt anses

som ubetydelige for resultatene i denne studien da deltakerne ikke testet lungefunksjonen tidlig på morgenen slik de gjorde i studien til Goel et al. (2015).

### **5.1.3. Andre faktorer som kan påvirke lungefunksjonen**

Det er foreslått at løping i brattere terreng er assosiert med endringer i pustemønster hos godt trente løpere (Takano, 1995). Det kan dermed diskuteres om DB eller et dysfunksjonelt pustemønster hos deltakerne kan ha påvirket selve prestasjonen, selv om lungefunksjonen var uendret fra før til etter motbakkeløpet. Ifølge AQUA<sub>2008</sub> rapporterte 55.6% av deltakerne om respiratoriske symptomer under trening (*tabell 2*), mens 22.2% av alle deltakerne rapporterte om respiratoriske symptomer etter motbakkeløpet (*tabell 5*). Respiratoriske symptomer som hoste og slimdannelse er ofte vanlig etter maksimal anstrengelse hos friske personer. Treningsrelatert pustebesvær kan også oppleves uten at det foreligger astma eller EIB. Tilfeller der uforklarlige luftveissymptomer oppstår er EILO en viktig differensialdiagnose (Halvorsen et al., 2017; Nielsen et al., 2013). I motsetning til EIB som vanligvis forekommer 2–5 minutter etter fysisk anstrengelse (Aggarwal et al., 2018, s. 1), vil anstrengelsesutløste inspiratoriske symptomer stoppe opp 1–5 minutter etter fullført aktivitet (Røksund et al., 2017, s. 87). Det er imidlertid irrelevant å evaluere EILO ut ifra flow-volum kurver, da flere faktorer spiller inn, deriblant metodisk utførelse. På den andre siden kan lungefunksjonsmålinger avdekke tilfeller av EIB som kan forbindes med EILO. Gullstandarden for å undersøke EILO hos deltakerne hadde vært kontinuerlig laryngoskopi (CLE) under aktiviteten (Heimdal et al., 2006). Så vidt meg bekjent er det bare Engan et al. (2020) som har undersøkt CLE under maksimal anstrengelse og konkurranse utendørs. Årsaken til deltakernes respiratoriske symptomer i denne studien er derimot uvisst og det kan ikke trekkes noen sammenheng med DB hos deltakerne.

Værforholdene ved målområdet til motbakkeløpet besto av laber til frisk bris, litt regn og en temperatur på 6 °C med relativ luftfuktighet på 87–93%. Hos friske personer er det blitt vist at FEV<sub>1</sub> kan øke mer etter fysisk belastning i varmt (37°C) og fuktig klima (relativ luftfuktighet 60%) sammenlignet med under kalde (10 °C, relativ luftfuktighet 10/50%) og normale forhold (22 °C, relativ luftfuktighet 40%), selv om prestasjonen er redusert (Eschenbacher et al., 1992, s. 55). Høy ventilasjon over tid i kald luft (<0 °C) øker varme- og væsketapet mer enn ved varmere temperaturer, og det kan for enkelte resultere i bronkokonstriksjon (Bergeron et al., 2012). Den forholdsvis lave

temperaturen (6 °C) kunne ha resultert i ytterligere varme- og væsketap dersom det hadde vært tilfeller av EIB hos deltakerne. På den andre siden var den relative luftfuktigheten veldig høy (87–93%), noe som kan ha hatt en beskyttende effekt mot EIB. Hos personer med EIB er det blitt vist at fysisk belastning under fuktige forhold (20 °C, 95% relativ luftfuktighet) kan beskytte mot EIB, sammenlignet med under tørrere forhold (20 °C, 40% relativ luftfuktighet) (Stensrud et al., 2006). I vår studie var heller ikke aktiviteten av lang nok varighet til at man kunne ha sett eventuelle endringer i lungefunksjon, tilsvarende det man har sett hos friske atleter i lengre konkurranser under tilsvarende værforhold (Stensrud et al., 2020).

Forurenset luft kan, som tidligere nevnt, føre til en økt inflammasjon i luftveiene og kontraksjon av bronkial glatt muskulatur (Carlsen, 2012a; Kippelen et al., 2005). I studien til Strak et al. (2010) undersøkte de luftveiene hos friske voksne i forbindelse med aktivitet på sykkel (7–8 km), der deltakerne ble eksponert for ultrafine partikler og sot fra trafikk. Lungefunksjonsmålinger ble gjennomført før aktivitet, rett etter og 6 timer etter. Det var ingen endringer i lungefunksjon rett etter den fysiske belastningen, men derimot en nedgang i lungefunksjonen 6 timer etter. Eksponeringen for luftforurensing under sykling var svakt forbundet med en økning i ekspirert nitrogenoksid, som indikerte betennelse i luftveiene 6 timer etter eksponering. Dersom motbakkeløpet hadde blitt gjennomført i et område med høy luftforurensing og eventuelt av lengre varighet, er det mulig det ville gitt andre resultater hos deltakerne.



## **5.2. Metodiske vurderinger**

### **5.2.1. Utvalg**

Deltakelse i denne studien var frivillig og deltakerne ble rekruttert via bekjente, plakater på NIH og sosiale medier. På grunn av covid-19 og påfølgende avlysninger av flere arrangement, er det mulig mange var interessert i å delta i studien for å få konkurrert, samt målt hvordan lungene deres responderte etter maksimal anstrengelse. Siden rekrutteringen var basert på frivillighet bør generalisering av resultatene derfor betraktes som foreløpige, og tolkes med forsiktighet. Begrepet «mosjonist» kan innebære store ulikheter når det kommer til fysisk form, og i denne studien kan det tenkes at flere av deltakerne har vært eller er toppidrettsutøvere og søkte deltakelse for å få konkurrert. Kondisjonsnivået til deltakerne er ukjent, og ifølge subjektive svar fra AQUA<sub>2008</sub> varierer svarene med tanke på treningsmengde per uke (*tabell 2*). Det var også forskjeller i løpsresultater fra motbakkeløpet (løpstiden til deltakerne) (*tabell 5*). Med dette tatt i betraktning, er det dermed usikkert om resultatene kan sammenlignes med svært godt utholdenhetstrening. Basert på en styrkeberegning som ble gjennomført i forkant av prosjektet, var det et tilstrekkelig antall deltakere med i studien, i tillegg til kjønnsbalanse. Deltakerne var også jevnt over unge, og resultatene kan dermed ikke tilknyttes eventuelle lungefunksjonsendringer ved aldring (Roman et al., 2016).

### **5.2.2. Måling av lungefunksjon**

For å kunne sikre høy kvalitet på lungefunksjonsmålinger anbefaler *American Thoracic Society (ATS)* og *European Respiratory Society (ERS)* at testpersonellet har tilstrekkelig utdanning og opplæring slik at den kan håndtere og kvalitetssikre lungefunksjonsmålinger (Miller, Crapo, et al., 2005, s. 157). Under testdag 1 og 2 var det tre nylig opplærte masterstudenter og en erfaren testleder tilstede. Alle masterstudentene fikk grundig gjennomgang og opplæring i forkant av testing, og lungefunksjonsmålingene ble kvalitetssikret i etterkant med erfarne testledere. Lungefunksjonstester med tilstrekkelig kvalitet ble inkludert i analysene. Det var flere av deltakere som benyttet forskjellige spirometer fra testdag 1 til testdag 2. Det ville derfor styrket studiens metodiske kvalitet dersom spirometrenes inter-rater reliabilitet ble testet, og potensielle målingsfeil tilknyttet måleinstrumentene hadde blitt avdekket. Det var imidlertid spirometer av samme typen. Deltakerne som testet lungefunksjon på forskjellige spirometer i vår studie, ble også testet av forskjellige testledere, noe som

kan ha hatt en effekt på målingene (Groth et al., 1986; Kunzli et al., 1995). Da det var erfarne testledere som kvalitetssikret lungefunksjonsmålingene, anses ikke det som en metodisk svakhet.

Det skal heller ikke utelukkes at deltakerne var fysisk slitne etter motbakkeløpet, og siden spirometri er en innsatsavhengig test, er det mulig deltakerne ikke ga maksimal innsats (O'Kroy et al., 1992, s. 1362). Enkelte deltakere hadde tidligere kjennskap til lungefunksjonstester, mens for andre var det helt ukjent. Derfor kan det heller ikke utelukkes en læringseffekt blant deltakerne, noe som kan påvirke lungefunksjonsmålingene. Basert på at det ble gitt like instruksjoner ved både testdag 1 og 2, og at flow-volum kurvene ble kvalitetssikret, anses en mulig læringseffekt som ikke-utslagsgivende på lungefunksjonsmålingene. På en annen side var det forskjeller i når deltakerne gjennomførte lungefunksjonsmålinger etter motbakkeløpet, og det kan tenkes at det kan ha vært utslagsgivende for å fange opp eventuelle tilfeller av luftveisobstruksjon. Som tidligere nevnt forekommer EIB vanligvis innen 2–5 minutter etter fysisk belastning, forhøyes etter ca. 10 minutter og vedvarer i omtrent 60 minutter (Aggarwal et al., 2018, s. 1; Krafczyk & Asplund, 2011, s. 427). Deltakerne som i denne studien målte lungefunksjon noe senere ville sannsynligvis blitt fanget opp dersom EIB var tilfelle hos flere. Med testing av flere deltakere gjennom en dag kan også problemer tilknyttet kalibrering påvirke lungefunksjonsmålingene (Townsend et al., 2004). Det ble gjennomført kalibrering hver dag for å sikre validitet og reliabilitet, i tillegg til at deltakerne ble testet over et forholdvis kort tidsrom.

### **5.2.3. Referanseverdier for lungefunksjon**

En korrekt tolkning av resultater fra lungefunksjonstester er avhengig av passende referanseverdier. Dette for å kunne evaluere alvorlighetsgraden og fremtreden av eventuell redusert lungefunksjon hos deltakerne. Referanseverdiene fra GLI-2012 er ansett som passende til norske data, og er anbefalt for bruk i Norge da det dekker et stort aldersspenn og inkluderer referanseverdier for flere etniske grupper (Langhammer et al., 2016). Alle spirometriske variabler bør også bruke samme kilde for referanseverdier (Miller, Crapo, et al., 2005, s. 158). Basert på dette anses validiteten til referanseverdiene benyttet for spirometri på deltagerne i denne oppgaven som god.

For å avgjøre om det foreligger en luftveisobstruksjon blir det både i forskning og i klinisk praksis benyttet grenseverdier. Antagelsen om at volumvariablene målt ved lungefunksjonstester under et bestemt nivå defineres som en redusert lungefunksjon eller luftveisobstruksjon, kan ikke alltid bekreftes (Pellegrino et al., 2005, s. 956). Bekreftelse av luftveisobstruksjon krever ofte måling av flere lungevolumer, da samtidig reduksjon av FEV<sub>1</sub> og FVC kan være forårsaket av dårlig innsats. Deltakeren med 9.3% reduksjon i FEV<sub>1</sub> etter motbakk løpet hadde samtidig reduksjon i FVC (8.6%), så funnet kan være forklart av selve utførelsen.

#### **5.2.4. Måling av intensitet**

For å kunne estimere intensiteten på aktivitet er det ulike måleinstrumenter som kan tas i bruk. Ulike målinger som blir benyttet for å kunne estimere høy intensitet er blant annet Borg, HF og laktat. Ved en VO<sub>2</sub> maks-test defineres det at maksimal innsats er nådd ved at laktat  $\geq 8$  mmol/L og HF  $\geq 95\%$  av aldersbestemt HF<sub>maks</sub> (220 - alder), i tillegg benyttes subjektiv vurdering av testen ( $\geq 17$  Borg) (Edvardsen et al., 2014, s. 4). Tilstrekkelige ferdigheter hos testpersonell samt deltakerens motivasjon og innsats er viktige krav for å sikre gyldige og pålitelige resultater. En VO<sub>2</sub> maks-test indikerer høy intensitet, og sammenlignet med deltakerens laktatverdier (8.0–15.2), HF (163–195) og Borg (16–20) i denne studien, kan det bekreftes at deltakerne oppnådde veldig høy intensitet og hadde tilstrekkelig innsats. Testpersonell som gjennomførte laktatmålinger før og etter motbakk løpet var erfarne fagfolk.

Intensiteten under oppvarming (testdag 1) ble derimot ikke kontrollert med måling av laktat, HF og Borg. Det ble heller ikke kontrollert i hvilket terreng utøverne løp, selv om de fleste ble oppfordret til å løpe på en friidrettsbane. Derfor er det uvisst hvilken intensitet deltakerne faktisk gjennomførte oppvarmingen på. Selv om det kan anses som en metodisk svakhet, betraktes ikke dette som avgjørende for lungefunksjonsmålingene og resultatene.

### **5.3. Praktiske implikasjoner**

Denne studien skulle i utgangspunktet undersøkt to aldersgrupper, 18–40 år og 40–60 år, under et arrangert motbakkeløp. Grunnet covid-19 ble prosjektet bestående av færre deltakere og med kun én av aldersgruppene, da det ikke var ressurser til å organisere og opprettholde et nødvendig smittevern med flere deltakere. Det er få studier som har undersøkt endringer i lungefunksjon hos friske personer fra før til etter en kortvarig maksimal belastning som motbakkeløp. Mer forskning trengs med inklusjon av ulike aldersgrupper og kondisjonsnivå, samt registrering av eventuelle ventilatoriske begrensninger tilknyttet utholdenhetsprestasjon. Studiene bør tilstrebe å ha et stort nok utvalg samt tilrettelegge for god gjennomføring og organisering ute i felt for å styrke ytre validitet og intern reliabilitet.

## 6. Konklusjon

Resultatene viser at lungefunksjonen til friske mosjonister i alderen 18-40 år ikke endres fra før til etter et kortvarig motbakkeløp. Dermed beholdes  $H_0$  og  $H_1$  forkastes. Det var en moderat sammenheng mellom endring i lungefunksjon etter oppvarmingen og endring etter motbakkeløpet. Det kan forklares med at deltakere som hadde et fall/økning eller ingen endring i lungefunksjon etter aktivitet ved submaksimal intensitet, hadde like resultater etter aktivitet ved høy intensitet, og dermed forkastes  $H_0$  og  $H_1$  beholdes. Det er imidlertid behov for flere feltstudier på friske personer i alle aldersgrupper for å bekrefte våre resultater.

## Referanser

- Aggarwal, B., Mulgirigama, A. & Berend, N. (2018). Exercise-induced bronchoconstriction: prevalence, pathophysiology, patient impact, diagnosis and management. *NPJ Prim Care Respir Med*, 28(1), 31. <https://doi.org/10.1038/s41533-018-0098-2>
- Amann, M. (2012). Pulmonary system limitations to endurance exercise performance in humans. *Experimental physiology*, 97(3), 311-318.
- Barker, N. & Everard, M. L. (2015). Getting to grips with 'dysfunctional breathing'. *Paediatric respiratory reviews*, 16(1), 53-61.
- Barroso, A. T., Martín, E. M., Romero, L. M. R. & Ruiz, F. O. (2018). Factors affecting lung function: a review of the literature. *Archivos de Bronconeumología (English Edition)*, 54(6), 327-332.
- Bassett, D. R. & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(1), 70-84.
- Beck, K. C., Hyatt, R. E., Mpougas, P. & Scanlon, P. D. (1999). Evaluation of pulmonary resistance and maximal expiratory flow measurements during exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 86(4), 1388-1395.
- Bergeron, M. F., Bahr, R., Bärtsh, P., Bourdon, L., Calbet, J. A. L., Carlsen, K. H., Castagna, O., González-Alonso, J., Lundby, C. & Maughan, R. (2012). International Olympic Committee consensus statement on thermoregulatory and altitude challenges for high-level athletes. *British journal of sports medicine*, 46(11), 770-779.
- Berkin, K., Walker, G., Inglis, G., Ball, S. & Thomson, N. (1988). Circulating adrenaline and noradrenaline concentrations during exercise in patients with exercise induced asthma and normal subjects. *Thorax*, 43(4), 295-299.
- Bernardi, E., Pratali, L., Mandolesi, G., Spiridonova, M., Roi, G. S. & Cogo, A. (2017). Thoraco-abdominal coordination and performance during uphill running at altitude. *PloS one*, 12(3), e0174927.
- Berntsen, S., Stølevik, S. B., Mowinckel, P., Nystad, W. & Stensrud, T. (2016). Lung Function Monitoring; A Randomized Agreement Study. *The open respiratory medicine journal*, 10, 51-57. <https://doi.org/10.2174/1874306401610010051>

- Blaber, A. P., Walsh, M. L., Carter, J. B., Seedhouse, E. L. & Walker, V. E. (2004). Cardiopulmonary physiology and responses of ultramarathon athletes to prolonged exercise. *Can J Appl Physiol*, 29(5), 544-563. <https://doi.org/10.1139/h04-035>
- Bonaventura, J. M., Sharpe, K., Knight, E., Fuller, K. L., Tanner, R. K. & Gore, C. J. (2015). Reliability and accuracy of six hand-held blood lactate analysers. *Journal of sports science & medicine*, 14(1), 203.
- Bonini, M., Braido, F., Baiardini, I., Del Giacco, S., Gramiccioni, C., Manara, M., Tagliapietra, G., Scardigno, A., Sargentini, V., Brozzi, M., Rasi, G. & Bonini, S. (2009). AQUA: Allergy Questionnaire for Athletes. Development and validation. *Med Sci Sports Exerc*, 41(5), 1034-1041. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318193c663>
- Borg, G. A. V. & Noble, B. J. (1974). Perceived Exertion. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 2(1), 131-154. [https://journals.lww.com/acsm-essr/Fulltext/1974/00020/Perceived\\_Exertion.6.aspx](https://journals.lww.com/acsm-essr/Fulltext/1974/00020/Perceived_Exertion.6.aspx)
- Bougault, V., Turmel, J., Levesque, B. & Boulet, L.-P. (2009). The respiratory health of swimmers. *Sports Medicine*, 39(4), 295-312.
- Boulding, R., Stacey, R., Niven, R. & Fowler, S. J. (2016). Dysfunctional breathing: a review of the literature and proposal for classification. *European Respiratory Review*, 25(141), 287-294.
- Boulet, L.-P. (2012). Cough and upper airway disorders in elite athletes: a critical review. *British journal of sports medicine*, 46(6), 417-421.
- Brocherie, F., Girard, O. & Millet, G. P. (2015). Emerging environmental and weather challenges in outdoor sports. *Climate*, 3(3), 492-521.
- Campbell, A. H., Guy, P. A., Rochford, P. D., Worsnop, C. J. & Pierce, R. J. (2000). Flow-volume curve changes in patients with obstructive sleep apnoea and brief upper airway dysfunction. *Respirology*, 5(1), 11-18. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1843.2000.00220.x>
- Carlsen, K.-H. (2012a). Hvorfor utvikler idretts-utøvere så ofte astma? *Allergi i praksis*, 2, 6-12.
- Carlsen, K.-H. (2012b). Sports in extreme conditions: the impact of exercise in cold temperatures on asthma and bronchial hyper-responsiveness in athletes. *British journal of sports medicine*, 46(11), 796-799.
- Carlsen, K. H., Anderson, S. D., Bjermer, L., Bonini, S., Brusasco, V., Canonica, W., Cummiskey, J., Delgado, L., Del Giacco, S. R., Drobnic, F., Haahtela, T., Larsson, K., Palange, P., Popov, T. & van Cauwenberge, P. (2008). Exercise-

induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athletes: epidemiology, mechanisms and diagnosis: part I of the report from the Joint Task Force of the European Respiratory Society (ERS) and the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN. *Allergy*, 63(4), 387-403. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2008.01662.x>

- Cesaroni, G., Forastiere, F., Stafoggia, M., Andersen, Z. J., Badaloni, C., Beelen, R., Caracciolo, B., de Faire, U., Erbel, R., Eriksen, K. T., Fratiglioni, L., Galassi, C., Hampel, R., Heier, M., Hennig, F., Hilding, A., Hoffmann, B., Houthuijs, D., Jöckel, K. H., Korek, M., Lanki, T., Leander, K., Magnusson, P. K., Migliore, E., Ostenson, C. G., Overvad, K., Pedersen, N. L., J, J. P., Penell, J., Pershagen, G., Pyko, A., Raaschou-Nielsen, O., Ranzi, A., Ricceri, F., Sacerdote, C., Salomaa, V., Swart, W., Turunen, A. W., Vineis, P., Weinmayr, G., Wolf, K., de Hoogh, K., Hoek, G., Brunekreef, B. & Peters, A. (2014). Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *Bmj*, 348, f7412. <https://doi.org/10.1136/bmj.f7412>
- Cooper, B. G., Stocks, J., Hall, G. L., Culver, B., Steenbruggen, I., Carter, K. W., Thompson, B. R., Graham, B. L., Miller, M. R., Ruppel, G., Henderson, J., Vaz Fragoso, C. A. & Stanojevic, S. (2017). The Global Lung Function Initiative (GLI) Network: bringing the world's respiratory reference values together. *Breathe*, 13(3), e56-e64. <https://doi.org/10.1183/20734735.012717>
- Cotes, J. E., Chinn, D. J. & Miller, M. R. (2009). *Lung function: physiology, measurement and application in medicine*. John Wiley & Sons.
- Courtney, R. & Cohen, M. (2008). Investigating the claims of Konstantin Buteyko, MD, Ph. D.: the relationship of breath holding time to end tidal CO<sub>2</sub> and other proposed measures of dysfunctional breathing. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 14(2), 115-123.
- Couto, M., Kurowski, M., Moreira, A., Bullens, D., Carlsen, K. H., Delgado, L., Kowalski, M. L. & Seys, S. (2018). Mechanisms of exercise-induced bronchoconstriction in athletes: current perspectives and future challenges. *Allergy*, 73(1), 8-16.
- Couto, M., Stang, J., Horta, L., Stensrud, T., Severo, M., Mowinckel, P., Silva, D., Delgado, L., Moreira, A. & Carlsen, K.-H. (2015). Two distinct phenotypes of asthma in elite athletes identified by latent class analysis. *Journal of Asthma*, 52(9), 897-904.
- Criée, C., Soricter, S., Smith, H., Kardos, P., Merget, R., Heise, D., Berdel, D., Köhler, D., Magnussen, H. & Marek, W. (2011). Body plethysmography—its principles and clinical use. *Respiratory medicine*, 105(7), 959-971.



- Dahlén, B., O'Byrne, P. M., Watson, R. M., Roquet, A., Larsen, F. & Inman, M. D. (2001). The reproducibility and sample size requirements of exercise-induced bronchoconstriction measurements. *European Respiratory Journal*, 17(4), 581-588. <https://erj.ersjournals.com/content/erj/17/4/581.full.pdf>
- Deal Jr, E. C., McFadden Jr, E., Ingram Jr, R., Strauss, R. H. & Jaeger, J. J. (1979). Role of respiratory heat exchange in production of exercise-induced asthma. *Journal of Applied Physiology*, 46(3), 467-475.
- Del Giacco, S. R., Firinu, D., Bjermer, L. & Carlsen, K.-H. (2015). Exercise and asthma: an overview. *European Clinical Respiratory Journal*, 2(1), 27984. <https://doi.org/10.3402/ecrj.v2.27984>
- Dempsey, J., Hanson, P. & Henderson, K. (1984). Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *The Journal of Physiology*, 355(1), 161-175.
- Dempsey, J. A. (1986). J.B. Wolffe memorial lecture. Is the lung built for exercise? *Med Sci Sports Exerc*, 18(2), 143-155.
- Dempsey, J. A., Amann, M., Romer, L. M. & Miller, J. D. (2008). Respiratory system determinants of peripheral fatigue and endurance performance. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(3), 457.
- Dempsey, J. A. & Wagner, P. D. (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *Journal of Applied Physiology*, 87(6), 1997-2006.
- Depiazzi, J. & Everard, M. L. (2016). Dysfunctional breathing and reaching one's physiological limit as causes of exercise-induced dyspnoea. *Breathe*, 12(2), 120-129.
- Dominelli, P. B., Foster, G. E., Dominelli, G. S., Henderson, W. R., Koehle, M. S., McKenzie, D. C. & Sheel, A. W. (2013). Exercise-induced arterial hypoxaemia and the mechanics of breathing in healthy young women. *J Physiol*, 591(12), 3017-3034. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2013.252767>
- Dominelli, P. B. & Sheel, A. W. (2019). Exercise-induced arterial hypoxemia; some answers, more questions. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 44(6), 571-579.
- Edwardsen, E., Hem, E. & Anderssen, S. A. (2014). End criteria for reaching maximal oxygen uptake must be strict and adjusted to sex and age: a cross-sectional study. *PloS one*, 9(1), e85276. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085276>
- Ekblom, B. & Hermansen, L. (1968). Cardiac output in athletes. *Journal of Applied Physiology*, 25(5), 619-625.

- Eldridge, F. L. (1994). Central integration of mechanisms in exercise hyperpnea. *Medicine and science in sports and exercise*, 26(3), 319-327.
- Engan, M., Hammer, I. J., Stensrud, T., Gundersen, H., Edvardsen, E. & Clemm, H. H. (2020). Changes in pulmonary function and feasibility of portable continuous laryngoscopy during maximal uphill running. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine*, 6(1), e000815.
- Eschenbacher, W. L., Moore, T. B., Lorenzen, T. J., Weg, J. G. & Gross, K. B. (1992). Pulmonary responses of asthmatic and normal subjects to different temperature and humidity conditions in an environmental chamber. *Lung*, 170(1), 51-62.
- Fitch, K. D. (2012). An overview of asthma and airway hyper-responsiveness in Olympic athletes. *British journal of sports medicine*, 46(6), 413-416.
- Freed, A. N. (1995). Models and mechanisms of exercise-induced asthma. *Eur Respir J*, 8(10), 1770-1785. <https://doi.org/10.1183/09031936.95.08101770>
- Freedman, S., Lane, R., Gillett, M. & Guz, A. (1988). Abolition of methacholine induced bronchoconstriction by the hyperventilation of exercise or volition. *Thorax*, 43(8), 631-636.
- Gilbert, I. A. & McFadden, E. R., Jr. (1992). Airway cooling and rewarming. The second reaction sequence in exercise-induced asthma. *J Clin Invest*, 90(3), 699-704. <https://doi.org/10.1172/jci115940>
- GINA. (2020). *Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2020 update)*. G. I. f. Asthma. <https://ginasthma.org/>
- Goel, A., Goyal, M., Singh, R., Verma, N. & Tiwari, S. (2015). Diurnal variation in peak expiratory flow and forced expiratory volume. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 9(10), CC05.
- Gotshall, R. W. (2006). Airway response during exercise and hyperpnoea in non-asthmatic and asthmatic individuals. *Sports Medicine*, 36(6), 513-527.
- Graham, B. L., Steenbruggen, I., Miller, M. R., Barjaktarevic, I. Z., Cooper, B. G., Hall, G. L., Hallstrand, T. S., Kaminsky, D. A., McCarthy, K., McCormack, M. C., Oropez, C. E., Rosenfeld, M., Stanojevic, S., Swanney, M. P. & Thompson, B. R. (2019). Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 200(8), e70-e88. <https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1590ST>
- Granger, E. A., Cooper, T. K., Hopkins, S. R., McKenzie, D. C. & Dominelli, P. (2020). Peripheral chemoresponsiveness during exercise in male athletes with exercise-induced arterial hypoxaemia. *Exp Physiol*. <https://doi.org/10.1113/ep088639>

- Green, C. & Nimunkar, A. (2020). *Teaching Model for Ventilation-Perfusion Mismatching* (BME 400 Preliminary Report). Department of Biomedical Engineering.  
[https://bmedesign.engr.wisc.edu/projects/f20/hypoxemia\\_model/file/view/0bbd2cb2-8b5e-4d68-b8f7-780292d71f07/VQ\\_Teaching\\_Model-Preliminary\\_Report.pdf](https://bmedesign.engr.wisc.edu/projects/f20/hypoxemia_model/file/view/0bbd2cb2-8b5e-4d68-b8f7-780292d71f07/VQ_Teaching_Model-Preliminary_Report.pdf).
- Groth, S., Dirksen, A., Dirksen, H. & Rossing, N. (1986). Intraindividual variation and effect of learning in lung function examinations. A population study. *Bull Eur Physiopathol Respir*, 22(1), 35-42.
- Gulsvik, A. & Bakke, P. (2006). *Lungesykdommer: En basal innføring*. Fagbokforlaget.
- Halvorsen, T., Walsted, E. S., Bucca, C., Bush, A., Cantarella, G., Friedrich, G., Herth, F. J. F., Hull, J. H., Jung, H., Maat, R., Nordang, L., Remale, M., Rasmussen, N., Wilson, J. A. & Heimdal, J. H. (2017). Inducible laryngeal obstruction: an official joint European Respiratory Society and European Laryngological Society statement. *Eur Respir J*, 50(3). <https://doi.org/10.1183/13993003.02221-2016>
- Harms, C. A. (2006). Does gender affect pulmonary function and exercise capacity? *Respiratory physiology & neurobiology*, 151(2-3), 124-131.
- Harms, C. A., Babcock, M. A., McClaran, S. R., Pegelow, D. F., Nিকেle, G. A., Nelson, W. B. & Dempsey, J. A. (1997). Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 82(5), 1573-1583.
- Harms, C. A., McClaran, S. R., Nিকেle, G. A., Pegelow, D. F., Nelson, W. B. & Dempsey, J. A. (1998). Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy young women. *The Journal of Physiology*, 507(2), 619-628.
- Heimdal, J. H., Roksund, O. D., Halvorsen, T., Skadberg, B. T. & Olofsson, J. (2006). Continuous laryngoscopy exercise test: a method for visualizing laryngeal dysfunction during exercise. *Laryngoscope*, 116(1), 52-57.  
<https://doi.org/10.1097/01.mlg.0000184528.16229.ba>
- Hill, N. S., Jacoby, C. & Farber, H. W. (1991). Effect of an endurance triathlon on pulmonary function. *Med Sci Sports Exerc*, 23(11), 1260-1264.
- Hofstra, W. B., Sont, J. K., Sterk, P. J., Neijens, H. J., Kuethe, M. C. & Duiverman, E. J. (1997). Sample size estimation in studies monitoring exercise-induced bronchoconstriction in asthmatic children. *Thorax*, 52(8), 739-741.  
<https://doi.org/10.1136/thx.52.8.739>

- Hopkins, S. R., Gavin, T. P., Siafakas, N. M., Haseler, L. J., Olfert, I. M., Wagner, H. & Wagner, P. D. (1998). Effect of prolonged, heavy exercise on pulmonary gas exchange in athletes. *Journal of Applied Physiology*, 85(4), 1523-1532.
- Hopkins, S. R., McKenzie, D. C., Schoene, R. B., Glenny, R. W. & Robertson, H. T. (1994). Pulmonary gas exchange during exercise in athletes. I. Ventilation-perfusion mismatch and diffusion limitation. *Journal of Applied Physiology*, 77(2), 912-917.
- İbrahim Kaya, H., Çetin, C., Doğuç Kumbul, D., Onur Serbest, M. & Erdoğan, A. (2020). Validity and Reliability Study of Two Different Portable Electro-Enzymatic Lactate Analysers. *Spor Hekimligi Dergisi/Turkish Journal of Sports Medicine*, 55(2).
- Johnson, B. D., Saupe, K. W. & Dempsey, J. A. (1992). Mechanical constraints on exercise hyperpnea in endurance athletes. *Journal of Applied Physiology*, 73(3), 874-886.
- Kagawa, J. & Kerr, H. D. (1970). Effects of brief graded exercise on specific airway conductance in normal subjects. *J Appl Physiol*, 28(2), 138-144.  
<https://doi.org/10.1152/jappl.1970.28.2.138>
- Kapwatt. (2014). *Lungvolumes Updated* [Figur 3]. Wikimedia Commons.  
[https://en.wikipedia.org/wiki/File:Lungvolumes\\_Updated.png](https://en.wikipedia.org/wiki/File:Lungvolumes_Updated.png)
- Kiesel, K., Burklow, M., Garner, M. B., Hayden, J., Hermann, A., Kingshott, E., McCullough, G., Ricard, R., Stubblefield, G. & Volz, J. (2020). Exercise intervention for individuals with dysfunctional breathing: A matched controlled trial. *International journal of sports physical therapy*, 15(1), 114.
- Kinnula, V. L. & Sovijärvi, A. R. (1996). Hyperventilation during exercise: independence on exercise-induced bronchoconstriction in mild asthma. *Respiratory medicine*, 90(3), 145-151.
- Kippelen, P. & Anderson, S. D. (2013). Pathogenesis of exercise-induced bronchoconstriction. *Immunol Allergy Clin North Am*, 33(3), 299-312, vii.  
<https://doi.org/10.1016/j.iac.2013.02.002>
- Kippelen, P., Caillaud, C., Robert, E., Connes, P., Godard, P. & Prefaut, C. (2005). Effect of endurance training on lung function: a one year study. *British journal of sports medicine*, 39(9), 617-621.
- Knott, T. (2006). *Respiratory system* [Figur 1]. Wikimedia Commons.  
<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1101004>
- Knöpfli, B. H., Luke-Zeitoun, M., von Duvillard, S. P., Burki, A., Bachlechner, C. & Keller, H. (2007). High incidence of exercise-induced bronchoconstriction in

triathletes of the Swiss national team. *Br J Sports Med*, 41(8), 486-491; discussion 491. <https://doi.org/10.1136/bjism.2006.030569>

- Krafczyk, M. A. & Asplund, C. A. (2011). Exercise-induced bronchoconstriction: diagnosis and management. *American family physician*, 84(4), 427-434.
- Kunzli, N., Ackermann-Lieblich, U., Keller, R., Perruchoud, A. & Schindler, C. (1995). Variability of FVC and FEV1 due to technician, team, device and subject in an eight centre study: three quality control studies in SAPALDIA. Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults. *European Respiratory Journal*, 8(3), 371-376.
- Langhammer, A., Johannessen, A., Holmen, T. L., Melbye, H., Stanojevic, S., Lund, M. B., Melsom, M. N., Bakke, P. & Quanjer, P. H. (2016). Global Lung Function Initiative 2012 reference equations for spirometry in the Norwegian population. *European Respiratory Journal*, 48(6), 1602-1611.
- Larsson, K., Ohlsén, P., Larsson, L., Malmberg, P., Rydström, P. O. & Ulriksen, H. (1993). High prevalence of asthma in cross country skiers. *Bmj*, 307(6915), 1326-1329. <https://doi.org/10.1136/bmj.307.6915.1326>
- Leith, D. & Brown, R. (1999). Human lung volumes and the mechanisms that set them. *European Respiratory Journal*, 13(2), 468-472.
- Levitzky, M. G. (2007). *Pulmonary Physiology* (Syvende. utg.). The McGraw-Hill Companies, Inc.
- Lutfi, M. F. (2017). The physiological basis and clinical significance of lung volume measurements. *Multidisciplinary respiratory medicine*, 12(1), 1-12.
- Mahler, D. A. & Loke, J. (1981). Pulmonary dysfunction in ultramarathon runners. *Yale J Biol Med*, 54(4), 243-248.
- Maron, M. B., Hamilton, L. H. & Maksud, M. G. (1979). Alterations in pulmonary function consequent to competitive marathon running. *Med Sci Sports*, 11(3), 244-249.
- Mateika, J. H. & Duffin, J. (1995). A review of the control of breathing during exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 71(1), 1-27.
- McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. (2006). *Essentials of exercise physiology*. Lippincott Williams & Wilkins.

- McClaran, S. R., Harms, C. A., Pegelow, D. F. & Dempsey, J. A. (1998). Smaller lungs in women affect exercise hyperpnea. *Journal of Applied Physiology*, 84(6), 1872-1881.
- McConnell, R., Berhane, K., Gilliland, F., London, S. J., Islam, T., Gauderman, W. J., Avol, E., Margolis, H. G. & Peters, J. M. (2002). Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *Lancet*, 359(9304), 386-391. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(02\)07597-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)07597-9)
- Miller, M. R., Crapo, R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., Enright, P., van der Grinten, C. P., Gustafsson, P., Jensen, R., Johnson, D. C., MacIntyre, N., McKay, R., Navajas, D., Pedersen, O. F., Pellegrino, R., Viegi, G. & Wanger, J. (2005). General considerations for lung function testing. *Eur Respir J*, 26(1), 153-161. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034505>
- Miller, M. R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., Crapo, R., Enright, P., van der Grinten, C. P., Gustafsson, P., Jensen, R., Johnson, D. C., MacIntyre, N., McKay, R., Navajas, D., Pedersen, O. F., Pellegrino, R., Viegi, G. & Wanger, J. (2005). Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*, 26(2), 319-338. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034805>
- Nielsen, E. W., Hull, J. H. & Backer, V. (2013). High prevalence of exercise-induced laryngeal obstruction in athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 45(11), 2030-2035. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318298b19a>
- O'Kroy, J. A., Loy, R. A. & Coast, J. R. (1992). Pulmonary function changes following exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 24(12), 1359-1364.
- Olesen, H. L. (1992). Accumulated oxygen deficit increases with inclination of uphill running. *J Appl Physiol (1985)*, 73(3), 1130-1134. <https://doi.org/10.1152/jappl.1992.73.3.1130>
- Parsons, J. P., Hallstrand, T. S., Mastrorade, J. G., Kaminsky, D. A., Rundell, K. W., Hull, J. H., Storms, W. W., Weiler, J. M., Cheek, F. M., Wilson, K. C. & Anderson, S. D. (2013). An official American Thoracic Society clinical practice guideline: exercise-induced bronchoconstriction. *Am J Respir Crit Care Med*, 187(9), 1016-1027. <https://doi.org/10.1164/rccm.201303-0437ST>
- Pellegrino, R., Viegi, G., Brusasco, V., Crapo, R., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., Van Der Grinten, C., Gustafsson, P. & Hankinson, J. (2005). Interpretative strategies for lung function tests. *European Respiratory Journal*, 26(5), 948-968.
- Pichon, A., Roulaud, M., Denjean, A. & de Bisschop, C. (2005). Airway tone during exercise in healthy subjects: effects of salbutamol and ipratropium bromide. *International journal of sports medicine*, 26(5), 321-326.

- Powell, D. M., Karanfilov, B. I., Beechler, K. B., Treole, K., Trudeau, M. D. & Forrest, L. A. (2000). Paradoxical vocal cord dysfunction in juveniles. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 126(1), 29-34. <https://doi.org/10.1001/archotol.126.1.29>
- Powers, K. A. & Dhamoon, A. S. (2021). Physiology, Pulmonary Ventilation and Perfusion. I *StatPearls*. StatPearls Publishing
- Powers, S. K., Dodd, S., Lawler, J., Landry, G., Kirtley, M., McKnight, T. & Grinton, S. (1988). Incidence of exercise induced hypoxemia in elite endurance athletes at sea level. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 58(3), 298-302.
- Préfaut, C., Anselme, F., Caillaud, C. & Masse-Biron, J. (1994). Exercise-induced hypoxemia in older athletes. *Journal of Applied Physiology*, 76(1), 120-126.
- Prefaut, C., Durand, F., Mucci, P. & Caillaud, C. (2000). Exercise-induced arterial hypoxaemia in athletes. *Sports Medicine*, 30(1), 47-61.
- Qin, F., Yang, Y., Wang, S. T., Dong, Y. N., Xu, M. X., Wang, Z. W. & Zhao, J. X. (2019). Exercise and air pollutants exposure: A systematic review and meta-analysis. *Life Sci*, 218, 153-164. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2018.12.036>
- Quanjer, P. H., Stanojevic, S., Cole, T. J., Baur, X., Hall, G. L., Culver, B. H., Enright, P. L., Hankinson, J. L., Ip, M. S. M., Zheng, J. & Stocks, J. (2012). Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3–95-yr age range: the global lung function 2012 equations. *European Respiratory Journal*, 40(6), 1324-1343. <https://doi.org/10.1183/09031936.00080312>
- Quanjer, P. H., Tammeling, G., Cotes, J., Pedersen, O., Peslin, R. & Yernault, J. (1993). Lung volumes and forced ventilatory flows. *European Respiratory Journal*, 6(Suppl 16), 5-40.
- Rasmussen, B. S., Elkjaer, P. & Juhl, B. (1988). Impaired pulmonary and cardiac function after maximal exercise. *J Sports Sci*, 6(3), 219-228. <https://doi.org/10.1080/02640418808729811>
- Richards, J. C., McKenzie, D. C., Warburton, D. & Sheel, A. W. (2004). Prevalence of exercise-induced arterial hypoxemia in healthy women. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(9), 1514-1521.
- Roman, M. A., Rossiter, H. B. & Casaburi, R. (2016). Exercise, ageing and the lung. *European Respiratory Journal*, 48(5), 1471-1486.
- Rosser-Stanford, B., Backx, K., Lord, R. & Williams, E. M. (2019). Static and Dynamic Lung Volumes in Swimmers and Their Ventilatory Response to Maximal Exercise. *Lung*, 197(1), 15-19. <https://doi.org/10.1007/s00408-018-0175-x>

- Rowell, L. B., Taylor, H. L., Wang, Y. & Carlson, W. S. (1964). Saturation of arterial blood with oxygen during maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 19(2), 284-286.
- Rundell, K. W., Anderson, S. D., Spiering, B. A. & Judelson, D. A. (2004). Field exercise vs laboratory eucapnic voluntary hyperventilation to identify airway hyperresponsiveness in elite cold weather athletes. *Chest*, 125(3), 909-915. <https://doi.org/10.1378/chest.125.3.909>
- Rundell, K. W., Wilber, R. L., Szmedra, L., Jenkinson, D. M., Mayers, L. B. & Im, J. (2000). Exercise-induced asthma screening of elite athletes: field versus laboratory exercise challenge. *Med Sci Sports Exerc*, 32(2), 309-316. <https://doi.org/10.1097/00005768-200002000-00010>
- Røksund, O. D., Heimdal, J. H., Clemm, H., Vollsæter, M. & Halvorsen, T. (2017). Exercise inducible laryngeal obstruction: diagnostics and management. *Paediatr Respir Rev*, 21, 86-94. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2016.07.003>
- Saint-Pol, B. & Jmarchn. (2013). *Respiratory system no labels* [Figur 2]. Wikimedia Commons.<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=28560769>[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Respiratory\\_system\\_complete\\_no\\_labels.svg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Respiratory_system_complete_no_labels.svg)
- Seedhouse, E. L., Walsh, M. L. & Blaber, A. P. (2006). Heart rate, mean arterial blood pressure, and pulmonary function changes associated with an ultraendurance triathlon. *Wilderness & environmental medicine*, 17(4), 240-245.
- Speelberg, B., van den Berg, N. J., Oosthoek, C. H., Verhoeff, N. P. & van den Brink, W. T. (1989). Immediate and late asthmatic responses induced by exercise in patients with reversible airflow limitation. *Eur Respir J*, 2(5), 402-408.
- Stadelmann, K., Stensrud, T. & Carlsen, K. H. (2011). Respiratory symptoms and bronchial responsiveness in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc*, 43(3), 375-381. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181f1c0b1>
- Stang, J., Stensrud, T., Mowinckel, P. & Carlsen, K.-H. (2016). Parasympathetic Activity and Bronchial Hyperresponsiveness in Athletes. *Medicine and science in sports and exercise*, 48(11), 2100-2107.
- Statens kartverk, G. o. k. (u.å.). *Høydeprofil* [Figur 9]. Oslo Bratteste. <https://oslosbratteste.no/loype/>
- Steinshamn, S. (2018). Lungenes diffusjonskapasitet. *Allergi i praksis*, 2, 34-39.
- Stensrud, T. (2012). Diagnostisering av astma hos idrettsutøvere. *Allergi i praksis*, 2, 14-20.



- Stensrud, T., Berntsen, S. & Carlsen, K.-H. (2006). Humidity influences exercise capacity in subjects with exercise-induced bronchoconstriction (EIB). *Respiratory medicine*, 100(9), 1633-1641.
- Stensrud, T., Mykland, K. V., Gabrielsen, K. & Carlsen, K. H. (2007). Bronchial hyperresponsiveness in skiers: field test versus methacholine provocation? *Med Sci Sports Exerc*, 39(10), 1681-1686.  
<https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31813738ac>
- Stensrud, T., Rossvoll, Ø., Mathiassen, M., Melau, J., Illidi, C., Østgaard, H. N., Hisdal, J. & Stang, J. (2020). Lung function and oxygen saturation after participation in Norseman Xtreme Triathlon. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 30(6), 1008-1016.
- Storms, W. W. (2003). Review of exercise-induced asthma. *Med Sci Sports Exerc*, 35(9), 1464-1470. <https://doi.org/10.1249/01.Mss.0000084533.75912.B4>
- Strak, M., Boogaard, H., Meliefste, K., Oldenwening, M., Zuurbier, M., Brunekreef, B. & Hoek, G. (2010). Respiratory health effects of ultrafine and fine particle exposure in cyclists. *Occupational and environmental medicine*, 67(2), 118-124.
- Staab, J. S., Agnew, J. W. & Siconolfi, S. F. (1992). Metabolic and performance responses to uphill and downhill running in distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 24(1), 124-127.
- Takano, N. (1995). Phase relation and breathing pattern during locomotor/respiratory coupling in uphill and downhill running. *The Japanese journal of physiology*, 45(1), 47-58.
- Takken, T., Bongers, B. C., van Brussel, M., Haapala, E. A. & Hulzebos, E. H. J. (2017). Cardiopulmonary Exercise Testing in Pediatrics. *Ann Am Thorac Soc*, 14(Supplement\_1), S123-s128. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201611-912FR>
- Tiller, N. B. (2019). Pulmonary and respiratory muscle function in response to marathon and ultra-marathon running: a review. *Sports Medicine*, 49(7), 1031-1041.
- Townsend, E. A., Miller, V. M. & Prakash, Y. S. (2012). Sex differences and sex steroids in lung health and disease. *Endocr Rev*, 33(1), 1-47.  
<https://doi.org/10.1210/er.2010-0031>
- Townsend, M. C., Hankinson, J. L., Lindesmith, L. A., Slivka, W. A., Stiver, G. & Ayres, G. T. (2004). Is my lung function really that good?: Flow-type spirometer problems that elevate test results. *Chest*, 125(5), 1902-1909.

- Vernillo, G., Rinaldo, N., Giorgi, A., Esposito, F., Trabucchi, P., Millet, G. & Schena, F. (2015). Changes in lung function during an extreme mountain ultramarathon. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 25(4), e374-e380.
- Wagner, P. D., Gale, G. E., Moon, R. E., Torre-Bueno, J. R., Stolp, B. W. & Saltzman, H. A. (1986). Pulmonary gas exchange in humans exercising at sea level and simulated altitude. *Journal of Applied Physiology*, 61(1), 260-270.
- Warren, J. B., Jennings, S. J. & Clark, T. J. (1984). Effect of adrenergic and vagal blockade on the normal human airway response to exercise. *Clin Sci (Lond)*, 66(1), 79-85. <https://doi.org/10.1042/cs0660079>
- West, J. B. (2011). *Pulmonary pathophysiology: the essentials*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Wilber, R. L., Rundell, K. W., Szmedra, L., Jenkinson, D. M., Im, J. & Drake, S. D. (2000). Incidence of exercise-induced bronchospasm in Olympic winter sport athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 32(4), 732-737. <https://doi.org/10.1097/00005768-200004000-00003>
- Wrobel, J. P., Ellis, M. J., Kee, K., Stuart-Andrews, C. R. & Thompson, B. R. (2016). Maximal exercise does not increase ventilation heterogeneity in healthy trained adults. *Physiol Rep*, 4(7). <https://doi.org/10.14814/phy2.12747>
- Åstrand, P.-O. & Rodahl, K. (1977). *Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise*. McGraw-Hill, Inc.

## Vedlegg

## Vedlegg 1 – Godkjenning fra NSD



### **NSD sin vurdering**

#### **Prosjektittel**

"Pust opp Grefsenkollen" - endres lungefunksjonen etter et motbakkeløp?

#### **Referansenummer**

901327

#### **Registrert**

19.01.2020 av Trine Stensrud - trines@nih.no

#### **Behandlingsansvarlig institusjon**

Norges idrettshøgskole / Institutt for idrettsmedisinske fag

#### **Prosjektansvarlig (vitenskapelig ansatt/veileder eller stipendiat)**

Trine Stensrud, trine.stensrud@nih.no, tlf: 41223979

#### **Type prosjekt**

Forskerprosjekt

#### **Prosjektperiode**

23.05.2020 -

30.12.2026

#### **Status**

17.02.2020 - Vurdert

## **Vurdering (1)**

**17.02.2020 - Vurdert**

### **BAKGRUNN**

Prosjektet er vurdert og godkjent av Norges Idrettshøgskole sin interne etiske komite for idrettsvitenskapelig forskning på mennesker (NIH sin ref: 130-300120). Det er vår vurdering at behandlingen av personopplysninger i prosjektet vil være i samsvar med personvernlovgivningen så fremt den gjennomføres i tråd med det som er dokumentert i meldeskjemaet den 17.02.2020 med vedlegg, samt i meldingsdialogen mellom innmelder og NSD. Behandlingen kan starte.

### **MELD VESENTLIGE ENDRINGER**

Dersom det skjer vesentlige endringer i behandlingen av personopplysninger, kan det være nødvendig å melde dette til NSD ved å oppdatere meldeskjemaet. Før du melder inn en endring, oppfordrer vi deg til å lese om hvilke type endringer det er nødvendig å melde: [https://nsd.no/personvernombud/meld\\_prosjekt/meld\\_endringer.html](https://nsd.no/personvernombud/meld_prosjekt/meld_endringer.html)

Du må vente på svar fra NSD før endringen gjennomføres.

### **TYPE OPPLYSNINGER OG VARIGHET**

Prosjektet vil behandle særlige kategorier av personopplysninger om helseforhold og alminnelige kategorier av personopplysninger frem til 30.12.2026.

### **LOVLIG GRUNNLAG**

Prosjektet vil innhente samtykke fra de registrerte til behandlingen av personopplysninger. Vår vurdering er at prosjektet legger opp til et samtykke i samsvar med kravene i art. 4 nr. 11 og art. 7, ved at det er en frivillig, spesifikk, informert og utvetydig bekreftelse, som kan dokumenteres, og som den registrerte kan trekke tilbake.

Lovlig grunnlag for behandlingen vil dermed være den registrertes uttrykkelige samtykke, jf. personvernforordningen art. 6 nr. 1 bokstav a, jf. art. 9 nr. 2 bokstav a, jf. personopplysningsloven § 10, jf. § 9 (2).

### **PERSONVERNPRINSIPPER**

NSD vurderer at den planlagte behandlingen av personopplysninger vil følge prinsippene i personvernforordningen om:

- lovlighet, rettferdighet og åpenhet (art. 5.1 a), ved at de registrerte får tilfredsstillende informasjon om og samtykker til behandlingen
- formålsbegrensning (art. 5.1 b), ved at personopplysninger samles inn for spesifikke, uttrykkelig angitte og berettigede formål, og ikke viderebehandles til nye uforenlige formål

- dataminimering (art. 5.1 c), ved at det kun behandles opplysninger som er adekvate, relevante og nødvendige for formålet med prosjektet

- lagringsbegrensning (art. 5.1 e), ved at personopplysningene ikke lagres lengre enn nødvendig for å oppfylle formålet

#### **DE REGISTRERTES RETTIGHETER**

Så lenge de registrerte kan identifiseres i datamaterialet vil de ha følgende rettigheter: åpenhet (art. 12), informasjon (art. 13), innsyn (art. 15), retting (art. 16), sletting (art. 17), begrensning (art. 18), underretning (art. 19), dataportabilitet (art. 20).

NSD vurderer at informasjonen som de registrerte vil motta oppfyller lovens krav til form og innhold, jf. art. 12.1 og art. 13.

Vi minner om at hvis en registrert tar kontakt om sine rettigheter, har behandlingsansvarlig institusjon plikt til å svare innen en måned.

#### **FØLG DIN INSTITUSJONS RETNINGSLINJER**

NSD legger til grunn at behandlingen oppfyller kravene i personvernforordningen om riktighet (art. 5.1 d), integritet og konfidensialitet (art. 5.1. f) og sikkerhet (art. 32).

For å forsikre dere om at kravene oppfylles, må dere følge interne retningslinjer og eventuelt rådføre dere med behandlingsansvarlig institusjon.

#### **OPPFØLGING AV PROSJEKTET**

NSD vil følge opp underveis (hvert annet år) og ved planlagt avslutning for å avklare om behandlingen av personopplysningene er avsluttet/pågår i tråd med den behandlingen som er dokumentert.

Lykke til med prosjektet!

Kontaktperson hos NSD: Lise A. Haveraaen

Tlf. Personverntjenester: 55 58 21 17 (tast 1)

## Vedlegg 2 – Informasjonsskriv og samtykkeskjema

### FORESPØRSEL OM DELTAKELSE I ET FORSKNINGSPROSJEKT

#### «PUST opp Oslos bratteste» – endres lungefunksjonen etter et motbakkeløp?

Dette er en forespørsel til deg om å delta i et forskningsprosjekt for å undersøke hvordan et motbakkeløp påvirker lungefunksjonen til idrettsutøvere i alderen 18-40 år.

Du blir spurt om å delta fordi du er idrettsutøver innen utholdenhetsidrett eller er student ved Norges idrettshøgskole og trener utholdenhet mer enn 3 timer i uken. Norges idrettshøgskole, ved institutt for idrettsmedisinske fag, står ansvarlig for prosjektet, og har med seg erfarne samarbeidspartnere fra Haukeland Universitetssykehus og Universitetet i Bergen.

#### BAKGRUNN OG HENSIKT

Mange sliter med pusteproblemer når de trener, og vi vet lite om hvordan lungene responderer hos mosjonister ved maksimal anstrengelse som for eksempel et motbakkeløp. Studien vil gi ny kunnskap om hvordan maksimal anstrengelse påvirker lungefunksjonen og gjøre det lettere å forstå pustebesvær hos idrettsutøvere i alderen 18-40 år. På bakgrunn av dette, ønsker vi deg som deltaker i dette forskningsprosjektet.

#### HVA INNEBÆRER STUDIEN?

Noen dager før treningsløpet i løypeprofilen til «Oslo's bratteste» (fra Sørkedalen til Tryvann) 26.september, skal du møte på NIH og svare på et spørreskjema med spørsmål om hvor mye du trener, om du røyker/snuser, om allergi og astma, og om du har noen form for pustebesvær. I tillegg skal du måle lungefunksjon før og etter oppvarming ute. Lungefunksjonen måles ved hjelp av et spirometer. Dette innebærer at du skal puste raskt og maksimalt ut gjennom et munnstykke etter at du har fylt lungene dine helt opp med luft. Denne lungefunksjonstesten skal du gjennomføre på nytt før og 5 og 10 minutter etter at du har kommet i mål. Du vil få påmontert et pulsbelte og pulsklokke før start (hvis du ikke har din egen) slik at vi kan lese av hjerterefrekvensen din under løpet i etterkant. Vi vil også måle laktatverdien (melkesyre) i blodet før start og rett etter at du har kommet i mål. Dette gjøres ved et lite stikk i fingeren. Laktat måles for å kunne ha et objektivt mål på hvor mye du har anstrengt deg, slik at vi kan justere for dette i analysene. Blodprøven analyseres umiddelbart og destrueres innen 5 minutter). Før og etter målgang vil vi også registrere oksygenmetning i blodet ved at vi fester en sensor på fingeren din i ca 5 minutter samt registrerer din subjektive oppfatning av hvor sliten du er, hvordan du puster, om du hoster og graden av evt. pustebesvær.

I prosjektet vil vi registrere opplysninger om deg via et id. nr. Alle data vil bli behandlet aidentifisert. Dataopplysninger vil bli lagret på en sikker forskningsserver på Norges idrettshøgskole.

#### MULIGE FORDELER OG ULEMPER

Dersom vi skulle avdekke pusteproblemer som bør utredes og eventuelt behandles videre, vil du få umiddelbar informasjon om dette og få råd om å kontakte fastlegen for videre oppfølging. Ulempen dette prosjektet vil ha for deg er at det vil ta noe tid i forkant av løpet med å fylle ut spørreskjema, samt å gjennomføre lungefunksjonsmålinger før og etter motbakk løpet.

Deltakelse i studien vil gi deg innblikk i ulike fysiologiske testmetoder og hvordan forskning utføres. Hvis ønskelig vil du få tilsendt alle dine testresultater 7-14 dager etter løpet.

Testene er velkjente og er mye brukt i forskningsprosjekter og benyttes regelmessig på sykehus og på legekontor. Det er ingen risiko forbundet med målingene som skal gjennomføres.

Du vil være forsikret gjennom NIH's særskilte forsikring.

#### HVA SKJER MED INFORMASJONEN VI SAMLER INN?

Informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle testresultatene samt personlige opplysninger vil bli aidentifisert under forsøksperioden, og anonymisert når studien er avsluttet 30.des. 2026. Ved forsøksstart vil du få utdelt et ID-nummer som skal anvendes under studien. Dette nummeret vil være direkte knyttet til dine data. Listen som viser hvilket ID-nummer du har vil bli oppbevart av prosjektleder på et sikkert sted under studien, og slettet når studien er ferdig. Det vil derfor ikke være mulig å knytte dine data til din person, og du vil ikke kunne bli identifisert i resultatene fra studien når disse senere publiseres.

Opplysninger som registreres om deg er fødselsår, kjønn, høyde, vekt samt resultatene fra de ulike fysiologiske målingene og resultater fra spørreskjemaene.

#### DELTAKELSE – DINE RETTIGHETER

Dette prosjektet har rettslig grunnlag i EUs personvernforordning artikkel 6a og 9a. Du har rett til å klage på behandlingen av dine opplysninger til Datatilsynet. Det er frivillig å delta i prosjektet, og dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på siste side. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke ditt samtykke. Du kan som deltaker til enhver tid, før og under studiet, trekke deg uten å oppgi grunn. Det vil ikke få noen behandlingmessige eller andre konsekvenser.

Så lenge du kan identifiseres i datamaterialet, har du rett til:

- innsyn i hvilke personopplysninger som er registrert om deg,
- å få rettet personopplysninger om deg,
- få slettet personopplysninger om deg,
- få utlevert en kopi av dine personopplysninger (dataportabilitet), og
- å sende klage til personvernombudet eller Datatilsynet om behandlingen av dine personopplysninger.

#### **Hva gir oss rett til å behandle personopplysninger om deg?**

Vi behandler opplysninger om deg basert på ditt samtykke.



### Hvor kan jeg finne ut mer?

Hvis du har spørsmål til studien, eller ønsker å benytte deg av dine rettigheter, ta kontakt med:

- Norges idrettshøgskole ved Trine Stensrud, e-post: [trine.stensrud@nih.no](mailto:trine.stensrud@nih.no), tlf. 41 22 39 79
- Vårt personvernombud: Rolf Haavik, e-post: [rolf.haavik@habberstad.no](mailto:rolf.haavik@habberstad.no), tlf. 90 73 37 60
- NSD – Norsk senter for forskningsdata AS, på e-post ([personvernombudet@nsd.no](mailto:personvernombudet@nsd.no)) eller telefon: 55 58 21 17.

Om du har lest og forstått informasjonsskrivet og ønsker deltakelse i prosjektet, kan du signere “samtykke om deltakelse” på siste side og sende på e-post til prosjektleder evt. ta bilde av samtykket og sende på SMS.

- Prosjektleder: Trine Stensrud:  
Telefon: 41 22 39 79  
E-post: [trine.stensrud@nih.no](mailto:trine.stensrud@nih.no)
- Prosjektmedarbeider: Hanna Pettersen, masterstudent:  
E-post: [hanna\\_pett@hotmail.com](mailto:hanna_pett@hotmail.com)

SAMTYKKE OM DELTAKELSE

**Samtykke for deltakere:**

Jeg har lest informasjonsskrivet og gir med dette mitt samtykke til å delta i studien

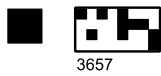
\_\_\_\_\_  
Navn på deltaker

\_\_\_\_\_  
(Signert av prosjektdeltaker, sted/dato)

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om studien

\_\_\_\_\_  
(Signert av testansvarlig, sted/dato)

# Vedlegg 3 – Spørreskjema: Modifisert AQUA<sub>2008</sub>



Patient ID  
[ ] [ ] - [ ] [ ] [ ] [ ]

Centre ID  
[ ] [ ]

## Modified AQUA<sub>2008</sub> Questionnaire for assessment of asthma, allergy and other respiratory disorders for athletes participating in the Summer Olympic Games in Beijing August 2008

Country  
\_\_\_\_\_

Date of birth (Day Month Year)  
[ ] [ ] . [ ] [ ] . [ ] [ ] [ ] [ ]

Age (years): [ ] [ ]

Gender:  Male  Female

Weight (kg): [ ] [ ] [ ] [ ]

Height (cm): [ ] [ ] [ ] [ ] [ ] [ ]

Type of sport  
\_\_\_\_\_

Sports Association  
\_\_\_\_\_

Club  
\_\_\_\_\_

1. Have you previously participated in other types of sports on a competitive level?  Yes  No

1b. Which other kind of sport did you practice? \_\_\_\_\_

2. How many times a week do you exercise?  3  More than 3  Daily

3. Every training session usually lasts:  
 Less than 2 hours  
 2-3 hours  
 More than 3 hours

4. Are you training mainly:  Outdoor  Indoor  Both

5. Did any doctor diagnose you with any of these allergic diseases?

- Asthma
- Allergic rhinitis (Hayfever)
- Allergic conjunctivitis (with eye symptoms)
- Urticaria (hives)
- Atopic eczema
- Drug allergy
- Food allergy
- Insect venom allergy (bee, wasp)
- Anaphylaxis (Allergic shock)



Patient ID  
[ ] [ ] - [ ] [ ] [ ] [ ]

6. Do you suspect that you suffer from allergy, independently of any medical diagnosis ?  Yes  No
7. Have you ever used anti-allergic or anti-asthma drugs ?  Yes  No
- 7b. If yes, which?  Antihistamins  
 Corticosteroids  
 Bronchodilators  
 Laukotrien antagonists (singulair)  
 Allergy vaccines
8. Is there any allergic subject in your family?  Yes  No
- 8b. If yes, who?  Mother  
 Father  
 Sibling(s) including half siblings  
 Other relatives  
 Children
9. Do you often have red eyes with tears and itching?  Yes  No
10. Do you often have runny, itchy nose (apart from colds):  Yes  No
11. Have you ever felt tightness in your chest and/or wheeze?  Yes  No
12. Have you ever had itchy skin eruptions?  Yes  No
13. Have you ever had severe allergic or anaphylactic reactions?  Yes  No
14. Have you ever had shortness of breath, cough and/or itching of the throat during or following exercise?  Yes  No
- 14b. If yes, you have more difficulties:  At the beginning of the training session  
 At the end of the training session  
 During the whole training session
15. If you have suffered from any of the above, did these symptoms occur:
- Mainly outdoor
  - Mainly indoor
  - Indoor and outdoor equally
  - Mainly in spring
  - Mainly in cold or humid conditions
  - All year around
  - Independently of any environmental conditions



3657

Patient ID

Form with two boxes separated by a hyphen, for entering patient ID

16. Have you ever had allergic reactions to foods?  Yes  No

16b. If yes, do you remember to which food? \_\_\_\_\_

17. Have you ever had allergic reactions to drugs?  Yes  No

17b. If yes, do you remember to which drug? \_\_\_\_\_

18. Do you know that some drugs for allergic and respiratory diseases are prohibited or under restrictions by the World Anti-Doping Agency (WADA)?  Yes  No

18b. If yes, tick which substances, you think are included in this category:

- Antihistamines
- Bronchodilators
- Vasoconstrictors
- Topical corticosteroids (Nasal inhalers, eye droplets, dermatological preparations)
- Inhaled corticosteroids
- Injected or oral corticosteroids

19a. Do you think that anti-allergic and/or respiratory drugs may:

- Reduce performance
- Improve performance
- Don't affect performance

19b. Do you think that anti-allergic and/or respiratory drugs may be in conflict with anti-doping regulations?  Yes  No

20. Have you used more than three courses of any of these drugs during the last year?  Yes  No

20b.. If yes, tick which category of drugs you did use:

- Antibiotics
- Anti inflammatory drugs
- Pain reducing drugs
- Drugs for reducing fever
- Others, which....



Patient ID

|  |  |   |  |  |  |
|--|--|---|--|--|--|
|  |  | - |  |  |  |
|--|--|---|--|--|--|

21. Have you used any other (except anti-asthma/anti-allergic) drug during the last week?

Yes  No

21 b. If yes, which drug?

\_\_\_\_\_

22. Do you frequently suffer from upper respiratory infections (pharyngitis, colds, otitis media, tonsillitis, laryngitis) or fever?

Yes  No

22 b. If yes, are these infections more frequent during periods when you train more often than usual or during overtraining periods?

Yes  No

23. Have you suffered from recurrent labial herpes?

- Never
- 1-3 times
- More than 3 times

24. How many times during the last year were you unable to train because of infections?

- Never
- 1-3 times
- More than 3 times

25. If you have respiratory symptoms, which?

- Episodes of heavy breathing
- Wheeze
- Cough
- Phlegm, expectorate

26. Does this occur?

a. During exercise / training / competition:

Yes  No

b. During colds

Yes  No

c. After contact with animals, pollens, others:

Yes  No

27. With respiratory symptoms and dyspnoea related to exercise, when and how?

a. During maximum exercise

Yes  No

b. After the exercise:

Yes  No

c. In the afternoon, after training and/or competition:

Yes  No



Patient ID

|  |  |   |  |  |  |
|--|--|---|--|--|--|
|  |  | - |  |  |  |
|--|--|---|--|--|--|



28. When you have these respiratory symptoms?

a. Is it difficult to inhale

Yes  No

b. Is it difficult to exhale

Yes  No

c. Both:

Yes  No

29. Do the respiratory symptoms / dyspnoea occur?

Outdoors

Indoors

Both outdoors and indoors

30. How often do you have heavy breathing?

Daily

Several times a week

Weekly

Monthly

More rarely

31. Does your respiratory symptoms increase with simultaneously?

Low temperatures, cold air inhaled

Fog

32. Do the respiratory symptoms have impact on your sports performance?

Yes  No

33. Do you have symptoms from eyes or nose?

Yes  No

34 a. Do you smoke?

Yes  No

34 b. If yes, how many cigarettes a day?

Less than 5

5-20

More than 20

35. Do you use snus?

Yes  No

36. Do you use any foods supplements (vitamins, amino acids, creatine)?

Yes  No



## Vedlegg 4 – Helsesjekkskjema

### Vedlegg 4: Helsesjekkskjema

| JA                       | NEI                      |   |
|--------------------------|--------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 1. Kjenner du til at du har en hjertesykdom?  |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2. Hender det du får brystmerter i hvile eller i forbindelse med fysisk aktivitet?  |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 3. Kjenner du til at du har høyt blodtrykk?   |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 4. Bruker du for tiden medisiner for høyt blodtrykk eller hjertesykdom (f.eks. vanndrivende tabletter)?                               |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 5. Har noen av dine foreldre, sosken eller barn fått hjerteinfarkt eller dodd plutselig (for fylte 55 år for menn og 65 for kvinner)? |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 6. Røyker du?   |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 7. Kjenner du til om du har høyt kolesterolnivå i blodet?   |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 8. Har du besvint i løpet av de siste 6 måneder?  |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 9. Hender det du mister balansen på grunn av svimmelhet?  |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 10. Har du sukkersyke (diabetes)?   |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 11. Kjenner du til <u>noen annen grunn</u> til at din deltakelse i prosjektet kan medføre helse- eller skaderisiko?                   |

Gi beskjed straks dersom din helsesituasjon forandrer seg fra nå og til undersøkelsen er ferdig, f.eks. ved at du blir forkjølet, får feber, eller blir gravid.

\_\_\_\_\_  
Sted - dato

\_\_\_\_\_  
Underskrift



## Vedlegg 5 – Rekrutteringsplakat

### Endres lungefunksjonen etter et motbakkeløp?

- Bli med på et motbakkeløp 26. September og samtidig bidra til lungeforskning!



©NIH, foto: Shutterstock

Institutt for Idrettsmedisin ved NIH skal gjennomføre et lungeprojekt for å få mer kunnskap om hvordan lungene hos friske idrettsutøvere/mosjonister responderer på et kortvarig intensivt motbakkeløp. Løpet vil gjennomføres iraseen til Oslo Bratteste lørdag 26. September. Du får målt din lungefunksjon før og etter løpet i tillegg til hjertefrekvens og laktat (melkesyre). Lungefunksjonsmålingene tar ca. 15 minutter å gjennomføre.

#### Hvem kan delta?

- Kvinner og menn i aldersgruppen 18-40 år
- Friske
- Trener i kondisjon minimum 3 timer i uken

#### Praktisk informasjon:

Ønsker du å delta og få mer informasjon om prosjektet kontakt prosjektleder Trine Stensrud ([trine.stensrud@nih.no](mailto:trine.stensrud@nih.no)) eller masterstudent Hanna Pettersen ([hanna\\_pett@hotmail.com](mailto:hanna_pett@hotmail.com)).