

Ekspiratorisk flow avgrensingar under fysisk belastning hos ungdommar med astma

Før og etter 10 vekers intervasjon.

JOAKIM BORDVIK SIGDESTAD

RETTLEIAR

Thomas Westergren

Universitetet i Agder, [2019]

Fakultet for folkehelsevitenskap

Institutt for Instituttet for folkehelse, idrett og ernæring

Samandrag

Bakgrunn: Astma er en kronisk inflammatorisk lidelse assosiert med variert luftstraumobstruksjon og bronkial hyperresponsitet. Astma kan påverke barn og unges evne til å delta i fysisk aktivitet, samt skape en barriere for deltaking. Fysisk aktivitet er en viktig stimulanse for astma symptomata. Anstrengt utløyst bronkokonstriksjon blir tradisjonelt brukt når fysisk aktivitet er årsaka til astma symptom, men dette blir målt etter anstrenging. Det er lite kunnskap om avgrensingar under belastning.

Hensikt: Hensikten med oppgåva var å undersøke ekspiratorisk luftstraum avgrensingar ved fysisk belastning relatert til oksygenopptak hos ungdommar med astma.

Design og metode: Totalt var det 15 (9 gutter) ungdommar med astma som gjennomførte intervasjonen, som bestod av 2x60 minutt per veke i 10 veke. Etter baseline spirometri, utførte deltakarane en kardiopulmonal belastningsundersøking før og etter intervasjonen. Tidvolumet under anstrenging blei registrert kvart andre minutt til utmatting, og plassert innafor maksimale forsert kapasitet målt i kvile ved full inspirasjons manøvrera.

Resultata: 14 (8 gutter) av deltakarane opplevde ekspiratorisk flow avgrensing under kardiopulmonal belastningstest ved pre og/eller posttest. Innslaget av ekspiratorisk flow avgrensing oppstod ikkje ved 45% VO_{2peak}, men ved 65% VO_{2peak} var det 5/3 (pre/post) som hadde innslag.

Konklusjon: Dei fleste ungdommane hadde eksipiratorisk flow avgrensing under anstrenging. Det blei ikkje funne noko samanhengar i endring av tid for innslag- eller tid for maks eksipiratorisk flow avgrensingar mot tid VO_{2peak} eller %VO_{2peak} ved innslag. Det var heller ingen samanheng mellom endring maks prosent eksipiratorisk flow avgrensing mot tid VO_{2peak} eller %VO_{2peak} ved maks.

Nøkkelord: Pulmonal, spirometri, EFL, kardiopulmonal belastningstest, fysisk aktivitet.

Abstract

Background: Asthma is a chronic inflammatory disorder associated with variable airflow obstruction and bronchial hyperresponsiveness. Asthma may interfere with the ability of children and adolescents to participate in physical activity, as well as create barriers towards involvement. Physical activity is an important stimulus for asthma symptoms. Exercise-induced bronchoconstriction is traditionally used when physical activity is the cause of asthma symptoms, but this is measured after exercise. There is little knowledge about flow limitation during exercise.

Aim: The purpose of this study is to investigate expiratory flow limitation during physical load examination related to oxygen intake in adolescents with asthma.

Design and methods: A total of 15 (9 boys) adolescents with asthma completed the intervention, which consisted of 2x60 minutes per week for 10 weeks. After baseline spirometry, participants performed a cardiopulmonary exercise test before and after the intervention. The tidal exercise flow-volume loops were recorded every other minute to the limit of their tolerance and placed within the maximal forced vital capacity.

Findings: 14 (8 boys) of the participants experienced expiratory flow limitation during cardiopulmonary exercise testing at pre and/or post-test. None of the participants experienced expiratory flow limitation at 45% $\text{VO}_{2\text{peak}}$, but at 65% $\text{VO}_{2\text{peak}}$ expiratory flow limitation occurred in 5/3 (pre/post).

Conclusion: Most adolescents had expiratory flow limitation during the exercise test. No regression was found in the change of time for expiratory flow limitation first exhibited or for change of time for max versus time $\text{VO}_{2\text{peak}}$ or % $\text{VO}_{2\text{peak}}$ when it first exhibited. There was also no regression between the change of the maximum percent expiratory flow limitation versus time $\text{VO}_{2\text{peak}}$ or % $\text{VO}_{2\text{peak}}$ at max.

Keywords: pulmonary, spirometry, EFL, cardiopulmonary exercise testing, physical activity

Forord

Denne masteroppgåva er slutten på to utrulege raske år ved Universitetet i Agder, med mykje fantastiske minner og ny lærdom. Det siste året har vert spennande, utfordrande, kjekt, men også bydd på slit, frustrasjon, nedturar og oppturar. Alt i alt har det vert eit interessant år med mykje ulike følelsar, men mest av alt lærerikt.

Eg vil rette en stor takk til min rettleiar Thomas Westergren for all hjelp, tilbakemeldingar, støtte og lærdom. Du har en evne til å alltid holde deg roleg, uansett kva problem som har oppstått. Vidare vil eg takke medstudent Trine Brynjulfsen og resten av prosjektmedarbeidarane som har deltatt for å ha gjort dette mogleg.

En siste takk rettast til alle medstudentar på grupperommet, som bidrar til å holde humøret oppe i kvardagen.

Joakim Bordvik Sigdestad

Kristiansand, Mai 2019

Omgrepsforklaringar

| Forkorting | Forklaring |
|---------------------|---|
| ACQ | Asthma Control Questionnaire |
| BF/1min | Pustefrekvens i løpet av 1 min |
| BR | Pustereserve |
| CO ₂ | Karbondioksid |
| CPET | Kardiopulmonal belastningsundersøking |
| EELV | Avslutta ekspiratorisk lungevolum |
| EFL | Ekspiratorisk flow avgrensing |
| EIA | Anstrengt utløyst astma |
| EIB | Anstrengt utløyst bronkokonstriksjon |
| EILV | Avslutta inspiratorisk lungevolum |
| extFVL | Flow-volum under eksspiratorisk anstrenging |
| FEV ₁ | Ekspiratorisk volum i løpet av første sekund |
| Flow | Luftstraum |
| FVC | Forsert vitalkapasitet |
| IC | Full innandings manøver |
| KMI | Kroppsmasseindeks |
| MET | Metabolsk ekvivalent |
| MFVL | Maksimal forsert vitalkapasitet |
| MVV | Maksimal voluntær ventilasjon |
| O ₂ | Oksygen |
| pCO ₂ | Karbondioksidtrykk |
| PEF | Peak ekspiratorisk flow i løpet av 0,1 sekund |
| pO ₂ | Oksygentrykk |
| RER | Respiratorisk utvekslings ratio |
| TLC | Total lungekapasitet |
| VCO ₂ | Utskilt Karbondioksid |
| V _E | Minuttventilasjon |
| V _{FL} | Prosent av tidvolum der extFVL møte eller overstig MFVL |
| VO ₂ | Oksygenopptak |
| VO _{2maks} | Maksimalt oksygenopptak |
| VO _{2peak} | Høyeste målte oksygenopptak |
| V _T | Tidvolum |
| WR _{max} | Maksimal treningskapasitet |
| %forv | Prosent av forventa verdiar |

Innhaldsliste

| | |
|---|-----------|
| Samandrag | ii |
| Abstract..... | iii |
| Forord | iv |
| Omgrepsforklaringar..... | v |
| 1.0 Introduksjon..... | 1 |
| 1.1 Bakgrunn..... | 1 |
| 1.1.1 Prevalensen av astma og EIB..... | 2 |
| 1.1.2 Sjukehusinnlegging og død av astma..... | 3 |
| 1.1.3 Årsak og symptom..... | 4 |
| 1.1.4 Fysisk aktivitet og astma..... | 5 |
| 2.0 Teori..... | 6 |
| 2.1 Respirasjonssystemet..... | 6 |
| 2.1.1 Luftvegens oppbygging..... | 6 |
| 2.1.2 Gassutveksling..... | 7 |
| 2.1.3 Ventilasjone nmekanismen..... | 7 |
| 2.2 Fysisk aktivitet..... | 8 |
| 2.3. Astma..... | 9 |
| 2.3.1 Astmakontroll og alvorsgrad | 10 |
| 2.3.2 Diagnostisering av astma..... | 11 |
| 2.3.3 Behandling av astma..... | 12 |
| 2.3.4 Risikofaktorar for utvikling av astma | 13 |
| 2.3.5 Anstrengt utløyst astma (EIA) | 13 |
| 2.3.6 Anstrengt utløyst bronkokonstriksjon (EIB)..... | 14 |
| 2.3.7 Mekanismar under anstrenging | 14 |
| 2.4 Spirometri..... | 14 |
| 2.5 Maksimal voluntær ventilasjon (MVV)..... | 15 |
| 2.6 Kardiopulmonal belastningsundersøking (CPET)..... | 15 |
| 2.6.1 Tre demølle og ergometrysykkel..... | 16 |
| 2.7 Evaluering av ekspiratorisk flow avgrensinger (EFL)..... | 17 |
| 2.7.1 EFL frå kvile til maksimal anstrenging | 18 |
| 2.8 Fysisk aktivitet og astma..... | 19 |
| 2.8.1 Effekt av fysisk aktivitet..... | 19 |
| 2.9 Tidlegare studiar EFL..... | 21 |
| 3.0 Hensikt og forskingsspørsmål..... | 23 |
| 3.1 Hensikt..... | 23 |
| 3.2 Forskingsspørsmål | 23 |

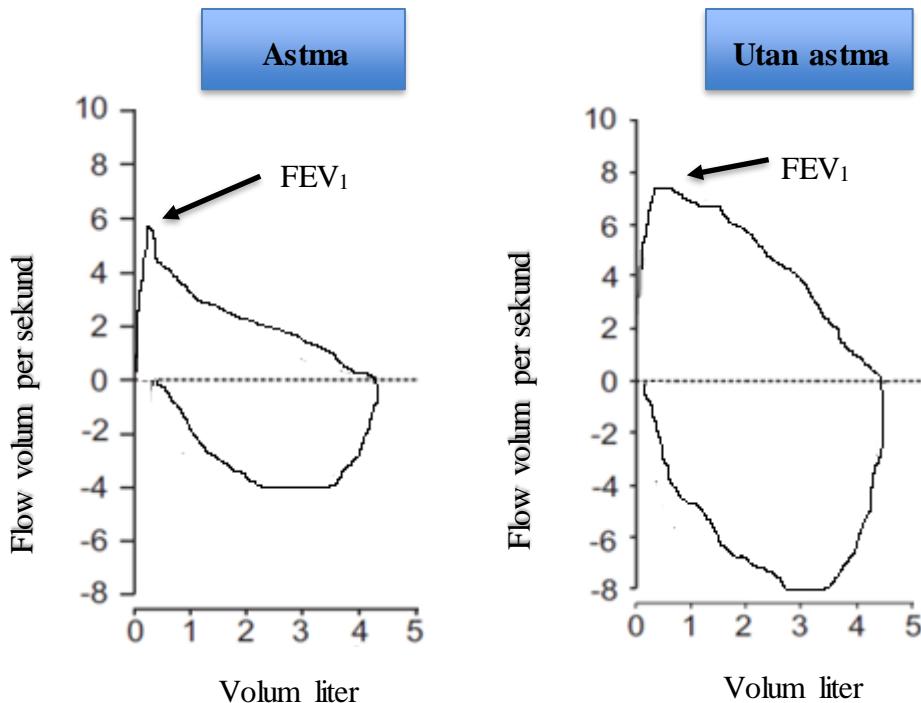
| | |
|---|----|
| 4.0 Utval og Metode | 24 |
| 4.1 Design | 24 |
| 4.2 Utval | 24 |
| 4.2.1 Rekrutteringsprosess | 24 |
| 4.2.2 Inkludere kriterier: | 25 |
| 4.2.3 Eksklusjonskriterier: | 25 |
| 4.3 Prosedyrar for gjennomføring | 26 |
| 4.3.1 Intervensjon | 26 |
| 4.4 Måleinstrumenta | 27 |
| 4.4.1 Astmakontroll | 27 |
| 4.4.2 Lungefunksjon og lufts traumobstruksjon | 27 |
| 4.5 Målte fysiologiske variablar | 30 |
| 4.3 Høgde og vekt | 32 |
| 4.4 Forskingsetikk | 32 |
| 4.5 Statistikk | 32 |
| 5.0 Resultata | 33 |
| 5.1 Deskriktiv statistikk av utvælet som fullførte og drop-out | 33 |
| 5.2 Ventilasjon og fysiologiske endringar | 34 |
| 5.3 Regresjon analyse r | 35 |
| 6.0 Diskusjon | 36 |
| 6.1 Oppsummering av funn | 36 |
| 6.2 Resultatdiskusjon | 36 |
| 6.2.1 EFL | 36 |
| 6.2.2 Lungefunksjon | 37 |
| 6.2.3 MVV | 37 |
| 6.2.3 Fysiologisk endringar | 38 |
| 6.2.4 Drop-out | 39 |
| 6.3 Vurdering av metode, styrke og svakheita | 39 |
| 6.3.1 Studie design | 39 |
| 6.3.2 Utval | 40 |
| 6.3.3 Intervensjone n | 40 |
| 6.3.4 Måleinstrumenta | 41 |
| 6.4 Framtidig studiar | 43 |
| 7.0 Konklusjon | 44 |
| 8.0 Literaturliste | 45 |

1.0 Introduksjon

1.1 Bakgrunn

Astma er en kronisk inflammatorisk lidelse assosiert med variert luftstraumobstruksjon og bronkial hyperresponsivitet (Papadopoulos et al., 2012, s. 978). Ordet astma kjem frå det greske betydninga for å vere kortpusta (Holgate, 2010, s. 165). Astmaen kan oppstå når som helst i livet, men startar oftest i tidleg barndom. Blant barn er astma den mest vanlege kroniske nedre luftvegsinfeksjonen i verden (Papadopoulos et al., 2012, s. 977-980). Astma kan påverke barn og unges evne til å delta i fysisk aktivitet, samt skape en barriere for deltaking (Berntsen, 2011, s. 36; Williams, Powell, Hoskins & Neville, 2008, s. 9). I studien til Caspersen, Powell & Christenson (1985, s. 126) blir fysisk aktivitet definert som kvar kroppsleg bevegelse utført av skjelettmuskulaturen som resulterer i auka energiforbruk utover kvilenivået.

Anstrengt utløyst bronkokonstriksjon (EIB) blir tradisjonelt brukt når fysisk aktivitet er årsaka til astma symptomata (ATS & ACCP, 2003, s. 216; K.-H. Carlsen et al., 2008, s. 397). EIB kan forkomme hos individ med og utan astma (Kippelen & Anderson, 2013, s. 307), og er definert som en forbıgåande innsnevring av den nedre luftvegen etter trening (Parsons et al., 2013, s. 1016; Weiler et al., 2010, s. 4). Innsnevringa blir målt med spirometri, som en reduksjon på $\geq 10\%$ ekspiratorisk volum i løpet av første sekund (FEV_1) registrert innan 30 min etter trening frå pre verdiar før trening (Miller et al., 2005, s. 320; Parsons et al., 2013, s. 1016). Spirometri er en fysiologisk test som mäter luftmengda av inspirasjon og ekspirasjon, som en funksjon av tid (Miller et al., 2005, s. 320). Testen mäter viktige variablar som FEV_1 , peak ekspiratorisk flow i løpet av 0,1 sekund (PEF) og forsert vitalkapasitet (FVC) (Larsen, 2011, s. 17). FVC er det maksimale volumet av luft en klarer å puste ut med maksimal tvungen innsats etter en maksimal inspirasjon (Miller et al., 2005, s. 320). Denne blir vist som en flow/volum kurve (*figur 1*) som demonstrerer korleis ekspiratoriske luftstraum (flow) minke med volumet (Giæver, 2008, s. 29). FEV_1 er mengda volum i første sekund av FVC manøveren (Miller et al., 2005, s. 320). FEV_1/FVC i hvile er redusert ved astma (normalt $>0,75$ - $0,80$ hos voksne, >90 hos barn) (GINA, 2018, s. 17). Standardiserte testa er laga for å påvise avgrensingar etter trening, men det finnes lite kunnskap om korleis avgrensinga er under belastning.



Figur 1: Spirometri kurve hos typisk astma (venstre) og normal frisk (høgre). Figur er modifisert fra (Miller et al., 2005, s. 327-328).

1.1.1 Prevalensen av astma og EIB

Prevalensen av astma har auka over heile verden dei siste tiåra (Nunes, Pereira, Morais-Almeida & Practice, 2017, s. 9). Det har skapt en helsemessig bekymring over heile verden (To et al., 2012, s. 7). I følgje Nunes et al (2017, s. 2) kan det seiast at astma er blitt eit globalt folkehelseproblem. To et al (2012, s. 8) estimerte heile 315 millionar individ med klinisk astma i aldersgruppa 18-45 år i 70 land, noko som gir en prevalens på 4,5%. Denne strekte seg frå 1,0% i Vietnam til 21,5% i Australia. Sverige (20,2%), Storbritannia (18,2%), Nederland (15,3%) og Brasil (13%) var dei fire landa etter Australia med høgst prevalens. Sjølvrapportert individ som leve med symptomata hadde en prevalens på 8,6%, som vart estimert til 623 millionar på verdsbasis. Høgste prevalensane var i Australia (27,4%), Nederland (22,7%), Storbritannia (22,6%), Brasil (22,6%) og Sverige (21,6%). Desse talla er sannsynlegvis underestimert, sidan astma oppstår oftere og er meir utbreidd i barndommen (Bousquet et al., 2010, s. 936; To et al., 2012, s. 7).

Lai et al (2009, s. 476) gjennomførte en tverrsnittsundersøking på skule barn i alderen 13-14 år og 6-7 år. Data vart henta frå 98 land (97 land 13-14 år og 61 land 6-7 år). I aldersgruppa 13-14 år var gjennomsnittleg prevalensen på noverande hvesende/pipande pust 14,1% verden over. Den hvesende/pipande pusten oppstår ved forsert ekspirasjon, som kjem av luftvegane forsnevra (Giæver, 2008, s. 18). Prevalensen på hvesende/pipande pust strekte seg frå 5,1% i

Nord- og Øst-Europa til 22% i Oseania. Prevalensen på alvorleg astma var på 6,9%, som strekte seg fra 3,8% i Asia-Stillehavet, Nord- og Øst-Europa til 11,3% i Nord-Amerika. Blant 6-7 åringer var gjennomsnittleg prevalens på noverande hvesende/pipande pust 11,5%. Denne strekte seg fra 6,8% i indisk subkontinent til 21,7% i Oseania. Alvorleg astma hadde prevalens på 4,9%. Lavast var Asia-Stillehavet og Nord- og Øst-Europa (3,2%) og høgst i Oseania (9,5%) (Lai et al., 2009, s. 478-479).

I meta-analysen til de Aguiar, Anzolin & Zhang (2018, s. 413-423) undersøkte dei prevalensen av EIB hos barn og ungdom i alderen 5-18 år i 66 ulike studiar. Dei rapporterte en global prevalens på 9% hos barn og ungdom opp til 18 år, 15% hos barn- og ungdomsutøvarar og 46% hos barn og ungdom med astma. Johansson et al (2015, s. 57-60) rapporterte en prevalens av EIB på 19,2% av totalt 3838 ungdommar. Studien blei utført på ungdommar født i 1997 og 1998 i Uppsala, Sverige.

Astma i Norge

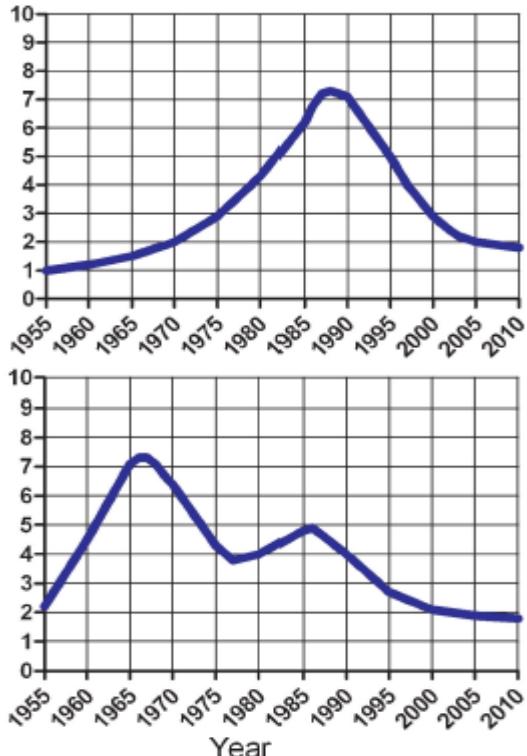
I Norge har livstidprevalensen av astma hos 10 år gamle barn vært rapportert å være 20,2%, basert på en kohortstudie frå fødselen i Oslo. EIB vart funne hos 37% av dei med astma, og 5,6% hos dei utan astma (K. C. Carlsen et al., 2006, s. 458-459). I en studie frå Norland fylke økte prevalensen av astma frå 7,3% i 1985 til 17,6% i 2008 (Hansen, Evjenth & Holt, 2013, s. 48). Prevalensen var høgre hos gutter enn hos jenter (K. C. Carlsen et al., 2006, s. 456; Hansen et al., 2013, s. 48).

1.1.2 Sjukehussinnlegging og død av astma

Mange opplever tapte skule- og arbeidsdagar som følgje av astmaen, og i nokon tilfelle kan astma føre til sjukehussinnlegging (Nunes et al., 2017, s. 9). En større undersøking i utviklingsland viser at antall sjukehussinnleggingar nådde toppen rund 1990, og dødeleggjelighet var på topp i 1960 og 1980 åra (*Figur 2*). Fram mot 2010 var dette noko redusert (Chawla, Seear, Zhang, Smith & Carleton, 2012, s. 216). Likevel har astma auka blant norske skulebarn (K. C. Carlsen et al., 2006, s. 459) samt resten av verden dei siste åra (Nunes et al., 2017, s. 9).

Sannsynlegvis som følgje av betre kunnskap og behandling av astma (Chawla et al., 2012, s. 217). Moderne astmabehandling reduserer sjukdomens belastningsgrad, og har innverknad på antall sjukehussinnlegging (K.-H. Carlsen, 2001, s. 839). Nasjonal eller lokal inngrep for førebygging og kontroll av alvorleg astma, har vist en betydeleg kostnadseffektiv reduksjon i astmainnleggingar (Bousquet et al., 2010, s. 936). I dag er det ofte første astmaanfall som fører

til sjukehusinnlegging eller feil i førebygging av etablert astma. Det viser seg at 0,6% av alle sjukehusinnleggingar i Europa kjem av astma (GAN, 2018, s. 22).



Figur 2: Oversikt over sjukehusinnlegging og dødeleghet per 1,000 barn i utviklingsland © (Chawla et al., 2012, s. 216).¹

1.1.3 Årsak og symptom

Astma vert påverka av fleire ulike spesifikke- og ikkje spesifikke stimuli. Dersom en unngår desse kan det ha en effekt på sjukdomens aktivitet (Papadopoulos et al., 2012, s. 985). Symptoma som hvesende/pipande pust, kortpusta, tettheit i brystet, hoste og ekspiratorisk luftstraumobstruksjon variere over tid og i intensitet (GINA, 2018, s. 14). Desse variasjonane kan utløysast av faktorar som fysisk aktivitet, allergi, respiratoriske infeksjonar, gråt, latter, endring i vær eller av eksponeringar av ulike stimuli som røyk og tobakk (GINA, 2018, s. 14; Papadopoulos et al., 2012, s. 982). I barndommen er ofte astma forbunda med allergi, spesielt

¹ Figuren er kopiert frå Pediatric Pulmonology, 47, 3, Chawla J, Seear, M, Zhang T, Smith A, Carleton B, 50 years with children developedcountries asthma: How reliable are the basic data sources, 211-219, Copyright (2012), med tillating frå John Wiley and Sons.

i utviklingsland. Dersom det oppstår gjentatte episodar av hvesende/pipande pust er dette universelt akseptert som utgangspunkt for astmadiagnose hos barn (Papadopoulos et al., 2012, s. 977-982). Fysisk aktivitet er en viktig stimulanse for astma symptomata (GINA, 2018, s. 67). Dette er svært vanleg, spesielt i uthaldsidrett som går for seg mykje utandørs, kor ulike miljøfaktorar som allergena og forureining i lufta kan framkalle symptomata (Del Giacco, Firinu, Bjermer & Carlsen, 2015, s. 9).

1.1.4 Fysisk aktivitet og astma

Astmaen påverkar daglelivet i ungdomsåra, og kan fort bli eit fokus. Fysisk aktivitet er en faktor som kan utløyse astmaen. Det kan føre til at ungdommar føler seg anngleis behandla. Dei vil ha en følelse av å vere sunne utan å vise svakhetar, og delta i fysisk aktivitet på lik linje med andre. Dette kan føre til at dei ignorere astmaen, noko som kan føre til därleg astmakontroll (Jonsson et al., 2017, s. 26-28). Enkelte barn med därleg astmakontroll unngår tung fysisk aktivitet, slik at astmaen vil virke godt kontrollert (GINA, 2018, s. 28). Dårleg astmakontroll er assosiert med større variasjon i lungefunksjon enn velkontrollert astma (GINA, 2018, s. 18-28). I følgje Vahlkvist & Pedersen (2009, s. 1654) er barn med udiagnostisert eller nyleg diagnostisert astma mindre fysisk aktive, høgare feittprosent og oftare overvektige enn jamaldra utan astma. I en oppfølgings studie med 1 års behandling hadde astma gruppa auka aktiviteiten med 3 timer i veka, og 33 minutt med moderat til intensiv fysisk aktivitet. Behandlinga førte til betre astmakontroll som er assosiert med en auking i dagleg fysisk aktivitet og kondisjon (Vahlkvist, Inman & Pedersen, 2010, s. 1469-1470). Westergren et al (2017, s. 91) rapporterte at alvorsgrad av astma og overvekt er assosiert med oppfatta treningsavgrensing hos astmatiske barn. Overvekt er forbunda med en dobbel sannsyn for oppfatta treningsavgrensing.

2.0 Teori

2.1 Respirasjonssystemet

Alle cellene i kroppen vår har kontinuerleg behov for oksygen (O_2), og fjerne karbondioksid (CO_2) for å leve og fungere normalt. Denne oppgåva blir utført av respirasjonssystemet (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 182). Gjennom en dag blir omrent 10.000 liter luft inhalert dagleg av en voksen person (Giæver, 2008, s. 11). Under fysisk aktivitet auka kravet til O_2 og produksjonen av CO_2 (McArdle, Katch & Katch, 2006, s. 318). Kroppen kan krevje en auking i O_2 minst ti gangar høgare enn i kvile, under hard fysisk aktivitet (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 188).

2.1.1 Luftvegens oppbygging

Luftvegen er et røyrssystem som kan delast inn i nedre og øvre luftveg. Øvre luftveg består av nasehole, munnhole og svelget. Den nedre luftvegen består av strupehovudet, luftrøyret, bronkiar og bronkioler (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 194). I nasa blir lufta fukta, varma og filtrert. Luftrøyret, bronkiar og bronkioler fuktar og fordeler lufta (Giæver, 2008, s. 11). Ved ein inspirasjon passere lufta gjennom munnen og nasa. Vidare passere den gjennom luftrøyret kor det er blitt justert til kroppstemperatur og nesten fullstendig filtrert. Luftrøyret strekke seg frå strupehovudet, fordela seg i to mindre røyr kalla bronkiar. Desse fordelar seg til kvar sin lunge, kor dei igjen delast opp til bronkioler (McArdle et al., 2006, s. 294). Desse forgreina seg fleire gangar til alveolane kor gassutveksling oppstår (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 182). Totalt delast luftvegane 23 gangar mellom luftrøyret og alveolane. Kvar forgreining vert stadig kortare, smalare og aukar i antall (Åstrand, Rodahl, Dahl & Strømme, 2003, s. 178). Bronkiane blir støtta opp av brusk, som er med på å hindre samanfall. Etter 16 forgreiningar opptrer terminale bronkioler. Her er tverrsnittet av luftvegane ca. 100 gangar større enn på det 2-3 første delingane etter luftrøyret. Perifert for dei terminale bronkiolene finns respiratoriske bronkiolene. Desse har alveolar i veggane og er starten på den respiratoriske sone kor gassutveksling oppstår (Giæver, 2008, s. 11-12). Etter kvart som forgreiningane vert mindre, minska mengda brusk og forsvinner heilt i de respiratoriske bronkiolene. Tjuknaden av glattmuskulatur auke etter kvart som mengda brusk minska (Schibye, 2017, s. 319).

2.1.2 Gassutveksling

En voksen person har ca. 300 millionar alveolar i lungene (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 182) Dette kan variere etter kroppshøgda. Variasjonen strekker seg fra 200 – 600 millionar, men dimensjonen på alveolane vil vere den same (Åstrand et al., 2003, s. 178). Alveolar ligg samla i sekkar, som kan samanliknast med forma på drueklasar (Schibye, 2017, s. 319). Dei alveolane som ligger samla har felles vegg med et nettverk av kapillærårer som blodet strøymer gjennom. Blodet som kjem til alveolane er oksygenfattig etter det har gitt fra seg oksygen til kroppens organa. Det fører til at oksygentrykket (pO_2) i alveolane er høgare enn pO_2 i blodet. Denne trykkforskjellen fører til at O_2 diffunderer meir fra alveolane til blodet, enn blodet til alveolane. CO_2 er i sama situasjon, men fra blodet til alveolane. Karbondioksidtrykket (pCO_2) i blodet er høgre enn pCO_2 i alveolane. Det kommer av at blodet har tatt opp CO_2 fra vevet. Diffusjonen av O_2 og CO_2 stanser når pO_2 og pCO_2 er lik i alveolane og blodet (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 182-183).

2.1.3 Ventilasjonmekanismen

Fornying av gass i alveolane skapast av ventilasjonen. Gasstrøm inn (inspirasjon) og ut (ekspirasjon) av lungene skapar trykkforskjeller mellom lufta rundt oss, og gassen i alveolane. Brystkassa (thorax) og diafragma skapar kreftene som gir inspirasjon og eksiprasjon (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 188-189). Diafragma er muskelen som hovudsakleg styre inspirasjonen i kvile (Åstrand et al., 2003, s. 183). Rundt de to lungene ligger lungesekken (pleura) som et dobbeltvegga hinne. Pleuras yttervegg er fast i innsida av thorax og diafragma på oversida. Innerveggen er fast i lungenes overflate. Rommet mellom indre og den ytre veggen til pleura er fylt med væske. Det fører til at lungene og thorax kan gli i forhold til kvarandre. Dersom thorax bevegar seg ut, blir lungene trekt med ut. Beveger lungene seg inn blir thorax trekt inn (Schibye, 2017, s. 320-321).

Inspirasjon

Ved en inspirasjon utvida thorax seg og volumet aukar. Lungene tvingast til å følgje med på utvidinga. Utvidinga av thorax blir styrt av diafragma og muskulaturen i thorax (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 188-189). Diafragma er ein kuppelforma muskel (McArdle et al., 2006, s. 296). Ved kontraksjon vil den bli meir flat. Den blir då pressa nedover 1-2 cm ved roleg inspirasjon, men kan bevege seg 10-12 cm ved kraftig innanding. Det fører til at ribbebeina trekke oppover og auke volumet i brysthola, samtidig som buktrykkjet auke. Dersom det er krav til kraftigare inspirasjon vil fleire musklar hjelpe til (Schibye, 2017, s. 322). Ved fysisk aktivitet auke krave

til ventilasjon utover kvile (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 189). Då vil halsmusklane og ytre interkostalmuskel bidra til å rotere og løfte opp ribbebeina, slik at dei kjem lengre ut. Det hjelper til å bidra til kraftigare inspirasjon (McArdle et al., 2006, s. 296).

Ekspirasjon

Etter en inspirasjon er lungene og brystkassa strekt ut. Ekspirasjonen oppstår i kvile ved at brystkassa og lungenes elastiske struktur trekk seg saman, og redusere volumet. Energien frå inspirasjonen blir lagera i den elastiske strukturen og blir benytta til ekspirasjon (Giæver, 2008, s. 24). Det kan forgå utan at muskelkontraksjon blir aktivert. Dersom det stillast større krav til ventilasjonen som ved fysisk aktivitet eller astma, bidrar også muskulatur til ekspirasjon (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 190-191). Interkostalmuskulaturen og den rette bukmuskele n bidrar til raskare og djupare ekspirasjon (McArdle et al., 2006, s. 296).

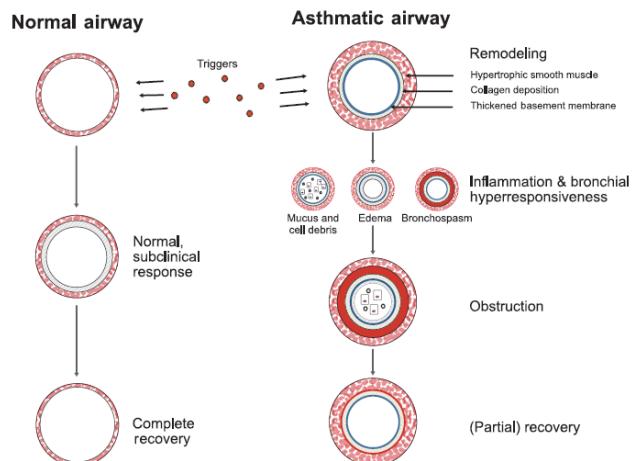
2.2 Fysisk aktivitet

Helse- og omsorgsdepartementet (2005, s. 10) skrive at ulike termar vert knyta til fysisk aktivitet, blant anna mosjon, friluftsliv, leik, trening, trim, arbeid, idrett, kroppsøving, og fysisk fostring. All fysisk aktivitet resultera i ulike nivå av energiforbruk. Desse blir generelt referert til som metabolsk ekvivalent (MET), definert som et oksygenforbruk på 3,5 ml/kg kroppsvekt/minutt. Nivå strekke seg frå sedat tid under 1,6 MET til ekstrem høg intensitet for idrettsutøvarar mellom 9 til 20 MET (Norton, Norton & Sadgrove, 2010, s. 497). Aktivitetar som ikkje auka energiforbruken vesentleg over kvilenivå blir inkludert som sedat tid. Dette inkludera aktivitetar som å sove, sitte, ligge og skjermaktivitetar (Pate, O'neill & Lobelo, 2008, s. 147). Lav intensitet av fysisk aktivitet tilsvara 1,6 til 2,9 MET. Det vil normalt ikkje forårsake merkbar forandringa i luftvegane eller kroppstemperatur (Norton et al., 2010, s. 497). Dette inkluderer aktivitetar som langsam gonge, sitte og skrive, matlaging og oppvask (Pate et al., 2008, s. 174). Moderat intensitet tilsvara 3 til 5,9 MET, som vil auke respirasjonsfrekvensen, men kunne holde en samtale utan stans (Norton et al., 2010, s. 497). Gå tur, golf, lett symjing eller spille tennis er aktivitetar som blir kvalifisert som moderat aktivitet (AIHW, 2003, s. 29). Intensiv intensitet tilsvara 6 til 8,9 MET. Samtale på dette nivået vert vanskeleg utan stans (Norton et al., 2010, s. 497). Aktivitetar som jogging, sykling, konkurranse prega tennis og hockey går inn under intensiv intensitet (AIHW, 2003, s. 29). I følgje WHO (2010, s. 20) er barn og unge anbefalt å vere fysisk aktive i minst 60 minutt med moderat til intensiv intensitet kvar dag. Fleire minutt gir ytlegare helsemessige fordelar. Intensiv intensitet bør inkludere styrketrening for å styrke musklar og bein.

«Fysisk aktivitet er kjelde til helse og livskvalitet, nødvendig for normal vekst og utvikling hos barn og unge og viktig for å opprettholde god funksjonsevne gjennom heile livet. Fysisk aktivitet er viktig for god oppvekst. Fysisk aktivitet må derfor være en naturlig del av sentrale oppvekstarenaer som barnehage og skole, samtidig som fritidstilbud og nærmiljøer må gi muligheter for både organisert og spontan lek og fysisk utfoldelse» (Helse-og omsorgsdepartementet, 2014-2015, s. 52).

2.3. Astma

Ifølge Papadopoulos et al (2012, s. 980-981) er det en generell einighet om at astma er en sjukdom av kronisk inflammasjon, luftvegs hyperresponsivitet og kroniske strukturelle endringar kjent som luftvegombygging (*figur 3*). Inflammasjonen utløysast av en rekke faktorar, som allergena, virus og fysisk aktivitet. Desse faktorane stimulera også hyperaktive responsar i luftvegane. Inflammasjonen og hyperreaktivitet fører til luftstraumobstruksjonar. Hyperresponsivitet er assosiert med glatt muskelkonstruksjon. Det kan komme av eksponering for spesifiserte allergiar, men også ikkje spesifikke irriterande og virale infeksjonar. I følgje Cockcroft & Davis (2006, s. 555-556) er vedvarande hyperresponsivitet en kombinasjon av auka kontraktil i glattmuskulatur i luftvegane, samt tjukkare og mindre luftvegskaliber. Redusert luftvegskaliber eller auka luftvegtjuknad fører til redusert ekspiratorisk luftstraum. Luftvegmotstanden aukar ved forsnevring av bronkiolene. Denne motstanden er normalt liten i luftvegane, sjølv under hard fysisk aktivitet hos friske. Motstanden avhenger av diameter, lengde på luftvegane og luftstraumhastigkeit (Nicolaysen & Holck, 2014, s. 195; Schibye, 2017, s. 335). Ved auka luftvegsmotstand stillast det krav til aktiv bruk av ekspirasjon muskulaturen (Giæver, 2008, s. 27).



Figur 3: viser en oversikt over luftvegombygging som kan oppstå hos astmatikarar © (Papadopoulos et al., 2012, s. 981).²

Symptoma og lungefunksjon kan endrast raskt, alt frå dag til dag eller til og med time til time (GINA, 2018, s. 94; Taylor et al., 2008, s. 546). En forverring av astma kan beskrivast som en akutt eller subakutt episode av progressiv auking i astmasymptoma, forbundet med luftstraumobstruksjon (GINA, 2018, s. 74; Papadopoulos et al., 2012, s. 991). Dette kan oppstå dersom astma er diagnostisert eller første gang astma inntreff (GINA, 2018, s. 75). En alvorleg astmaforverring er definert som en hending, kor det er bruk for augeblíkkeleg hjelp for å forhindre et alvorleg utfall som sjukehusinnlegging eller død. Dersom hendinga opplevast som plagsame for astmatikaren, og krev endring i behandlinga, utan at det er spesielt alvorleg er det definert som moderat astmaforverring (Reddel et al., 2009, s. 61). I følge Reddel et al (2009, s. 64) er det ikke forsvarleg å definere mild astmaforverring, fordi symptoma og luftstraumobstruksjonen er like utanfor dei normale variasjonsområda, og kan mistolkast som midlertidig tap av astmakontroll i stede for starten på en alvorleg astmaforverring.

2.3.1 Astmakontroll og alvorsgrad

Det finnes ingen astma kur, men hos det fleste med astma er den kontrollerbar (Taylor et al., 2008, s. 546). Astmakontroll er avgjerande med omsyn til nåverande status og risiko for framtidig uønskte utfall (GINA, 2018, s. 26; Taylor et al., 2008, s. 552). Astmakontroll er definert som «*the extent to which the manifestations of asthma have been reduced or removed by treatment. Its assessment should incorporate the dual components of current clinical control (e.g. symptoms, reliever use and lung function) and future risk (e.g. exacerbations and lung function decline)*

² Figuren kopiert frå Allergy, 67, 8, Papadopoulos N G, Arakawa H, Carlsen K-H, Custovic A, Gern J, Lemanske R, ... Zeiger R S, International consensus on (ICON) pediatric asthma, 976-997, Copyright (2012), med tillating frå John Wiley and Sons.

av astmasymptoma, nattvakning av astma, dagleg aktivitetsavgrensingar og bruk av medisin for lindring av astmasymptom siste fire vekene, samt i kva grad det kan oppnå optimal livskvalitet. Medisin før trening skal ikkje medregnast, sidan dette er en fast rutine (GINA, 2018, s. 27; Reddel et al., 2009, s. 62). Framtidig risiko vurderast utifrå tap av astmakontroll, astmaforverringar, nedgang i lungefunksjon og biverknad av behandling. Lungefunksjon testast før behandlinga, og etter 3-6 månar med kontrollbehandling for å vurdere FEV₁, og periodisk i etterkant for risikovurdering (GINA, 2018, s. 32; Reddel et al., 2009, s. 62). Vedvarande astma blir gradert som mild, moderat og alvorleg (GINA, 2018, s. 33; Papadopoulos et al., 2012, s. 978; Taylor et al., 2008, s. 546). Sjølv med mild eller velkontrollert astma, kan alvorleg astmaforverring oppstå som respons på eksponering (GINA, 2018, s. 75).

Alvorsgrad av astma er definert som «*the intensity of treatment required to achieve good asthma control, i.e. severity is assessed during treatment. Severe asthma is defined as the requirement for (not necessarily just prescription or use of) highintensity treatment. Asthma severity may be influenced by the underlying disease activity and by the patient's phenotype, both of which may be further described using pathological and physiological markers. These markers can also act as surrogate measures for future risk*

2.3.2 Diagnostisering av astma

Astmadiagnosen er basert på respirasjonssymptoma hvesende/pipande pust, kortpusta, tettheit i brystet, hoste, samt en stadfesting av ekspiratorisk luftstraum avgrensing. Kriteria for diagnosen er at det generelt er meir enn et symptom tilstades, og desse må variere i tid og intensitet. Ulike eksponeringsfaktorar som fysisk aktivitet, latter, allergi og kald luft setter ofte i gang symptoma, og dei oppstår ofte eller blir verre ved virusinfeksjonar. Samt at symptoma oppstår oftere ved nattetid og moringar. Dokumentasjon på ekspiratorisk luftstraum avgrensing bør stadfestast med spirometri før behandling. Dette fordi den varierte lungefunksjonen kan bli forbetra og hos andre kan det gå over. Dersom lungefunksjonen blir forbedra med behandling kan det bidra til stadfesting av astma (GINA, 2018, s. 17-19). Sidan luftvegmotstanden variera, kan det vere vanskeleg å stille astma diagnosen. Ved et legebesøk kan luftvegmotstanden vere normal som hos friske (Giæver, 2008, s. 60).

2.3.3 Behandling av astma

Det finnes kortsiktig, langsiktig og tilleggsbehandling for astma. Til vanlig vedlikehaldsbehandling brukast «kontroller», som er langtidsverkande. Denne reduserer luftvegsinflammasjonen, symptom og framtidig risiko som for nedsett lungefunksjon. Dersom symptoma først oppstår, inkludert astmaforverring, blir «reliever» (redning) tatt i bruk. Denne har en korttidsverkande effekt, men brukast også i førebygging av EIB. Tredje er en tilleggsbehandling dersom vedvarande symptom og/eller astmaforverring til tross for optimal behandling med høg dose av kontroller. Behandling av astma er basert på en syklus av vurdering, justering av behandling og gjennomgang av respons. Medisinering av kontroller blir justert opp eller ned i en trinnvise tilnærming. Dette for oppnå god astmakontroll og minime framtidig risiko for astmaforverring, forbetre luftstraum avgrensing og biverknadar av medisinar. Når god astmakontroll blir opprettholdt i to til tre måna, kan behandlinga trappast ned for finne den minimale effektiviteten utan tap av astmakontroll. Dersom symptoma halde fram og/eller astmaforverring til tross for behandling i to til tre månar, skal ulike kriteria undersøkast før overgang til neste trinn. Det skal det undersøkast at inhaleringsteknikken går for seg riktig, og om det er vedvarande eksponeringa som allergi, røyk, luftforureining tilstades. Ulike medisinar som beta-blokkera og ikkje-steroida antiinflammatoriske, kan også påverke. Dersom slike legemidlar i bruk må dette undersøkast. Det skal også undersøkast om det er andre respiratoriske sjukdommar som kan bidra til symptoma, og om det kan vere feil diagnose. Dersom dette ikke påverka, skal det gå til neste trinn i behandling. Overgang til neste trinn kan holde med enkelte daga eller en til to veke som ved virusinfeksjon eller sesong allergi (GINA, 2018, s. 41-49).

Det første steget i den trinnvise tilnærminga er nødvendig reliever inhalator. Ved behov blir korttidsverkande beta₂-agonist inhalert, som er veldig effektivt for rask behandling av astma. Sikkerheita med korttidsverkande medisinering aleine er midlertidig utilstrekkeleg, og dette steget bør derfor kunn bli benytta dersom det oppstår sporadiske symptoma på dagtid (f.eks. mindre enn to gangar i månaden) med kort varighet (nokon tima), utan nattevaking og normal lungefunksjon. Trinn to er lav dose kontroller og nødvendig reliever ved behov. Lav dose av langtidsverkande medisinar som kortikosteroider redusere astmasymptoma, auka lungefunksjonen og redusera risikoen for astmaforverring, sjukehusinnlegging og død. Dersom det oppstår biverknadar med kortikosteroider kan andre langtidsverkande medisinar bli tatt i bruk. Trinn tre er en kombinasjon av en eller to kontroller i tillegg til reliever ved behov. For voksne og ungdommar kan dette trinne gjennomførast på to måtar. Bruk av lav dose

langtidsverkande til vedlikehald behandling og kortidsverkande som reliever. Den andre måten er lav dose langtidsverkande både som behandling av vedlikehald og reliever. Trinn fire består også av to moglegheiter, to eller flere kontroller og reliever ved behov. En kombinasjon av to lav dose langtidsverkande til vedlikehald og reliever behandling, eller kombinasjon av to medium dose langtidsverkande i tillegg til kortidsverkande ved behov. Det femte trinnet er høge nivåa av omsorg og/eller tilleggsbehandling. Dei bør vurderast og overvakast for risiko av kortikosteroid-indusert osteoporose. Dersom det er forventa at behandlinga går for seg i tre måna, skal det giast relevant livsstilsråd og reseptbelagt terapi for førebygging av osteoporose, om dette er aktuelt (GINA, 2018, s. 44-48).

2.3.4 Risikofaktorar for utvikling av astma

Mange med astma får det i løpet av dei første leveåra, mens andre utviklar det seinare i ungdomsåra eller vaksen alder (Eder, Ege & von Mutius, 2006, s. 2231). Ikkje-allergisk astma og allergisk astma er forbunda ulike risikofaktorar. Tidleg eksponering av astma og miljøeksponering er hovudsakleg assosiert med ikkje-allergisk astma (Janson, Kalm-Stephens, Foucard, Alving & Nordvall, 2007, s. 20-21). I en kohortstudie i Tyskland følgde dei barn frå fødsel til 20 årsalderen. Dei største risikofaktorane for utvikling av astma var dersom mor hadde røykt under graviditeten, respiratoriske allergiar hos foreldra og lav hushaldningsinntekt. Det å starte i barnehage mellom 1,5 og 3 årsalderen, samt mota vaksine som anbefalt, kunne sjå ut til å forsinke eller forhindre astma seinare i livet (Grabenhenrich et al., 2014, s. 980-987). Wennergren et al (2010, s. 812) rapporterte at arveleg astma eller allergi var sterke risikofaktorar for astma, spesielt dersom begge var inne i bilde. Dersom dei derimot var oppdratt på gard sank risikoen, dette til tross for arveleg astma og allergi var tilstades.

2.3.5 Anstrengt utløyst astma (EIA)

EIA er en periodisk innsnevring av luftvegane utløyst av anstrengande fysisk aktivitet. Innsnevringa fører til redusert luftstraum, som vert opplevd som astma symptomata (Weiler, 1996, s. 316). Dersom hoste, pipande/hvesende eller slim oppstår saman med dyspné og høyrbare lydar frå lungene etter intens aktivitet på minst 5 minutt kan EIA vere tilstades (Del Giacco et al., 2015, s. 5). Dyspné er en subjektiv oppleving av ubehageleg pust (Parshall et al., 2012, s. 436). Optimal astmabehandling kan meistre EIA, slik at astmatikarar kan delta i normal fysisk aktivitet, leik og sport (K.-H. Carlsen & Carlsen, 2002, s. 158).

2.3.6 Anstrengt utløyst bronkokonstriksjon (EIB)

EIB kan oppstå utan at astma diagnose er til stede. Diagnostiseringa er basert på endringar i lungefunksjon etter fysisk belastning, og ikkje på symptoma. FEV₁ returner vanlegvis til 95% av pre verdiane innan 30 – 90 minutt etter anstrenging (Parsons et al., 2013, s. 1016-1018).

2.3.7 Mekanismar under anstrenging

Det er foreslått to teorier basert på varmetap og væsketap, som forklare mekanismen ved forsnevring av bronkiolene ved belastande fysisk aktivitet (Anderson & Daviskas, 2000, s. 458; Sue-Chu, 2012, s. 400). I kvile pustast det ca. 5 liter i minuttet hovudsakeleg gjennom nasa, og inspirasjonslufta blir oppvarma til kroppstemperatur og fullmetta med væske før den når dei nedreluftvegane (Sue-Chu, 2012, s. 397). Ettersom ventilasjonen auke under belastande fysisk aktivitet, går vi over til å puste meir med munnen, og dette fører til ufullstendig oppvarming av inspirasjonslufta når ventilasjonen når ca. 35-40 liter i minuttet. Dei nedre luftvegane overtar derfor oppgåva ved å overføre hyppig varme og væske til inspirasjonslufta. Det fører til at luftveiene blir tørr og avkjølt (McArdle et al., 2006, s. 306; Sue-Chu, 2012, s. 397). Varme og væske overførast til inspirasjonslufta til det er oppnådd likevekt i temperatur og luftfuktighet (Hallstrand & Henderson, 2009, s. 20). Tap av varmen og væska kan utløyse et bredt spekter av vaskulære, cellulære og nevrale prosessar og kan føre forsnevring av bronkiolene (Kippelen & Anderson, 2013, s. 300).

2.4 Spirometri

Ved en forsert ekspirasjon vil den elastiske strukturen få hjelp av ekspirasjonsmuskulaturen med å presse saman thorax. Det vil få luftstraumen til å nå en toppfart i løpet av 0,1 sekund, og blir omtalt som PEF (Giæver, 2008, s. 29). Spirometri kan utførast med fleire ulike typer utstyr, og krever samarbeid mellom testperson og undersøker. Resultatet som vert målt vil avhenge av teknikk og god kommunikasjon (Miller et al., 2005, s. 320).

Dersom testperson opprettholder same lungefunksjon kan FEV₁ målingar få same verdi med gjentatte målingar. Det gjer den reproducibel. Grunnen er at FEV₁ er hovudsakleg utført av kreftar som er uavhengig av anstrenging. Krafta kjem frå den elastiske strukturen frå lungene og luftvegsmotstanden. Ved en FVC er graden av anstrenging med på utførselen av ekspirasjonens lengde, og den er derfor ikke reproducibel. FVC og FEV₁ blir angitt som prosent av forventa verdiar. Forventningsverdiane (%forv) er avhengig av kjønn, alder, høgde

og etnisitet. PEF er også avhengig av anstrenging, noko som gjer den mindre reproducerbar enn FEV₁ (Giæver, 2008, s. 28-32).

2.5 Maksimal voluntær ventilasjon (MVV)

I følgje Larsen (2011, s. 20) kan MVV definerast som det maksimale volumet en person frivillig klarer å puste ved forsert ventilasjon i løpet av et minutt. Test person skal puste så raskt og djupt som mogleg inn i et munnstykke med nase klype på (Miller et al., 2005, s. 331). MVV er et mål på ventilasjons kapasitet (Larsen, 2011, s. 20), og er i stor grad innsatsavhengig, og kan ikke nødvendigvis tilsvara fysiologisk til maksimal ventilasjon under trening (Cooper & Storer, 2001, s. 123). Testen målast vanlegvis i 10-12 sekundar før arbeidsbelastning (Larsen, 2011, s. 20). Volumet av ekspiratorisk andedrag summerast saman og uttrykkast i liter per minutt (ATS & ACCP, 2003, s. 265). Ventilasjon er ofte den avgrensa faktoren til fysisk aktivitet hos personar med lungesjukdom (Larsen, 2011, s. 21). Ved en gjennomføring bør minimum to akseptable MVV manøvrera utførast. Dersom manøveren skal vere akseptabel bør den utførast med maksimal innsats utan teikn til lekkasje, nøling eller mål artefakt. Tidvolumet (V_T) under manøveren skal vere større enn under kvile. Det stillast ikke krav til spesifikk frekvens eller volum på pusten. Mellom manøvrane er det anbefalt en pause (Miller et al., 2005, s. 331). MVV blir målt for å finne pustereserve (BR). Differansen mellom MVV og minutventilasjon (V_E) under belastning er definert som BR, og angitt i prosent av MVV (ATS & ACCP, 2003, s. 236; Larsen, 2011, s. 20). BR er definert som lufta som er igjen i lunge ne etter ekspirasjon (McArdle et al., 2006, s. 298). V_E er definert som mengde volum som blir pusta ut i løpet av et minutt (ATS & ACCP, 2003, s. 266).

MVV manøver er ofte utført med et høgre lungevolum enn under fysisk belastning. Eit alternativ for direkte måling av MVV er indirekte FEV_{1x35} eller FEV_{1x40} (ATS & ACCP, 2003, s. 134-135). Colwell & Bhatia (2017, s. 1988) fant en forskjell mellom målt MVV og kalkulert MVV (FEV_{1x40}) hos 35 unge mellom 7-18 år.

2.6 Kardiopulmonal belastningsundersøking (CPET)

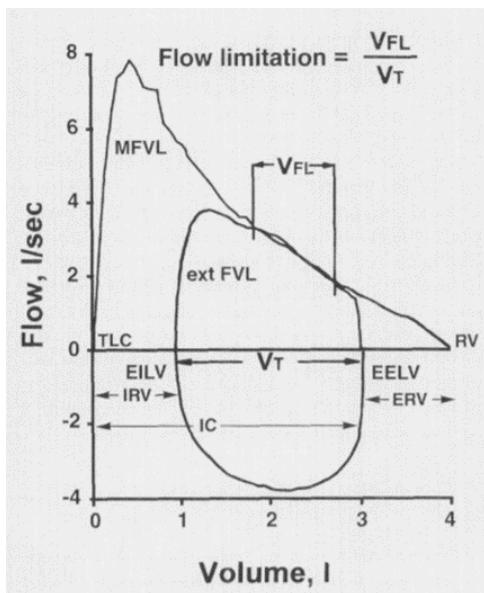
CEPT er en ergospirometrisk undersøking som måler en rekke funksjoner (ATS & ACCP, 2003, s. 213; Larsen, 2011, s. 17). Den måler respirasjon gassutveksling, som inneberer oksygenopptak (VO₂), utskilt karbondioksid (VCO₂), minutventilasjon (V_E), samt overvakning av elektrokardiografi, blodtrykk og pulsoksimetri. Testen kan evaluere både submaximal og

peak treningsrespons og gir relevant informasjon for klinisk vedtak (ATS & ACCP, 2003, s. 214). Utføringa av CEPT kan gjennomførast på tredemølle eller ergometersykkel (Larsen, 2011, s. 18). Målet er å evaluere kroppens organ og system som responderer på fysisk aktivitet i gradvis intens fysisk anstrenging. Testen utførast derfor på store muskelgrupper, vanlegvis i underekstremiteten som ved tredemølle eller ergometersykkel. Gradvis aukande arbeidsbelastning kan vere hensiktsmessig for å evaluere forskjellar i ulike intensitetar på kort tid (ATS & ACCP, 2003, s. 218).

2.6.1 Tredemølle og ergometersykkel

Testing bør utførast tilnærma lik som aktiviteten på trening, dersom en skal sjå på effekten av trening over tid. Tredemølla har en fordel over ergometersykkel sidan det er en meir vanlig aktivitet for folk flest, men den er både dyrare og krevje større plass enn ergometersykkele. Motor driven tredemølle kan auke intensiteten på to ulike måtar i form av fart og hallingsvinkele. Kroppsvekt har mindre effekt på ergometersykkel. Dersom test person holder på tredemølle handtaket kan dette påverke metabolismen, ved å avlaste vekta. En ulempe med tredemølle er å kvantifisere arbeidsfrekvensen på testperson. Ved ergometersykkel kan arbeidsfrekvensen lett kvantifiserast (ATS & ACCP, 2003, s. 218). I følgje American Thoracic & American College of Chest (2003, s. 226) er det krav til måling av spirometri og MVV før gjennomføring av CEPT. Forma på den maksimale flow volum kurva (MFVL) frå spirometri, kan bidra til kvalitetskontroll og eventuell påvising av luftvegsobstruksjon (Miller et al., 2005, s. 326).

2.7 Evaluering av ekspiratorisk flow avgrensingar (EFL)



Figur 4: Demonstrasjon av EFL. Man kan sjå korleis extFVL overstige MFVL © (Johnson, Weisman, Zeballos & Beck, 1999, s. 490).³

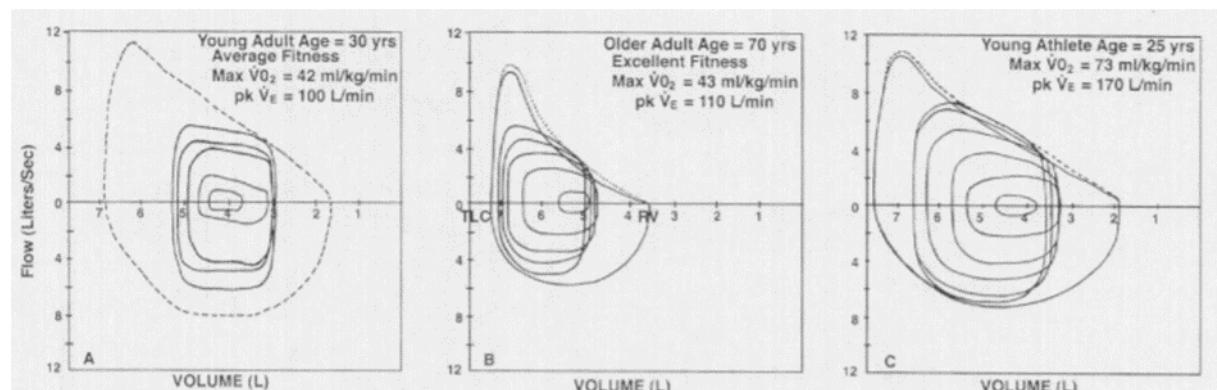
I følgje Johnson et al (1999, s. 499) har MVV vist seg å vere en lite egnar variabel til å forstå ventilasjonsavgrensingar som oppstår under trening. En anna teknikk er å plotte flow-volum under ekspiratorisk anstrenging (extFVL) inn i FVC. For å plotte extFVL innanfor FVC kan ein gjennomføre kardiopulmonal belastningsundersøking. Det må då utførast en pre/postmaksimal FVC manøver samt tid flow volum andedrag og fleire innandings manøvrera (IC). Den maksimale målinga på FVC manøver uttrykkast som MFVL (figur 4). Fleire studiar har registrert et fall i avslutta ekspiratorisk lungevolum (EELV) hos lungefriske personar. Dersom personane har hatt ekspiratoriske avgrensingar, har EELV ofte auka. I nokon tilfelle over FVC.

I følgje Miller (2005, s. 326) kan forma på MFVL kurven oppdage nærvær av øvre luftvegobstruksjon. Prosenten av tid volumet (V_{FL}) der ExtFVL møte eller overstige MFVL er antatt å vere graden av ekspiratorisk flow avgrensing (EFL) (figur 4) (Johnson et al., 1999, s. 490). I følgje Babb (2013, s. 13) starta forandringa i luftvegmekanismane allereie før V_{FL} er oppnådd eller før ventilasjonsavgrensingar inntreffe. Nærvær av EFL er en viktig indikasjon fordi den kan utøve betydelege verknad på ventilasjonskapasiteten på grunn av tilnærming av

³ Figuren er kopiert frå Chest, 116, 2, Johnson B D, Weisman I M, Zeballos R J, Beck K C, Emerging concepts in the evaluation of ventilatory limitation during exercise: the exercise tidal flow-volume loop, 488-503, Copyright (1999), med tillatelse frå Elsevier.

maksimal ExtFVL, noko som føre til endringar i respirasjonsmekanismen, ventilasjonskontroll, dyspné og treningstoleranse (Babb, 2013, s. 18). Det er truleg fleire faktor som er determinant for EFL, og det er en dynamisk prosess med mange determinantar som kan ligge bak (Dominelli et al., 2016, s. 51). Saman kan desse endringane påverke ventilasjonsavgrensingar og treningsintoleranse hos friske vaksne (Babb, 2013, s. 18) og unge (Dominelli et al., 2016, s. 51).

2.7.1 EFL frå kvile til maksimal anstrenging



Figur 5: Viser gjennomsnittleg tid volum kurver frå kvile til maksimal anstrenging hos unge voksne, eldre og unge atletiske © (Johnson et al., 1999, s. 496).⁴

I figur 5 over visast gjennomsnittlege V_T i forhold til FVC frå kvile til maksimal anstrenging. A (venstre) representerer 30 åringer som er passe trenet. B (midten) tar for seg godt trene 70 åringer, og C (høgre) atletiske 25 åringer. Dersom man ser på figur A til venstre kan ein sjå EELV reduserast gradvis ved aukande anstrenging. EFL er berre nært EELV over en liten del av V_T . Figur B i midten viser at eldre med mild reduksjon i lungefunksjon, tross god fysisk form har noko redusert MFVL, men oppretthalde en høg ventilasjonsbehov. Flow avgrensingar inntreff her på en lågare arbeidsintensitet. V_E krav og avslutta inspiratorisk flow (EILV) på peak anstrenging når en høgare prosent av total lungekapasitet (TLC). Figur C til høgre representerer unge med normal lungefunksjon, men god fysisk form. EELV reduserast under treningsintensitet med lik linje med A, men auka ettersom det oppstår betydeleg EFL. Ved peak anstrenging oppstår EFL signifikant på lik linje som B (Johnson et al., 1999, s. 496).

⁴ Figuren er kopiert frå Chest, 116, 2, Johnson B D, Weisman I M, Zeballos R J, Beck K C, Emerging concepts in the evaluation of ventilatory limitation during exercise: the exercise tidal flow-volume loop, 488-503, Copyright (1999), med tillatelse frå Elsevier.

2.8 Fysisk aktivitet og astma

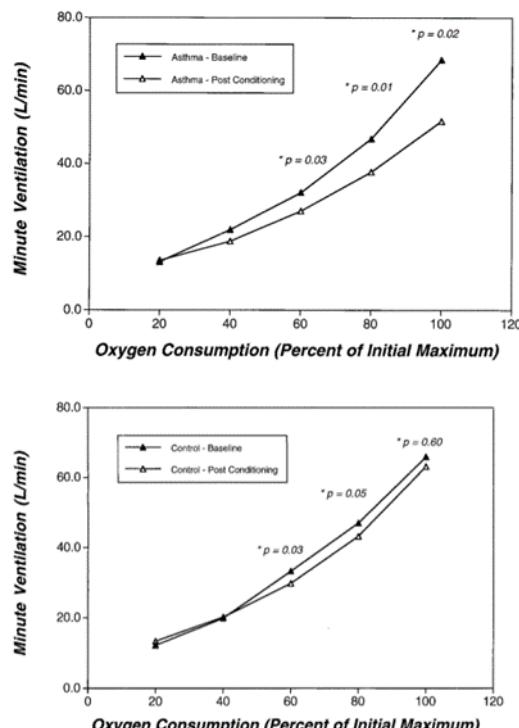
Astma bør ikkje vere en barriere for å delta i fysisk aktivitet (Worsnop, 2003, s. 422) I review studien til Cordova-Rivera, Gibson, Gardiner & McDonald (2018, s. 1979) rapportere dei at personar med astma som er i fysisk aktivitet, bringe meir av tida i lav intensitet samanlikna med kontroll gruppa. I en anna studie på vaksne 18år > rapporterte at alvorleg astma er assosiert med låge nivå av moderat til intensiv fysisk aktivitet. Det blei ikkje funne noko forskjellar i sedat tid. Høgare nivå av fysisk aktivitet og låg nivå av sedat tid var knytta til betre treningskapasitet, astmakontroll og redusert inflammasjon. Studien bestod av en gruppe med alvorleg astma og en kontrollgruppe utan astma. Desse gjekk med akselrometer over en 14 dagars periode (Cordova-Rivera, Gibson, Gardiner, Powell & McDonald, 2018, s. 816-821). Det er noko uklart i kva grad barn og ungdom med astma er mindre fysisk aktiv enn sine jamaldra (Welsh, Roberts & Kemp, 2004, s. 868). I studien til Vahlkvist & Pedersen (2009, s. 1654) rapporterte dei at barn er mindre fysisk aktive. Likevel finner andre studiar ingen forskjell i aktivitetsnivået. Van Gent et al (2007, s. 1022) fant ingen forskjell i dagleg fysisk aktivitet blant barn med mild astma og barn utan astma. Berntsen et al (2009, s. 425) fant ingen reduksjon i energiforbruk i moderat til intensiv fysisk aktivitet hos norske ungdommar med astma. Dei deltok i ulike aktivitetar på lik linje som dei utan astma. Derimot var det en tendens at førekomensten overvekt kunne ver høgare hos ungdommar med astma.

2.8.1 Effekt av fysisk aktivitet

12 veker med overvak trening av instruktør viste seg å betre astmakontroll hos vaksne. I tillegg viste 12 nye veker med trening utan overvaking av instruktør, ein stadig forbetring i astmakontroll. Treninga bestod av to økter med aerob trening, og en styrkeøkt kvar veke. Styrkeøkta vart utført på store muskelgrupper (Dogra, Kuk, Baker & Jannik, 2011, s. 319-322). I review studien, Wanrooij, Willeboordse, Dompeling & van de Kant (2014, s. 2-8) såg dei på 29 studiar på barn (6-18 år) med astma. Det var ingen av studiane som brukte valide målemetodar på astmakontroll, men indirekte tiltak viste reduksjon av astmaanfall og dagar med hvesende/pipande pust kan forbetrast med trening. Hovudfunna var at trening ga en positiv effekt på kondisjonen, mens PEF var einaste gunstige effekten på lungefunksjon. Det kunne også sjå ut til at barn med hyppig og alvorleg EIB problema kunne forbetrast.

Fysisk aktivitet kan derfor anbefalast for barn med astma. Intensitet ser ut til å vere viktigare enn type trening. Det er viktig at intensiteten tilpassast den enkelte. Vidare ser det ut til at treningseffekten påverkast av lengde og frekvens på treningsprogrammet. 120min i veka fordelt på to treningsøkter er anbefalt, og dette går for seg minst i 3 månar (Wanrooij et al., 2014, s. 8). Westergren et al (2016, s. 2-8) gjennomførte en studie med aktiv leik på barn 10-12 år med astma. Studien på gjekk i seks veker med 120 minutta aktivitet fordelt på to dagar i veka. Barna opplevde at både astma og kondisjonen vart forbedra. Det viser at kortare periodar kan ha en effekt.

Hallstrand, Bates & Schoene (2000, s. 1463) utførte en studie på en gruppe med milde astma, og en kontrollgruppe utan astma. Intervasjonen på 10 veke viste forbetring i VO_{2max} og anaerob terskel hos begge gruppene. VO_{2max} er den høgste oksygenopptaket som blir oppnådd til tross for auka treningsintensitet (McArdle et al., 2006, s. 210), og er avhengig av alder, kjønn og kropp størrelse (ATS & ACCP, 2003, s. 229). Anaerob terskel er definert som «*the point in a progressive exercise test when blood lactate levels begin to rise*» (Rowland, 2005, s. 176). I studien til Hallstrand et al (2000, s. 1461) fant dei også en auking i MVV, samt reduksjon i V_E for kvart nivå av oksygenforbruk hos dei med astma (*figur 6*). Programme bestod av step timer fordelt på tre økter i veka, kor minst 30 min på 70% VO_{2max} var oppnådd.



Figur 6: Viser forbetra kondisjon redusera V_E per nivå av oksygenforbruket hos dei med og utan astma. Redusjonen er større hos dei med astma enn hos utan astma © (Hallstrand et al., 2000, s. 1465)⁵

Hallstrand et al (2000, s. 1461-1469) rapporterte at eit slikt kondisjonsprogram kan forbetra MVV frå dei normale verdiane. Samtidig reduserast V_E på same absolutte belastning. Det førte til redusert dyspné indeks. Dyspné indeks (V_E/MVV) er to faktorar som påverka ventilasjonseffektiviteten. Astmatikarar har redusert MVV og høg V_E for en bestemt belastning. Den reduserte ventilasjonseffektiviteten gjenspeglast av en auka V_E . I tillegg til å forbetra kondisjonen, auka også ventilasjon kapasiteten. Det ser ut til at trening gir fordelaktige tilpassingar som tillate individ med mild astma å delta komfortabelt i fysisk aktivitet.

2.9 Tidlegare studiar EFL

Etter en søkerprosess blei det funne få studiar om EFL under fysisk belastning hos astmatikarar. Boczkowski et al (1997, s. 756) rapporterte at EFL ikkje har innslag i kvile hos dei fleste astmatikarar med mild, til moderat grad i sittande og liggande posisjon. Kosmas et al (2004, s. 378-383) undersøkte innslag EFL under fysisk belastning med elektrisk ergometersykkel hos 20 astmatikarar med en alder på 32 ± 13 år. Av desse var det 13 som opplevde EFL frå kvile til 90% av maksimal treningskapasitet (WR_{max}). 1 hadde innslag ved kvile, 3 ved 33% WR_{max} , 5

⁵ Figuren er kopiert frå Chest, 118, 5, Hallstrand T S, Bates P W, Schoene R B, Aerobic conditioning in mild asthma decreases the hypernea of exercise and improves exercise and ventilatory capacity, 1460-1469, Copyright (2000), med tillating frå Elsevier.

ved 66% WR_{max} og 4 ved 90% WR_{max}. Deltakaren som opplevde EFL ved kvile var 1 av 3 som hadde FEV₁ og PEF under forventa verdiar. Dei to andre hadde EFL ved 33% WR_{max}. Hos 10 av dei 17 andre med normale FEV₁ og PEF verdiar oppstod EFL under belastninga. Dei rapporterte at dei fleste med stabil astma opplevde EFL under belastning til tross for normale FEV₁ og PEF verdiar, og EIA ikkje var tilstades. 3 av deltakarane hadde EIA, 1 av desse hadde ikkje EFL under belastninga. Dei hevder derfor at det ikkje er en assosiasjon mellom EIA og EFL under fysisk belastning. Det blei funne signifikant korrelasjon mellom WR_{max} (% forv) og treningsnivå kor astmatikarar først fekk innslag av EFL ($r=0,82$). En korrelasjon blei også funne mellom WR_{max} og IC ($r=0,48$), samt VO_{2max} og IC ($r=0,48$). Alle 13 med EFL opplevde et fall i IC undervegs i fysisk belastning, mens 6 av 7 utan EFL opplevde en auking i IC.

Van Leeuwen, Driessen, de Jongh, van Aalderen & Thio (2011, s. 664-665) undersøkte korleis lungefunksjonen responderte på fysisk belastning hos barn mellom 8-15 år (gjennomsnitt 12,4 år), teste blei utført i kald luft (9,5-10 °C). Felles for alle var en bakgrunn med symptoma etter fysisk anstrenging. Alle gjennomførte en fysisk belastningstest utan medisin, men i tillegg blei det utført spirometri undervegs i testen. Ved gjennomføring sprang dei med naseklype på, og en single flow volum kurva blei målt kvart minutt. Testen blei utført med konstant belastning på omtrent på 80% av antatt maksimal hjartefrekvens med 10% hallingsvinkel, og varte i 12 minutt eller til en reduksjon på 15% FEV₁ frå baseline spirometri. 19 av totalt 30 barn hadde EIB, kor 12 fekk det undervegs, og 7 like etter testen. I følgje Kelso (2012, s. 532) kan det vere to mekanismar av EIB som føre til at enkelte får det undervegs og etter fysisk belastning. En som fører til at dei respiratoriske slimhinnene tørkar inn, og den andre er forårsaka av luftvegavkjøling etter auka blodgjennomstrøyming i luftvegane ved oppvarming. Kroppen frigir eigene bronkodilatator stoffar for å motvirke bronkokonstruksjon. Dersom bronkokonstriksjon dominerer under belastning vil symptoma oppstå og EIB oppstår. På en anna side kan kroppen kompensere for bronkokonstruksjon, dersom bronkodilatator stoffa holder det i balanse. Symptoma vil då oppstå først etter den fysiske belastninga. Vidare påpeiker han at dei 12 barna som ikkje hadde EIB i studien til Van Leeuwen et al, kanskje ikkje hadde EIB eller astma, eventuelt at testen ikkje er lik når dei får symptoma i «verkelegheita» som i fotball.

3.0 Hensikt og forskingsspørsmål

3.1 Hensikt

Hensikten med denne oppgåva var å undersøke ekspiratorisk flow-avgrensing relatert til fysisk belastning og form hos ungdom med astma før og etter 10-vekers treningsintervasjon. Med endring i forsking spørsmåla er dette meint som post minus pre verdiar.

Skriv om tid som mål på fysisk form

3.2 Forskingsspørsmål

1. Er det en samanheng mellom endring i tid for innslag av EFL og tid VO₂peak?

H0: Det er ingen samanheng mellom endring i tid for innslag av EFL og tid for VO₂peak.

H1: Det er en samanheng mellom endring i tid for innslag av EFL og tid for VO₂peak.

2. Er det en samanheng mellom endring i tid for innslag av EFL og %VO₂peak ved innslag av EFL?

H0: Det er ingen samanheng mellom endring i tid for innslag av EFL og %VO₂peak ved innslag av EFL.

H1: Det er en samanheng mellom endring i tid for innslag EFL og %VO₂peak ved innslag av EFL.

3. Er det en samanheng mellom endring i tid for maks EFL og tid VO₂peak?

H0: Det er ingen samanheng mellom endring i tid for maks EFL og tid for VO₂peak.

H1: Det er en samanheng mellom endring i tid for maks EFL og tid for VO₂peak.

4. Er det en samanheng mellom endring i tid for maks EFL og %VO₂peak ved innslag av EFL?

H0: Det er ingen samanheng mellom endring i tid for maks EFL og %VO₂peak ved innslag av EFL

H1: Der en samanheng mellom endring i tid for maks EFL og %VO₂peak ved innslag av EFL.

5. Er det en samanheng mellom endring i maksimal EFL% og VO₂peak?

H0: Det er ingen samanheng mellom endring i maksimal EFL% og VO₂peak.

H1: Det er en samanheng mellom endring i maksimal EFL% og VO₂peak.

6. Er det en samanheng mellom endring i maksimal EFL% og % av VO₂peak ved Maks EFL?

H0: Det er ingen samanheng mellom endring i maksimal EFL% og %VO₂peak ved maksimal EFL.

H1: Det er en samanheng mellom endring i maksimal EFL% og %VO₂peak ved maksimal EFL.

4.0 Utval og Metode

4.1 Design

Denne studien har et kvantitativt design, og er kvasi-eksperimental studie, utan kontroll gruppe. Studien er en del av prosjektet PLAY 2 som har en konvergerande parallelt mixed-methods design. Prosjektet er et samarbeidsprosjekt mellom Universitetet i Agder (UIA) og Norges idrettshøgskole (NIH), og ble gjennomført i perioden 2017-2018. Intervasjonen bestod av 2x60 minuttar trening per veke i 12 veker, som vart leda av to treningsinstruktørar. Oppmøte, gjennomføringar/fråfall og treningsintensitet vart registrert kontinuerleg gjennom intervasjonen. På pre- og posttest, kardiopulmonal belastningstest (CEPT) og spirometri registrert.

4.2 Utval

Totalt vart 9 deltakarar (6 gutter) og 13 deltakarar (7 gutter) inkludert i studien i høvesvis på studieplass 1 og 2. Resultata frå totalt 15 deltakarar (9 gutter) er inkludert i oppgåvas statistiske analyser med pre- og postmålingar (*figur 7*). Tre ulike etnisitetar er representer i studien.

4.2.1 Rekrutteringsprosess

Nokon (2) deltakarar tok kontakt ut frå informasjon om prosjektet på sosiale media, resten blei rekruttert via spesialistar, enten gjennom ordinær konsultasjon eller ved at det ble kontakta direkte av spesialtenesta. Informasjon om studien, samt invitasjon til deltaking, blei sendt frå det enkelte verksemd til aktuelle kandidatar gjennom sikra elektronisk kommunikasjon-syste m eller ordinær postgang (*vedlegg 4*). Denne inneheldt også informasjon om kor ein kunne henvende seg, dersom den enkelte deltakar ynske deltaking i prosjektet. To dagar etter at informasjonen vart sendt, tok legesekretær eller annan tilsett tilknytt til den aktuelle verksemda, kontakt med aktuelle kandidatar via telefon. Her blei det spurte om godkjenning for forskingsmedarbeidarane til å ta kontakt for ytterlegare informasjon om studien utan vidare forplikting. Prosjektet er basert på frivillig informert samtykke frå deltakarar mellom 16-18 år, og frå deltakarar mellom 13-15 år, og deira foreldre. Deltakarane fekk informasjon om moglegheit til å trekke seg frå studien til ein kvar tid. Dette utan noko spesiell grunngiving.

4.2.2 Inkludere kriteria er:

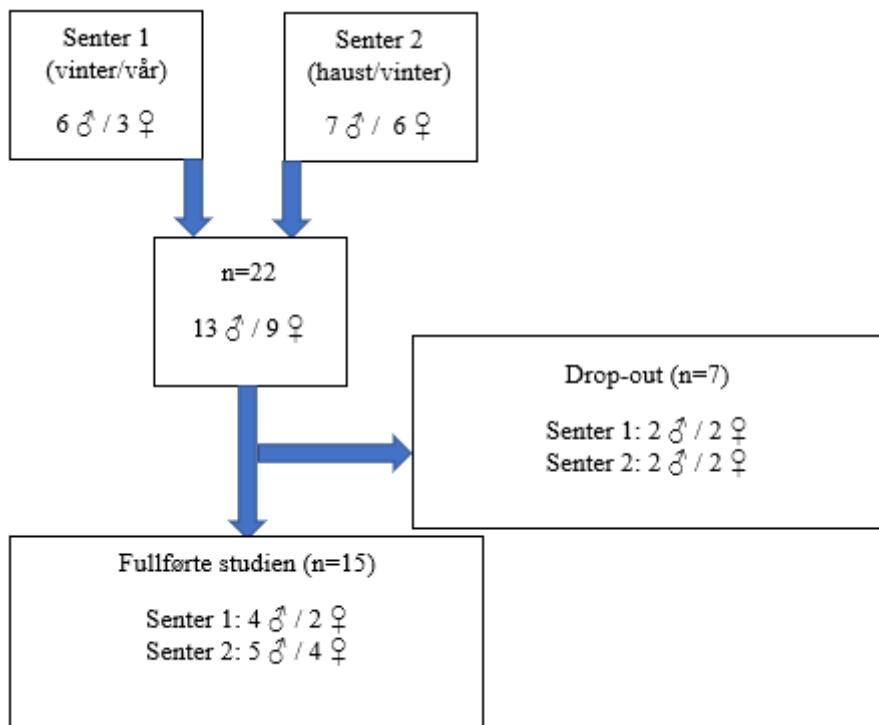
- (a) Ungdom (13-19 år)
- (b) Dyspné, brysttettleik og/eller piping i bryst i løpet av det siste året
- (c) Og/eller bruk av astma medisinar β_2 -agonister, kortikosteroider, leukotrienantagonister og/eller kombinasjonspreparater av langtidsverknad β_2 -agonister og kortikosteroider siste år
- (d) Og en astma diagnose som ved diagnostidspunkt eller seinare er bekrefta med
 - (i) En dokumentert reversibilitet ($\geq 10\%$ auking i FEV₁ 15 min etter inhalasjon av 0.2 mg salbutamol per 10 kg kroppsvekt (maksimum 0.8 mg)),
 - (ii) Eller positiv provokasjonstest med metakolin, provokasjonsdosen ved 20% reduksjon i FEV₁ (PD20met $\leq 8 \mu\text{mol}$),
 - (iii) Eller anstrengelseutløst bronkial konstriksjon (EIB) $\geq 10\%$ fall i FEV₁
 - (iv) Eller en diagnose opprettholdt etter vurdering hos spesialist i lungemedisin, allergologi eller/og pediatri i løpet av siste år.

4.2.3 Eksklusjonskriteria er:

- (e) Nedre luftvegsinfeksjon siste veke før baselinetesting
- (f) Kroniske sjukdommar utover astma og allergi slik som for eksempel hjarte-og karsjukdommar, kreft, eller diabetes mellitus type 1
- (g) Funksjons nedsetjing som utgjer en hindring fra å delta i FA i likskap med funksjonsfriske
- (g) Reisetid >1 time fra treningsfasilitetar

For kvar deltar som samtykka til å delta i prosjektet gjekk den enkelte sin fastlege og/eller spesialist gjennom journal for å bekrefte inkluder kriteria. I tillegg for å sikre at deltaking var medisinsk forsvarleg.

Det var totalt sju deltarar som ikkje fullførte studien. seks av desse valte å trekke seg i løpet av intervensjonen, mens en frå senter 1 skada seg siste veka før intervensjonen, å kunne derfor ikkje delta på posttest (*figur 7*).



Figur 7: Flytskjema over utvalet. n = antall, ♂= gutter, ♀= jenter.

4.3 Prosedyrar for gjennomføring

4.3.1 Intervasjon

Treningsintervasjonen ble gjennomført ved studiesenter 1 (fødselsår 1999-2002) og studiesenter 2 (fødselsår 2000-2005). Treningsaktiviteten ble tilpassa den enkelte aldersgruppa. Intervasjonen bestod av 2x60 minutt trening per vike i ti veker, leda av to treningsinstruktørar ved kvar økt. Treninga innholt 15 minutt oppvarming, 35 minutt med aktivitet og 10 minutt nedtrapping. Aktivitetane bestod av høg intensitet lagbasert spill, konkurransar, crossfit, kampsport, tabata og ballsport. Desse var lette å meistre og tilpassa ungdomar. Kvar deltakar hadde på seg Polar M400 under øktene, og aktiviteten vart justert frå trening til trening, for å oppnå en gjennomsnittleg intensitet ved uthaldsaktivitet som tilsvara $\geq 80\%$ av makspuls.

Første to vekene var det fokus å bli kjent med kvarandre og eigen kropp. Det ulike aktivitetstema varte i fire økter. Desse vart evaluert av deltakarane ved et spørjeskjema, før dei begynte på neste tema. Treningsintensiteten ble registrert som andel av maksimal hjartefrekvens ved bruk av Polar M400 (Polar Electro OY, Kempele, Finland) gjennom alle øktene. Etter øktene var forsøksperson bedt om å sjølvrapportere anstrenging basert på Borgs RPE (scale for rating of perceived exertion) (Borg, 1990, s. 57). Maksimal hjartefrekvens blir

registrert som høgaste registrerte hjartefrekvens under intervasjonen eller pre-posttest på tredemølle.

4.4 Måleinstrumenta

4.4.1 Astmakontroll

Astmakontroll blei vurdert ved hjelp av Asthma Control Questionnaire (*ACQ*) (*Vedlegg 3*) utvikla av Juniper, O' byrne, Guyatt, Ferrie & King (1999, s. 906). Det er en sjølvrapportspørjeskjema, som inkludere sju spørsmål kor det sjuande spørsmålet (FEV_1) blir utfylt av en av testlederane. Kvar spørsmål har en skala 0-6, kor 0 er total kontroll ($>95\% FEV_1$ forventa spørsmål 7) og 6 alvorleg ukontrollert ($<50\% FEV_1$ forventa spørsmål 7). Den samla poengsummen er gjennomsnitt av alle svara. En total score $>1,5$ blei definert som dårlig astmakontroll. Kunnskapen frå *ACQ* bidrar til å registrere dårlig astmakontroll, identifisere dersom astma krevje ekstra behandling og evaluere effekt av intervensjon (Juniper, Bousquet, Abetz, Bateman & medicine, 2006, s. 621). *ACQ* er valid både for vaksne, ungdom og barn ned til 6 års alderen (Juniper, Gruffydd-Jones, Ward & Svensson, 2010, s. 1415).

4.4.2 Lungefunksjon og luftstraumobstruksjon

Lungefunksjon og luftstraumobstruksjon vart undersøkt ved pretest og posttest. Lungefunksjon vart målt med FVC kurver og MVV vart målt med OxyconPro analysator (Jaeger, Würzburg, Tyskland) etter europeisk standard (Miller et al., 2005). OxyconPro analysator vart brukt både på pretest og posttest for å sikre same verdiar. Ulike analysatorar kan gi ulike verdiar (Berntsen, Stolevik, Mowinckel, Nystad & Stensrud, 2016, s. 56).

Tidvolumet registrert under anstrenging var plassert innafor MFVL som vart målt i kvile ved full inspirasjon (IC) manøver. Nest siste tidvolum registrert før IC-manøver vart helst brukt. Dersom det det skulle vere lav kvalitet (for eksempel uregelmessig kurve, ingen registrering) vart den siste kurven før IC-manøver brukt. Den andre kurven etter full IC-manøver blei brukt som tredje val så lenge det ikkje var teikn på framdrift før og etter IC-manøveren, eller innan tre første tidvolum registreringar. Dersom registreringane ikkje oppfylte desse kriteria vart det satt til missing, og det vart ikkje gitt nokon målingar av EILV, EELV og luftstraumobstruksjonar for det aktuelle tidspunktet. En avgrensing med prosedyren er kvaliteten på IC-manøvrane, og om opptaka representerer deltakars fulle inspirasjonskapasitet. Det vart derfor utført en manuell kontroll av kvar registrering, og berre registreringar med rask inspirasjon etterfølgjt av en samanliknbar utløp og lignande tidevolum som før manøveren blei

akseptert. IC-manøvrera var gjort kvart andre minutt frå hvile til utmatting for å få fleire målingar på EFL. Luftstraumobstruksjon vart definert som prosent av VT, så lenge det møtte eller oversteig MFVL målt ved hvile. For å oppretthalde god validitet og reliabilitet vart instrumentet volumkalibrert etter korrigering for kalibreringspumpe, barometertrykk, lufttemperatur og luftfuktighet etter retningslinjer. Utstyre vart kalibrert før første test, og dette var felles kvar nye dag.

Spirometri

FVC blei testa tre ganger på test dag. Før medisin, etter medisin og etter kardiopulmonal belastningstest. Deltakarar utførte testane ståande med naseklype og vart instruert til å puste som normalt i munnstykket før test. Deltakar fekk en demonstrasjon på utføringa av teknikken i forkant. Munnstykket vart plasserast inn i munnen med leppene forseglast rundt og tunga heldt nede. Dette for å sikre at all luft går inn i munnstykket. Deltakar vart bedt om å trekke inn pusten alt dei klarte, før maksimal ekspirasjon. Utførselen av ekspirasjonen går for seg til det ikkje var meir luft som kom ut. Gjennom manøveren blei deltakar oppmuntra til å ikkje gi seg. Det blei observert om manøveren vart utført riktig med maksimal inn pust og en jamn kontinuerleg utpust med maksimal innsats. Minst tre akseptable FVC manøvrera vart gjennomført. Det vil seie at de to største verdiane til FVC må ligge innanfor 0,150 L av kvarandre, samt FEV₁ må være innafor 0,150 L av kvarandre. Den største FVC manøveren vart registrert (Miller et al., 2005). Mellom kvar manøver vil deltakar få litt tid på å komme seg, slik at dei unngå å bli svimmel og klar til ny manøver. Følgande variablar vart registrert på skjema: FVC, FVC (%_{forv}), FEV₁ og FEV₁(%_{forv}). Resultatet blir presentert av forventa referanseverdiar (korrigert for alder, høgde, kjønn og etnisitet) til Quanjer et al (2012).

MVV

MVV manøveren blei gjort i etterkant av FVC manøveren. Dette for berekningar av pustereserve under belastningstesten. Her var det også gitt en demonstrasjon før gjennomføring. Både naseklippe og munnstykke blei brukt på same måte som ved FVC i en stående stilling. Deltakar vart bedt om å puste røleg i munnstykke minst tre gongar før testen. Påfølgande pusta deltarar så raskt og djupt som mogleg. Vanlegvis 12 sekunda. Det blei gitt instruksjonar på om manøveren måtte gå raskare eller langsamare. En akseptabel manøver blei utført med maksimal innsats utan lekkasje. To akseptable MVV vart gjennomført. Dersom variasjonen overstig 20%, vart det gjennomført en MVV manøver til. Her var det på same måte som ved FVC en pause mellom kvar manøver (Miller et al., 2005). MVV målingane vart også registrert på skjema.

Kardiopulmonal belastningstest

Kardiorespiratorisk form blei målt ved baseline og etter intervensjonen som maksimalt oksygenopptak ($\text{VO}_{2\text{max}}$, ml/min/kg) med en kardiopulmonal belastningstest (CPET). Pust til pust metoden blei nytta, og inspiratorisk og ekspiratorisk luft i kvart pust blir analysert for volum og gass-samansetning i en OxyconPro analysator (Jaeger, Würzburg, Tyskland). Før testing vart deltakar kopla til en blodtrykksmåler (Suntech Tango +, Suntech Medical Instruments, Inc, Morrisville, US) og et pulsoksymeter (Nonin 8600 Pulse Oximeter, Nonin Medical Inc, Plymouth, USA). Maska som blei brukt vart tilpassa og plassert over nase og munn til deltakar og koplast til et ergospirometer. Testing blei gjennomført ved at deltakarane gjekk/sprang på tredemølle (Woodway, ELG 90/200 Sport, Weil am Rhein, Tyskland) med en aukande belastning, kor hallingsinkel og hastighet vart auka annakvart minutt. Dei først tre minutta starta deltakar tilvenning på tredemølla med 4% hallingsinkel og en hastighet på 4 km/t. Etter tre minutta auka belastninga kvart minutt, hastighet med 1km/t annakvart minutt og hallingsinkel med 2% annakvart minutt. Dersom testen oversteig ti minutta auka hallingsvinkelen med kunn 1,5% for at oksygenkravet skal være tilnærma likt på kvart trinn (15-20Watt). For å kvalitetssjekke data var SentrySuite 2.21 (Care Fusion, Höchberg, Tyskland) tatt i bruk for re-analyser.

Testen skal ideelt har en varighet på 8-12 minutter og avslutta når deltakar er totalt utmatta. Høgste målt oksygenopptak det siste minuttet ved peak anstrenging vil bli definert som peak oksygenopptak og utrykt som $\text{Vo}_{2\text{peak}}$, ml/min/kg. En subjektiv vurdering blei gjort av testleder for å vurdere peak anstrenging, følgt av RER over 1.00, hjartefrekvens >190 eller sjølv rapportert anstrenging 17> på Borgs RPE. Deltakar blei oppmuntra undervegs til å ikkje gi seg før utmatting. Testen vil bli avslutta, dersom testledar ser unormale og kritiske verdiar. En kapillærprøve frå fingeren vil bli tatt tre minutt etter avslutta test for å få en laktat verdi i blodet. Den vil bli analysert snarast i en 1500 Sport lactate analyzer (YSI incorporated, Yellow Springs Instruments Company; Ohio, USA) for å angi grad av anaerobt innslag.

4.5 Målte fysiologiske variablar

Ved bruk av pust til pust metode blei det målt VO_2 (mL/min), CO_2 (mL/min), V_E , BF (1/min), oksygenopptak og respiratorisk utvekslingsratio (RER).

$\text{VO}_{2\text{peak}}$

$\text{VO}_{2\text{peak}}$ blir ofte brukt som et estimat for $\text{VO}_{2\text{max}}$, som er gullstandarden for kardio respiratorisk form. $\text{VO}_{2\text{peak}}$ er avhengig av alder, kjønn og kroppsstørrelse, men kan bli påverka av trening (ATS & ACCP, 2003, s. 229). « *$\text{VO}_{2\text{peak}}$ motsvarer den høyeste hastigheten på den aerobe energiomsetningen eller også en persons maksimale kapasitet til å tilegne seg og forbruke oksygen per tidsenhet. Utrykkes ofte i l min⁻¹ og/eller korrigert for kroppsvekt (ml kg⁻¹ min⁻¹)*» (Pettersen & Fredriksen, 2003, s. 3203)

$\text{Minuttventilasjon } (\text{V}_E)$

Ventilasjonen auka under trening for å forsterke metabolske krav til muskulaturen (ATS & ACCP, 2003, s. 233). Etter kvar som arbeide vert større aukar ventilasjonen parallelt med oksygenopptaket inntil mjølkesyreproduksjonen tiltar (Larsen, 2011, s. 18). V_E uttrykkast i liter per minutt. Auka V_E er assosiert med en auking i både djupne og frekvens av pusten (ATS & ACCP, 2003, s. 266-233).

BF (1/min)

Antall pustefrekvensar i løpet av 1 minutt. Pustefrekvensen auka under fysisk belastning som en respons på respiratorisk gassutveksling (ATS & ACCP, 2003, s. 265).

Respiratorisk utvekslings ratio (RER)

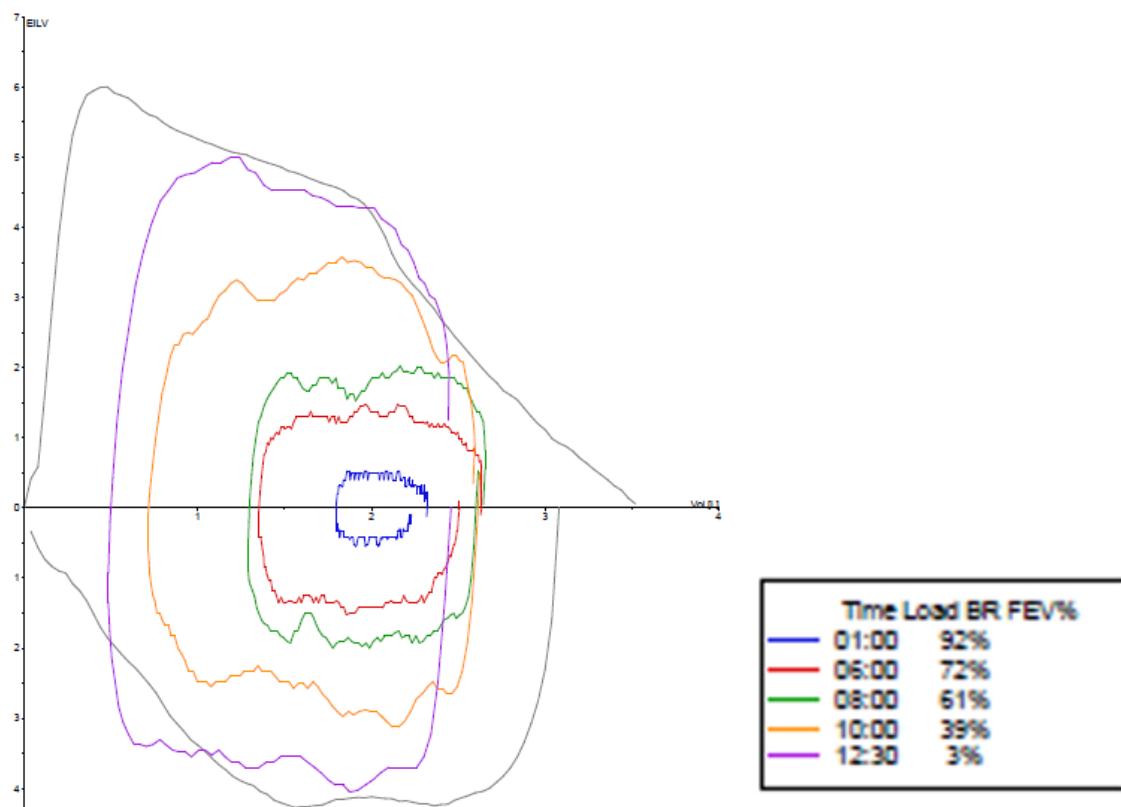
Respiratorisk utvekslings ratio er forholdet mellom VCO_2 som er produsert, og kor mykje VO_2 som forbrukast (ATS & ACCP, 2003, s. 230; McArdle et al., 2006, s. 241). RER er en indirekte målemetode, og kan være en nyttig målemetode for oksidasjon. Ved intensiv intensitet (>75% $\text{VO}_{2\text{max}}$) må RER tolkast med forsiktigkeit. Kosthold, mager kroppsmasse, estimert fysisk aktivitetsnivå, $\text{VO}_{2\text{max}}$, kjønn og feitmasse kan påverke variasjonane mellom individ (Jeukendrup & Wallis, 2005, s. 25-36). I følge Larsen (Larsen, 2011, s. 20) har testperson har gjort en tilfredsstillande innsats under CEPT dersom $\text{RER} > 1,10$.

Utover større arbeid vil høgare produksjon av VCO_2 auke meir enn VO_2

Pustereserve (BR)

BR blir uttrykt som differansen mellom MVV og maksimal V_E , og uttrykkast i prosent av MVV (Larsen, 2011, s. 21; Toma, Bicescu, Enache, Dragoi & Cinteză, 2010, s. 215). Lav BR ($V_E/MVV \% < 15\%$) er et viktig kjenneteikn på funksjonsavgrensing i lungene (Larsen, 2011, s. 22) Dette kommer av redusert ventilasjonskapasitet og auka ventilatorisk etterspørsel (ATS & ACCP, 2003, s. 235).

I programmet SentrySuite 2.21 (Care Fusion, Hoechberg, Tyskland) fekk vi MFVL kurva frå pre spirometri i same bilde som gjennomsnitts V_T frå kvar IC manøver (figur 8). Det er to minutt mellom kvar V_T , og desse er representert med kvar sin fargekode. Kunn dei 4 siste før $VO_{2\text{peak}}$ og første (blå) er demonstrert i figur 8. Blå er V_T i kvile og lilla er siste V_T før utmatting. I denne framstillinga kan ein sjå den lilla V_T kryss MFVL, altså denne deltakaren hadde innslag av EFL ved siste måling før $VO_{2\text{peak}}$.



Figur 8: Demonstrasjon av korleis dei gjennomsnittleg tid volum kurver såg ut etter gjennomføring av CEPT. Figuren er framstilt frå SentrySuite 2.21 (Care Fusion, Hoechberg, Tyskland).

4.3 Høgde og vekt

Høgde og vekt blei målt med stadiometer til det nærmaste 0,5 cm og Seca 713, Birmingham, UK til det nærmaste 0,1kg iført lette klede utan sko (Cole, Bellizzi, Flegal & Dietz, 2000). Overvekt blir definert ved international obesity task force (IOFT) grensepunktar for kroppsmasseindeks tilpassa barn, alder og kjønn (Cole & Lobstein, 2012, s. 289). Kroppsmasseindeks (KMI) blir uttrykt som SD score Z tilsvarende for KMI verdien.

4.4 Forskingsetikk

Prosjektet blei sendt til Regional komité for medisinsk og helsefagleg forskingsetikk (REK sør-øst B) og godkjent 19.09.17 (REK-nummer 2017/1320) (*Vedlegg 2*). Prosjektets hadde fagdyktige ansvarlege med kompetanse for å sikre at deltakarane var medisinsk forsvarleg og trygg. Deltakarane eller prosjektmedarbeidarane kunne ved behov for medisinsk bistand og rettleiing ta kontakt med medisinsk ansvarleg, men ved eventuelt akutt situasjon ville det blitt brukt ordinær øyeblikkelig-hjelp rutine og eventuelt alarmsentralen 113. Sensitiv informasjon om deltakar blei konfidensielt og var kunn tilgjengeleg for personale i prosjektet. Den enkelte deltakar var avidentifisert med ID nummer, dette fører til at alle resultata er anonymisert i rådatamateriale.

4.5 Statistikk

Alle resultat blei plotta og analysert i Statistical Package of Social Science (SPSS) versjon 25 (SPSS inc., Chicago, Illinois, USA). Figurar og tabellar blei utarbeida i Microsoft Word 2016 og Microsoft Excel 2016. Normalfordeling av variablar blei vurdert ved Shapiro-Wilk test, skewness og kurtosir, men det var en liten gruppe. Signifikantnivået (α) blei satt til $\leq 0,05$. Antall (n), prosent (%), gjennomsnitt med standardavvik (SD) og konfidensintervall (95%KI) er brukt for å presentere deskriptive data. Uavhengig T-test (Welch test) er brukt for å sjå på forskjellar mellom dei som fullførte studien og drop-out for kontinuerleg data, og kji-kvadrat test blei benytta for kategorisk data (*Tabell 1*). Paret t-test blei brukt for å sjå på endringar over tid ved normalfordelte variablar, og ved endringar over tid på kategorisk data blei Kji-kvadrat test benytta (*tabell 2*). Multiple regresjonsanalyse brukt for å analysere samanheng mellom to kontinuerlege variablar. Endringa over tid og forskjellar mellom fullført og drop-out variablar er presentert med gjennomsnitt med standardavvik (SD), p-verdi og gjennomsnitt forskjell konfidensintervall (95%KI).

5.0 Resultata

5.1 Deskriptiv statistikk av utvalet som fullførte og drop-out.

Ikkje alle deltagarane gjennomførte heile studien. 7 (4 gutter) droppa ut i løpet av den 10 veke lange intervensjonen, og en av desse måtte droppe ut grunn av skada i ankelen siste veka før post test. I tabell 1 er det missing på fysiologiske data hos en av forsøkspersonane i drop-out gruppa. Dette fordi vedkommande hadde allergireaksjon mot mask, så gjennomføringa av testen var derfor utan.

Tabell 1: Forsøkspersonane (n=22), presentert som gjennomsnitt med standardavvik (\pm). Forskjell mellom fullført studie (n=15) og drop-out (n=7) er presentert med P-verdi (p)⁶ og gjennomsnittsforskjell konfidensintervall (95% KI). Dersom ikkje anna er oppgitt (n = %).

| | Fullført (n=15) | Drop-out (n=7) | p | GJ. snitt forskjell (95% CI) |
|--|-----------------------|---------------------------------|-------|---------------------------------|
| Guter, n (%) / Jenter, n (%) | 9 (60%) / 6 (40%) | 4 (57%) / 3 (43%) | 0,90 | |
| Alder (år) | | | | |
| GJ. snitt (min - maks) | 15,99 (13,90 – 17,48) | 15,27 (13,47 – 16,87) | 0,22 | 0,71 (-0,51, 1,94) |
| Høgde (cm) | | | | |
| GJ. snitt (SD) | 170,5 (11,3) | 173,1 (9,0) | 0,57 | -2,64 (-12,22, 6,94) |
| Vekt (kg) | | | | |
| GJ. snitt (SD) | 67,0 (19,7) | 75,1 (13,2) | 0,27 | -8,10 (-23,13, 6,92) |
| KMI (kg/cm²) Z score | | | | |
| GJ. snitt (SD) | 0,27 (0,96) | 1,00 (0,82) | 0,09 | -0,73 (-1,6, 0,12) |
| Overvektige, n (%) | 4 (26,7%) | 5 (71,4%) | 0,05* | |
| Astmakontroll | | | | |
| GJ. snitt (SD) | 0,93 (0,72) | 0,74 (0,53) | 0,51 | 0,18 (-0,40, 0,76) |
| FEV₁ % forventa | | | | |
| GJ. snitt (SD) | 88,6 (8,8) | 97,1 (12,5) | 0,14 | -8,51 (-20,35, 3, 32) |
| VO_{2peak} ml/kg, (n) | | | | |
| GJ. snitt (SD) | 42067 (88110) | 38950 (16745) ^(n= 6) | 0,68 | 3117 (-14415, 20648) |
| Pustereserve (BR), (n) | | | | |
| GJ. snitt (SD) | 3,4 (16,4) | 21,4 (18,2) ^(n= 6) | 0,07 | -18 (-36,71, 1,27) |
| EFL, n (%) | 11 (73,3%) | 3 (50%) ^(n= 6) | 0,31 | |

FEV₁ = forsert ekspiratorisk volum det første sekundet av utpustet, VO_{2peak} = høgste oksygenopptaket per ml/kg, BR = pustereserve, EFL = ekspiratorisk flow avgrensing.

n = antall, Mean = gjennomsnitt, SD = standardavvik, KMI = kroppsmasseindeks, GJ. snitt = gjennomsnitt.

* Statistisk signifikant ($p \leq 0,05$).

I drop-out gruppa var det signifikant ($p \leq 0,05$) fleire som var kvalifisert som overvektige. Dei resterande variablane i tabell 1, viste ingen signifikante forskjellar mellom dei som fullførte og drop-out.

⁶ Sannsynleg P-verdi (p) er basert på kji-kvadrat test for kategorisk variabler og uavhengig t-test (Welch test) for kontinuerlege variabler.

5.2 Ventilasjon og fysiologiske endringar

Tabell 2: Forsøkspersonane (n=15) presentert som gjennomsnitt med standardavvik (SD). Forskjell mellom pre- og postmålinger er presentert med P-verdi (p)⁷ og gjennomsnittsforskjell i konfidensintervall (95%KI). Dersom ikke anna oppgitt (n= %).

| | Pre-test | Post-test | p | GJ. snitt forskjell (95%KI) |
|---|---------------------|--------------------|-------|--------------------------------|
| Astmakontroll | 0,93 (0,72) | 0,91 (0,59) | 0,86 | -0,02 (-0,30, 0,25) |
| FEV₁ % forventa | 89,55 (9,40) | 88,49 (8,70) | 0,53 | -1,06 (-4,60, 2,48) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| FVC% forventa | 95,41 (10,35) | 94,06 (10,66) | 0,35 | -1,35 (-4,33, 1,64) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| MVV | 119,25 (37,73) | 126,32 (42,27) | 0,04* | 7,07 (0,43 , 13,71) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| VO_{2peak} ml/kg | 42067 (8,81) | 43440 (10,03) | 0,23 | 1373 (-991, 3738) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| BR v/ VO_{2peak} | 3,40 (16,38) | 5,05 (22,83) | 0,66 | 1,65 (-6,38, 9,68) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| V_E v/ 45% VO_{2peak} | 31 (9) | 32,6 (10,7) | 0,37 | 1,6 (-2,1, 5,3) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| V_E v/ 65% VO_{2peak} | 53,9 (16,7) | 55,3 (19,6) | 0,58 | 1,3 (-3,7, 6,4) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| V_E v/ VO_{2peak} | 112,1 (30,9) | 114 (32,2) | 0,53 | 1,9 (-4,4, 8,1) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| RER v/ VO_{2peak} | 1,25 (0,1) | 1,20 (0,1) | 0,04* | -0,05 (-0,100, -0,004) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| BF/1 min v/ VO_{2peak} | 56,3 (7,8) | 58,3 (5,6) | 0,22 | 2,0 (-1,3, 5,3) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| Tid innslag av EFL, (n) | 10,7 (2,1) (n=10) | 11,8 (1,7) (n=10) | 0,053 | 1,15 (-0,02, 2,32) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| Tid maks EFL, (n) | 12,1 (1,2) (n=10) | 12,8 (1,8) (n=10) | 0,20 | 0,8 (-0,5, 2,0) |
| GJ. snitt (SD) | | | | |
| EFL v/ 45% VO_{2peak}, n (%) | 0 (0%) | 0 (0%) | | |
| | | | | |
| EFL v/ 65% VO_{2peak}, n (%) | 5 (33,3%) | 3 (20%) | 0,17 | |
| | | | | |
| EFL v/ VO_{2peak}, n (%) | 11 (73,3%) | 13 (86,7%) | 0,47 | |
| | | | | |
| Tid 45%VO_{2peak} | 5,1 (1,6) | 5,7 (2,0) | 0,27 | 0,5 (-0,5, 1,5) |
| | | | | |
| Tid 65%VO_{2peak} | 8,6 (1,6) | 9,2 (1,3) | 0,14 | 0,6 (-0,3, 1,5) |
| | | | | |
| Tid VO_{2peak} | 12,5 (2,1) | 13,6 (1,9) | 0,01* | 1,1 (0,3, 2,0) |
| | | | | |
| % av VO_{2peak} innslag EFL, (n) | | | | |
| GJ. snitt (SD) | 84,3% (14,5) (n=10) | 89,0% (7,2) (n=10) | 0,33 | 4,7 (-5,6, 15,0) |
| | | | | |
| % av VO_{2peak} maks EFL, (n) | | | | |
| GJ. snitt (SD) | 96,2% (4,9) (n=10) | 94,5% (5,6) (n=10) | 0,47 | -1,6 (-6,5, 3,2) |

FEV₁ = forsert ekspiratorisk volum det første sekundet av utpustet. FVC = forsert vitalkapasitet, MVV = Maksimal voluntær ventilasjon i løpet av 1 minutt, VO_{2peak}= høyeste oksygenoppaket per ml/kg , BR= pustereserve, V_E= minuttventilasjon, RER= respiratorisk utvekslings ratio, BF/1min= pustefrekvens i løpet av 1 mim, EFL= ekspiratorisk flow avgrensing. n=antall, SD = standardavvik, GJ. snitt= gjennomsnitt.

* statistisk signifikant (p≤0,05).

⁷ Sannsynleg P-verdi (p) er basert på kji-kvadrat test for kategorisk variabler og paret t-test for kontinuerlege variabler.

Etter intervensionen på 10 veke var MVV signifikant ($p \leq 0,04$) forbetra og RER ved VO_{2peak} var signifikant ($p \leq 0,01$) lågare. VO_{2peak} blei nådd signifikant ($p \leq 0,01$) på eit seinare tidspunkt. Dei resterande variablane i *tabell 2*, viste ingen signifikante forskjellar mellom pre og posttest.

5.3 Regresjon analyser

Regresjons analyse blei utført for å svare dei seks forskingsspørsmåla. Endrings variablane er berekna med post verdiar minus pre verdiar.

1. Er det en sammenheng mellom endring i tid for innslag av EFL og tid VO_{2peak}?

Eit minutt positiv endring i tid for VO_{2peak} frå pre til posttest var assosiert med 0,35 (-0,38, 1,08, $p=0,30$) minutt lengre tid til innslag EFL. Assosiasjonen er ikkje statistisk signifikant.

2. Er det en sammenheng mellom endring i tid for innslag av EFL og %VO_{2peak} ved innslag av EFL?

1% positiv endring av %VO_{2peak} ved innslag av EFL var assosiert med 0,06 (-0,03, 0,14, $p=0,15$) minutt lengre tid til innslag EFL. Assosiasjonen er ikkje signifikant.

3. Er det en sammenheng mellom endring i tid for maks EFL og tid VO_{2peak}?

Eit minutt positiv endring i tid for VO_{2peak} frå pre til posttest var assosiert med 0,42 (-0,19, 1,03, $p=0,15$) minutt lengre tid til maksimal EFL. Assosiasjonen er ikkje signifikant.

4. Er det en sammenheng mellom endring i tid for maks EFL og %VO_{2peak} ved innslag av EFL?

1 % positiv endring av %VO_{2peak} ved innslag av EFL var assosiert med 0,004 (-0,9, 0,08, $p=0,92$) minutt tid til maksimal EFL lengre tid til maksimal EFL. Assosiasjonen er ikkje signifikant.

5. Er det en sammenheng mellom endring i maksimal EFL% og tidspunkt for VO_{2peak}?

Eit minutt positiv endring i tid for VO_{2peak} frå pre til posttest var assosiert med 0,48% (-10,3, 11,3, $p=0,92$) lågare maksimal EFL. Assosiasjonen var ikkje signifikant.

6. Er det en sammenheng mellom endring i maksimal EFL% og % av VO_{2peak} ved maks EFL?

1 % positiv endring av %VO_{2peak} ved maks EFL var assosiert med 0,39% (-2,60, 3,37, $p=0,77$) lågare maksimal EFL. Assosiasjonen var ikkje signifikant.

6.0 Diskusjon

Hensikten med denne studien var å undersøke ekspiratorisk flow-avgrensing relatert til fysisk belastning og form hos ungdom med astma før og etter 10-vekers treningsintervasjon.

6.1 Oppsummering av funn

I denne studien hadde totalt 14 (8 gutter) (93,33%) av deltakarane EFL definert som prosent av tidvolumet (V_{FL}) der ExtFVL møtte eller oversteig MFVL (*figur 4*) i løpet av CEPT gjennomføringa, enten ved pre og/eller posttest. 11 av desse hadde innslag av EFL ved pretest og 13 hadde innslag EFL ved posttest. Ved 45% VO_{2peak} var det ingen av deltakarane som hadde innslag av EFL. 5/3 (pre/post) av deltakarane hadde innslag av EFL ved 65% VO_{2peak} , og 6/10 (pre/post) hadde innslag ved VO_{2peak} (*tabell 2*). En signifikant ($p \leq 0,05$) endring blei funne i MVV, RER og tidspunkt for VO_{2peak} fra pre til posttest (*tabell 2*). Deltakarane i dropp-out gruppa var signifikant ($p \leq 0,05$) meir overvektige.

Kunn ti deltakarar hadde EFL ved pre- og posttest, og derfor inkludert i regresjonsanalyse n. Det blei ikkje funne nokon signifikante samanhengar i endring av tid for innslag- eller tid for maks EFL mot endring i tid VO_{2peak} - eller % VO_{2peak} ved innslag av EFL. Det var heller ingen signifikante samanheng mellom endring maks EFL% mot tid VO_{2peak} eller % VO_{2peak} ved maks EFL%.

6.2 Resultatdiskusjon

6.2.1 EFL

Det kan sjå ut til at det er individuelle variasjonar når innslaget av EFL oppstår, slik det også gjorde i studiane til Kosmas et al (2004) og van Leeuwen (2011) til tross for ulike metodar. Hos enkelte kjem innslaget av EFL tidlegare enn hos andre. Kosmas et al (2004) rapporterte at innslaget av EFL oppstod ved 33%, 66% og 90% WR_{max}. Hos dei ulike deltakarane. van Leeuwen et al (2011) rapporterte at EIB oppstod mellom 6 – 10 minutt ved konstant løp på tredemølle. I denne studien var det innslag ved 66% VO_{2peak} og VO_{2peak} .

I denne studien blei anbefalingane til Johnson et al (1999, s. 489) tatt i bruk for å kartlegge EFL. Dette blei undersøkt ved å sjå når extFVL under CEPT overlappa MFVL kurven målt i kvile (*figur 4*). Under stigande belastning vart IC manøver utført kvart andre minutt til utmatting, for å ha fleire målingar ved pust til pust metoden. Kosmas et al (2004) undersøkte

også EFL ved bruk av pust til pust metoden under stigande belastning, men testen blei utført på elektrisk ergometersykkel. Det var en anna metode for å måle EFL. Indikasjon på EFL var dersom ekspiratorisk flow med negativ ekspiratorisk trykk ikkje auka, samanlikna med forbigående kontroll pust. Det kunne gjelde under heile eller deler av testpusten. Studien til van Leeuwen et al (2011) brukte dei tredemølle, med en konstant belastning på omtrent 80% av antatt maksimal hjartefrekvens med kald og tørr omgivnad. Desse deltakarane sprang med naseklype, å single flow-volum kurva vart målt kvart minutt. En reduksjon på $FEV_1 > 15\%$ frå baseline spirometri vart bruk som indikasjon på EIB under belastning.

6.2.2 Lungefunksjon

Det blei ikkje funne noko signifikante endringar i $FEV_1 (\%_{\text{forv}})$ eller $FVC (\%_{\text{forv}})$ etter intervensjonen. Det samsvarer med funn i fleire tidlegare studiar utført på barn og voksen med astma (Dogra et al., 2011, s. 320; Hallstrand et al., 2000, s. 1462; Pedersen & Saltin, 2006, s. 39; Ram, Robinson & Black, 2000, s. 165; Wanrooij et al., 2014, s. 8). Det kan sjå ut til at trening ikkje påverka lungefunksjonen. Ingen forbetring i $FEV_1 (\%_{\text{forv}})$ etter ti veker med intervensjon, kan komme av at krafta frå FEV_1 ikkje blir påverka av anstrenging, men av den elastiske strukturen i lungene og luftvegsmotstanden. Det kan tenkast at auka styrke i respiratoriske musklane etter en treningsperiode, kan forbetre FVC og PEF sidan desse er påverka av anstrenging. Få studiar påpeike derimot dette. Wanrooij et al (2014, s. 6-8) rapporterte at 3 av 9 studiar som undersøkte PEF fant en forbetring etter en treningsintervensjon utan at FEV_1 var forbetra. Dei foreslo at dette kan komme av at dei respiratoriske musklane er forbetra.

6.2.3 MVV

I denne studien var det signifikant positiv endring i MVV etter intervensjonen. Funna samsvar med funna til Hallstrand et al (2000, s. 1462-1465), som rapporterte en forbetring av MVV etter 10 veker med trening. Vidare skriv dei at forbetringa ikkje skyldast auka styrke i respiratoriske musklane, sidan kontroll gruppa utan astma ikkje auka MVV. Dei foreslår at det kan vere forandringa i lungefunksjonen eller luftveg reaktivitet, som ikkje oppdagast ved FEV_1 målingar. MVV kan vere krevjande å utføre for unge, og den store forbetringa kan tenkast å komme av forbetra teknikken. Dersom $FEV_1 \times 35$ eller $FEV_1 \times 40$ hadde blitt brukt som et estimat for MVV, kan det resultere i andre verdiar for MVV og BR.

6.2.3 Fysiologisk endringar

Hallstrand et al (2000, s. 1465) rapporterte i sin studie en forbetring i kondisjon reduserte V_E pr nivå av oksygenforbruk, (*figur 6*) det blei ikkje funne noko signifikant forbetring av V_E ved 45% $VO_{2\text{peak}}$, 65% $VO_{2\text{Peak}}$ eller $VO_{2\text{peak}}$ av oksygenforbruk i denne studien, men dette kan komme av at $VO_{2\text{peak}}$ ikkje vart signifikant forbetra etter intervasjonen. Dersom $VO_{2\text{peak}}$ hadde vert forbetra hos deltakarane i denne studien, kan det tenkast at V_E hadde vert redusert pr nivå av oksygenforbrukt. Deltakarane nådde derimot $VO_{2\text{peak}}$ på eit signifikant seinare tidspunkt. To review studiar har rapportert at trening gir en auking i $VO_{2\text{max}}$ hos vaksene, ungdommar og barn med astma (Ram et al., 2000, s. 165; Wanrooij et al., 2014, s. 7). Desse studiane har stort sett hatt en større frekvens på treningane. Enten lengre tid på øktene, fleire økter i veka, lengre intervensions periodar eller meir spesifikk treningsform som sykling, symjing, sirkeltrening eller andre forma for kondisjonsprogramma. Intervasjonen i denne studien bestod av fleire ulike aktivitetar, som kan ha gitt en varierande intensiteten i dei ulike øktene. Wanrooij et al (2014, s. 8) skriv at trening for å forbetre oksygenopptaket hos barn og ungdom med astma, bør intensiteten settast der den anaerobe terskelen liggjer hos den enkelte, og dei bør ha tilstrekkeleg astmakontroll. Vidare anbefale dei at 2x60 minutt i veka, og en intervasjonen på minst tre månar. Ungdommane i denne studien hadde tilstrekkeleg astmakontroll ved pre test (*tabell 1*). Aktivitetar var varierte i løpet av intervasjonen, dette kan ha påverka intensiteten til å ikkje alltid ligge over den anaerobe terskelen. Derimot hadde vi 2x60 minuttar, men intervensionen strekte seg over 10 veke. Det kan vere vi hadde sett en progresjon ved lengre intervasjon som anbefalt. Dogra et al (2011, s. 321) fant progresjon i $VO_{2\text{peak}}$ etter 12 veker, og etter 24 veker var det stadig forbetra. Dette kan tyde på at lengda på intervasjonen har stor påverknad på $VO_{2\text{peak}}$ hos barn og ungdom med astma.

RER var signifikant redusert før pretest (1,25) til post (1,20). I følge Larsen (2011, s. 20) er innsatsen tilfredsstillande dersom $RER > 1,10$ er oppnådd under CEPT. Ettersom deltakarane i studien ikkje auka $VO_{2\text{peak}}$, kan dette tyde på manglande innsats under testen. Jukendrup & Wallis (2005, s. 35-36) rapportert at kosthald, kroppsmasse, fysisk aktivitetsnivå, $VO_{2\text{max}}$, kjønn og feitmasse kan påverka RER, og at den bør derfor tolkast med forsiktigheit $>75\% VO_{2\text{max}}$. Det kan tenkast at inntak av mat kan påverke til høgare RER verdiar ved pretest, eller lågare verdiar ved posttest.

På en anna side kritisere Pettersen & Fredriksen (2003, s. 18) bruken av VO_{2peak} hos barn og unge uttrykt i forhold til kroppsmassen. Dei hevder at aukinga i vekt fjernar effekten av aukinga i VO_{2peak} liter per minutt. Dei foreslår VO_{2peak} relatert til kroppsoverflata ($\text{ml kg}^{-0.67} \text{ min}^{-1}$) kan vere en meir valid måte. Dersom det uttrykkast på denne måten i stede som den vanlege måten ($\text{ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$), har studiar på barn og unge vist at treningsregime har effekt på sama måte som hos vaksene. Denne studien kan ikkje utelukka at den metoden for å uttrykke VO_{2peak} kunne vist en effekt.

6.2.4 Drop-out

Det kan vere at Berntsen et al (2009, s. 425) har rett når dei rapporterer at det er en tendens til at norske ungdommar med astma er meir overvektige enn dei utan astma. I denne studien var det i alt 9 av 22 ungdommar som var kvalifisert som overvektige. 5 av desse droppa ut i løpet av intervensjonen (*tabell 1*). Westergren et al (2017, s. 91) rapporterte at overvekt var assosiert med oppfatta treningsavgrensing. Dette kan vere grunnen til at dei valte å trekke seg frå studien.

6.3 Vurdering av metode, styrke og svakheita

Forskningsmetode fungerer som en teknikk for å få struktur i studiar, og for å samle og analysere relevant informasjon (Polit & Beck, 2018, s. 8). Reliabilitet og validitet er to viktige kriteria for evaluering av kvaliteten på en studie. Om måleinstrumenta og testane måler det dei skal måle, vil seie noko om validiteten. Reliabiliteten seie noko om nøyaktigheita og konsistensen av informasjonen som er oppnådd i studien (Polit & Beck, 2018, s. 69).

6.3.1 Studiedesign

Det som gjenkjenner en kvasi-eksperimental design er en implementering og testing av en intervensjon utan at det er randomisert. Kvasi-eksperimental design kan utførast med og utan kontrollgruppe (Polit & Beck, 2018, s. 144). Denne studien er en kvasi-eksperimental utan kontrollgruppe med pretest-posttest design. Ved å måle same variablar i en gruppe før (pre) og etter (post) minimerast problemet ved å ikkje ha en kontrollgruppe (Privitera & Ahlgrim-Delzell, 2018, s. 337). Her fungerer pretesten som en kontroll, og posttesten vil måle effekten av intervensjonen. Pretesten gir oss informasjon om korleis det ville vert utan intervensjonen (Harris et al., 2006, s. 19). Å velge eit design utan kontrollgruppe har likevel sin svakheit. Det kan ikkje hevdast at forbetring er eit resultat av intervensjonen som er utført. Andre hendelsar mellom pre og posttest kan ha påverka resultatet (Ary, Jacobs, Irvine & Walker, 2018, s. 250;

Privitera & Ahlgrim-Delzell, 2018, s. 337). En anna svakheit er at det ikkje er randomisert, som ved randomisert, kontrollert studie (RCT) «gullstandard» for intervensionsstudiar (Polit & Beck, 2018, s. 143). Dersom studien hadde inkludert en kontrollgruppe, kunne ein likevel ikkje antatt at kontroll- og intervensionsgruppa har likt utgangspunkt, dersom det manglar randomisering (Polit & Beck, 2018, s. 144).

6.3.2 Utval

I denne studien var det spesifiserte kriteria for å bli inkludert og eksklusjonskriteria for deltaking. Alle deltakarane fekk informasjon og invitasjon gjennom elektronisk kommunikasjon-system eller ordinær postgang. Det var frivillig deltaking i studien, og dei kunne trekke seg når som helst utan grunngiving. Det var en forholdsvis liten gruppe ($n=22$) og et aldersspenn på (13-17 år) som deltok. Blant deltakarane som fullførte ($n=15$) og drop-out ($n=7$) var det en signifikant forskjell i overvekt, i høve til tabell 1. Sjølv om utvalet er lite er det ingen krav kor stor en gruppe bør vere, men større gruppe er som regel betre. Ved å bergene en prosentdel av et gjennomsnitt av utvalet, er målet å estimere en populasjonsverdi, og større utval har mindre prøvetakingsfeil (Polit & Beck, 2018, s. 166).

6.3.3 Intervasjonen

Intervasjonen i denne studien samsvara til en viss grad av anbefalingane til Wanrooij et al (2014, s. 8). Anbefalingane om minst 120 minutt i veka fordelt på to treningsøkter var oppretthaldt, men intervasjonen var to veke kortare enn anbefalingane. Intensitet, lengde og frekvens spiller nok en stor rolle i treningseffekten hos astmatikarar. Bortsett frå en litt kort intervasjon, kan svakheit med denne intervasjonen også skyldast for kort økter, få økter og/eller mest truleg veldig variert gjennomføringar som ikkje er spesifikke nok til å gi forbetring i $VO_{2\text{peak}}$. Det er mogeleg at intensiteten ikkje var høg nok, ved enkelte av aktivitetane.

Det største svakheita med denne studien var det store fråfalle i en alt liten gruppe. Berre seks (*studiested 1*) og ni (*studiested 2*) gjennomførte studien. Dei små gruppene gjorde det utfordrande å gjennomføre intervasjonen med høg intensitet, spesielt når en eller fleire var vekke frå enkelte samlinga. Det var totalt fire instruktørar ved kvart studie stad, kor to instruktørar var tilstades ved kvar trening. Desse gjennomførte kvar sin samling i veka. Det hyppige bytte kan ha påverka aktivitetsnivået til ungdommene i studien. Ulike instruktørane

kan ha ulike pedagogiske måtar å formidle, motivere eller auke aktivitetsnivået hos ungdommar med astma. I tillegg kan spreiinga av ulike aldersgrupper gitt en påverknad på prestasjonen. Ved studiestad 2 var det ungdomskulelevar og vidaregåandeelavar ved studiestad 1. Spesielt i ungdomskulen kan det vere store fysiske forskjellar frå 13-16 års alderen. Noko som kan skape en usikkerheit hos dei yngste deltagarane.

6.3.4 Måleinstrumenta

ACQ

Med eit god utforma spørjeskjema er det få moglegheiter for bias i resultata. Det er derfor viktig at spørsmåla er klar, slik at deltagar oppfatta dei riktig (Gratton & Jones, 2004, s. 117-118). ACQ har vist seg å vere en valid måte å registrere astmakontroll, og evaluere effekt over tid hos vaksene, ungdomar og barn (Juniper et al., 2006, s. 621; Juniper et al., 2010, s. 1415). Bruken av spørjeskjema er en enkelt måte å samle strukturert kvantitativ informasjon som kan samanliknast, enten mellom ulike grupper eller mellom same gruppe over en tidsperiode. Data materiale kan deretter oppsummerast ved tabell, diagram eller analyserast statistisk for å svare på et forskingsspørsmål (Gratton & Jones, 2004, s. 116-117).

Spirometri

Spirometri er en standard test for respirasjonssystemets helse. Lungefunksjonsmålingar kan utførast ved å bruke fleire forskjellige typar spirometer (Miller et al., 2005, s. 320). Målinga gjort av same spirometer på forskjellige tidspunkt kan samanliknast. Ulike spirometer er ikkje samanliknbare for lungefunksjonsvariablar. Det kan føre til falske konklusjon i studiar (Berntsen et al., 2016, s. 56). Berntsen et al (2016, s. 56) hevder derfor at det ikkje finnes en gullstandard for lungefunksjonsmåling. Det er svakheit ved bruk av ulike spirometera, men ikkje sjølve undersøkinga. Spirometri krev også et godt samarbeid mellom forskar og forsøksperson (Miller et al., 2005, s. 320). Testleders evne til å demonstrere teknikken på spirometri, og oppmuntring underveggs kan påverke deltagar sin gjennomføring (den Otter et al., 1997, s. 41). Denne studien blei gjennomført ved to ulike studiestadar, og alle deltagarar hadde derfor ikkje same testleder eller same spirometer. Det kan derfor ikkje utelukka at dette har påverka resultata. Referanseverdiane for FVC, FVC (%forv), FEV₁ og FEV₁ (%forv) blei korrigert for alder, kjønn og etnisitet i etter Quanjer et al (2012). Det er viktig at spirometeret er kalibrert eller verifisert så målingar blir nøyaktig, og programvarene er konfigurert slik at resultata blir riktig (Levy et al., 2009, s. 135). For å oppretthalde god validitet og reliabilitet var

måleinstrumentet volumkalibrert etter kalibreringspumpe, barometertrykk, lufttemperatur og luftfuktighet etter retningslinjer før første test kvar dag.

MVV

MVV er et mål på deltakar sin voluntær ventilasjon. Det blir målt ut frå kor mykje deltakar frivillig klare å puste ved forsert ventilasjon i løpet av eitt minutt (Larsen, 2011, s. 20). En svakheit med MVV er at den er vanskeleg å reproduksere, og den utførast i 15-20 sekund. Relevansen for trening over denne tidsperioden gjer den tvilsam. MVV tar heller ikkje omsyn til medikamenta tatt før CEPT (ATS & ACCP, 2003, s. 234).

Kardiopulmonal belastningsundersøking (CEPT)

Deltakarane i denne studien utførte CEPT på tredemølle (Woodway, ELG 90/200 Sport, Weil am Rhein, Tyskland). Pust til pust metoden blei benytta, og ekspirasjonslufta i kvart pust blei analysert for volum og gass-samansetning i OxyconPro analysator (Jaeger, Würzburg, Tyskland). Målet med CPET er å evaluere kroppens respons på trening ved gradvis aukande intensitet (ATS & ACCP, 2003, s. 218). Lungenes kapasitet for opptak av VO₂ og utskiljing av CO₂ blir målt med CPET (Larsen, 2011, s. 18) VO_{2peak} blir ofte brukt som et estimat for VO_{2max}, som er gullstandarden for kardio respiratorisk form. VO_{2peak} er avhengig av alder, kjønn og kroppsstørrelse, men kan bli påverka av trening (ATS & ACCP, 2003, s. 229). Deltakarane målte høgde og vekt same dag som testdag, får å riktig utrekning av VO_{2peak}. Same testprotokoll blei brukt ved begge studiestadane, men det har vert ulike testleiarar. Det kan være at testleiarane har ulike måtar å motivere og oppmuntre deltakarar til å ikkje gi seg, når dei nærma seg utmatting.

OxyconPro er gyldig for nøyaktig og rask måling av V_E, VO₂, VCO₂ under lav og maksimal treningsintensitet. Inne i OxyconPro er det et segment som oppdaga rotasjon i turbinen, slik at V_E kan bli målt. Utskilt luft blir analysert for O₂ og CO₂ i et rør, og blir ikkje påverka av små endringar i romlufta. Analysatoren målar den faktiske inspirasjonsgass konsentrasjonen i kvar inspirasjon (Rietjens, Kuipers, Kester & Keizer, 2001, s. 291-294).

Berekning av EFL

En svakheit med studien er berekninga av EFL. Programvara SentrySuite 2.21 (Care Fusion, Hoechberg, Tyskland) framstilte tidvolums kurvene saman med MFVL frå spirometri (*figur 8*) frå kvar enkelt deltakar, både pre- og posttest. V_E, VO₂, RER, BF 1/min, BR bli framstilt for

kvart halv minutt på utskrift gjennom heile teste. EFL vart ikkje målt konkret i programvara, å berekninga blei derfor gjort manuelt for hand med linjal. Det var målt ved å måle avstanden V_{FL} delt på V_T (avstanden mellom EILV-EELV) som vist i figur 4. Dette blei dobbelt sjekka en rekke gangar, for å vere sikker på riktig måling. Presisjonen av målinga kan derfor ikkje tolkast heilt presist..

6.4 Framtidig studiar

Desse funna tyder på at EFL under fysisk aktivitet kan vere vanleg hos ungdommar med astma. Framtidige studia kan gjennomføre en lenger intervensionsperiode med høg nok intensitet på et større utval. Det kan også vere av interesse å undersøke EFL på andre aldersgrupper. Dersom det lar seg gjennomføre, kan ein RCT utførast. Et randomisert utval i en intervension og kontroll gruppe vil kunne anta at gruppa har likt utgangspunkt, samt ein vil kunne hevde moglege endringar etter intervensionen kan skyldast sjølve intervensionen.

7.0 Konklusjon

Dei presenterte resultata viser at dei fleste ungdommene med astma hadde innslag av EFL under anstrenging. Det varierer individuelt når dette oppstår, men ingen opplevde EFL ved 45% VO_{2peak}. Etter intervensjonen på 10 veke hadde deltakarane forbetra MVV, RER var lågare ved VO_{2peak} og VO_{2peak} blei nådd på eit seinare tidspunkt.

Resultatet frå denne studien fant ingen signifikante samanhengar i endring av tid for innslag- eller tid for maks EFL mot endring i tid VO_{2peak}- eller %VO_{2peak} ved innslag av EFL. Det var heller ingen signifikante samanheng mellom endring maks EFL% mot tid VO_{2peak} eller %VO_{2peak} ved maks EFL%. Derfor behaldast H0 og H1 forkastast.

8.0 Litteraturliste

- AIHW. (2003). *The Active Australia Survey: a guide and manual for implementation, analysis and reporting*. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.
- Anderson, S. D. & Daviskas, E. (2000). The mechanism of exercise-induced asthma is.... *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 106(3), 453-459. <https://doi.org/10.1067/mai.2000.109822>
- Ary, D., Jacobs, L. C., Irvine, C. K. S. & Walker, D. (2018). *Introduction to research in education* (10. utg.). Boston: Cengage Learning.
- ATS, A. T. S. & ACCP, A. C. o. C. P. (2003). ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 167(2), 211-277. <https://doi.org/10.1164/rccm.167.2.211>
- Babb, T. G. (2013). Exercise ventilatory limitation: the role of expiratory flow limitation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 41(1), 11-18. <https://doi.org/10.1097/JES.0b013e318267c0d2>
- Berntsen, S. (2011). Physical activity in childhood asthma: friend or foe? *American Journal of Lifestyle Medicine*, 5(1), 33-39. <https://doi.org/10.1177/1559827610385209>
- Berntsen, S., Carlsen, K., Anderssen, S., Mowinckel, P., Hageberg, R., Bueso, A. & Carlsen, K. H. (2009). Norwegian adolescents with asthma are physical active and fit. *Allergy*, 64(3), 421-426. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2008.01845.x>
- Berntsen, S., Stolevik, 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>
- Boczkowski, J., Murciano, D., Pichot, M.-h., Ferretti, A., Pariente, R. & Milic-Emili, J. (1997). Expiratory flow limitation in stable asthmatic patients during resting breathing. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 156(3), 752-757. <https://doi.org/10.1183/09031936.04.00113204>
- Borg, G. (1990). Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Health*, 16 Suppl 1, 55-58. <https://doi.org/10.5271/sjweh.1815>
- Bousquet, J., Mantzouranis, E., Cruz, A. A., Aït-Khaled, N., Baena-Cagnani, C. E., Bleeker, E. R., ... Immunology, C. (2010). Uniform definition of asthma severity, control, and exacerbations: document presented for the World Health Organization Consultation on Severe Asthma, 126(5), 926-938. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.07.019>
- Carlsen, K.-H. (2001). Astma - en tilstand for vår tid, en tilstand i forandring? *Tidsskrift*, 7(121), 836-840. <https://doi.org/https://tidsskriftet.no/2001/03/tema-pediatri/astma-en-tilstand-var-tid-en-tilstand-i-forandring>
- Carlsen, K.-H., Anderson, S., Bjermer, L., Bonini, S., Brusasco, V., Canonica, W., ... 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>
- Carlsen, K.-H. & Carlsen, K. C. (2002). Exercise-induced asthma. *Paediatric respiratory reviews*, 3(2), 154-160. [https://doi.org/10.1016/S1526-0550\(02\)00009-4](https://doi.org/10.1016/S1526-0550(02)00009-4)
- Carlsen, K. C., Haland, G., Devulapalli, C. S., Munthe-Kaas, M., Pettersen, M., Granum, B., ... Carlsen, K.-H. (2006). Asthma in every fifth child in Oslo, Norway: a 10-year follow up of a birth cohort study. *Allergy*, 61(4), 454-460. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2005.00938.x>
- Caspersen, C. J., Powell, K. E. & Christenson, G. M. J. P. h. r. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research, 100(2), 126-131.
- Chawla, J., Seear, M., Zhang, T., Smith, A. & Carleton, B. (2012). Fifty years of pediatric asthma in developed countries: how reliable are the basic data sources? *Pediatr Pulmonol*, 47(3), 211-219. <https://doi.org/10.1002/ppul.21537>

- Cockcroft, D. W. & Davis, B. E. (2006). Mechanisms of airway hyperresponsiveness. *Journal of allergy and clinical immunology*, 118(3), 551-559; quiz 560-551.
<https://doi.org/10.1016/j.jaci.2006.07.012>
- Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M. & Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British medical journal*, 320(7244), 1240-1243. <https://doi.org/10.1136/bmj.320.7244.1240>
- Cole, T. J. & Lobstein, T. (2012). Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. *International Journal of Pediatric Obesity* 7(4), 284-294. <https://doi.org/10.1111/j.2047-6310.2012.00064.x>
- Colwell, K. L. & Bhatia, R. (2017). Calculated versus measured MVV-surrogate marker of ventilatory CPET. *Medicine & Science in Sport & Exercise*, 49(10), 1987-1992.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001318>
- Cooper, C. B. & Storer, T. W. (2001). *Exercise testing and interpretation: a practical approach*. Cambridge University Press.
- Cordova-Rivera, L., Gibson, P. G., Gardiner, P. A. & McDonald, V. M. (2018). A systematic review of associations of physical activity and sedentary time with asthma outcomes. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 6(6), 1968-1981. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.02.027>
- Cordova-Rivera, L., Gibson, P. G., Gardiner, P. A., Powell, H. & McDonald, V. M. (2018). Physical activity and exercise capacity in severe asthma: key clinical associations. *The journal of allergy and clinical immunology*, 6(3), 814-822. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.09.022>
- de Aguiar, K. B., Anzolin, M. & Zhang, L. (2018). Global prevalence of exercise - induced bronchoconstriction in childhood: A meta - analysis. *Pediatric pulmonology*, 53(4), 412-425.
<https://doi.org/10.1002/ppul.23951>
- Del Giacco, S. R., Firinu, D., Bjermer, L. & Carlsen, K. H. (2015). Exercise and asthma: an overview. *Eur Clin Respir J*, 2, 27984. <https://doi.org/10.3402/ecrj.v2.27984>
- den Otter, J. J., Knitel, M., Akkermans, R., van Schayck, C. P., Folgering, H. & van Weel, C. (1997). Spirometry in general practice: the performance of practice assistants scored by lung function technicians. *British Journal of General Practice*, 47(414), 41-42. Henta frå <https://bjgp.org/content/47/414/41/tab-pdf>
- Dogra, S., Kuk, J. L., Baker, J. & Jamnik, V. (2011). Exercise is associated with improved asthma control in adults. *European Respiratory Journal*, 37(2), 318-323.
<https://doi.org/10.1183/09031936.00182209>
- Dominelli, P. B., Molgat-Seon, Y., Foster, G. E., Dominelli, G. S., Haverkamp, H. C., Henderson, W. R. & Sheel, A. W. (2016). Quantifying the shape of maximal expiratory flow-volume curves in healthy humans and asthmatic patients. *Respiratory Physiology Neurobiology*, 220, 46-53.
<https://doi.org/10.1016/j.resp.2015.09.007>
- Eder, W., Ege, M. J. & von Mutius, E. (2006). The asthma epidemic. *The New England Journal of Medicine*, 355(21), 2226-2235. <https://doi.org/10.1056/NEJMra054308>
- GAN. (2018). *The Global Asthma Report 2018*. Global asthma network. Henta frå <http://globalasthmareport.org/Global%20Asthma%20Report%202018.pdf>
- GINA. (2018). *Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention (Update 2018)*. www.ginasthma.org.
- Giæver, P. J. O. U. (2008). Lungesykdommer (2. utg.).
- Grabenhenrich, L. B., Gough, H., Reich, A., Eckers, N., Zepp, F., Nitsche, O., ... Keil, T. (2014). Early-life determinants of asthma from birth to age 20 years: a German birth cohort study. *The journal of allergy and clinical immunology*, 133(4), 979-988
<https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.11.035>
- Gratton, C. & Jones, I. (2004). *Research methods for sports studies*. London: Routledge.
- Hallstrand, T. S., Bates, P. W. & Schoene, R. B. (2000). Aerobic conditioning in mild asthma decreases the hyperpnea of exercise and improves exercise and ventilatory capacity. *Chest*, 118(5), 1460-1469. <https://doi.org/10.1378/chest.118.5.1460>

- Hallstrand, T. S. & Henderson, W. R. (2009). Role of leukotrienes in exercise-induced bronchoconstriction. *Current Allergy and Asthma Reports*, 9(1), 18-25. <https://doi.org/10.1007/s11882-009-0003-8>
- Hansen, T. E., Evjenth, B. & Holt, J. (2013). Increasing prevalence of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and eczema among schoolchildren: three surveys during the period 1985–2008. *Acta Paediatrica*, 102(1), 47-52. <https://doi.org/10.1111/apa.12030>
- Harris, A. D., McGregor, J. C., Perencevich, E. N., Furuno, J. P., Zhu, J., Peterson, D. E. & Finkelstein, J. (2006). The use and interpretation of quasi-experimental studies in medical informatics. *Journal of the American Medical Informatics Association*, 13(1), 16-23. <https://doi.org/10.1197/jamia.M1749>
- Helse- og omsorgdepartementet. (2005). *Handlingsplan for fysisk aktivitet 2005-2009. Sammen for fysisk aktivitet*. Henta fra https://www.regjeringen.no/globalassets/upload/hod/vedlegg/handlingsplan_2005-2009.pdf
- Helse- og omsorgsdepartementet. (2014-2015). *Folkehelsemeldingen-Mestring og muligheter* (19). Henta fra <https://www.regjeringen.no/contentassets/7fe0d990020b4e0fb61f35e1e05c84fe/no/pdfs/stm201420150019000dddpdfs.pdf>
- Holgate, S. T. (2010). A brief history of asthma and its mechanisms to modern concepts of disease pathogenesis. *Allergy, Asthma, & Immunology Research*, 2(3), 165-171. <https://doi.org/10.4168/aaair.2010.2.3.165>
- Janson, C., Kalm - Stephens, P., Foucard, T., Alving, K. & Nordvall, S. L. (2007). Risk factors associated with allergic and non - allergic asthma in adolescents. *The Clinical Respiratory Journal*, 1(1), 16-22. <https://doi.org/10.1111/j.1752-699X.2007.00001.x>
- Jeukendrup, A. & Wallis, G. (2005). Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *International Journal of Sports Medicine*, 26(S 1), S28-S37. <https://doi.org/10.1055/s-2004-830512>
- Johansson, H., Norlander, K., Berglund, L., Janson, C., Malinovschi, A., Nordvall, L., ... Emtner, M. (2015). Prevalence of exercise-induced bronchoconstriction and exercise-induced laryngeal obstruction in a general adolescent population. *Thorax*, 70(1), 57-63. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2014-205738>
- Johnson, B. D., Weisman, I. M., Zeballos, R. J. & Beck, K. C. (1999). Emerging concepts in the evaluation of ventilatory limitation during exercise: the exercise tidal flow-volume loop. *Chest*, 116(2), 488-503. <https://doi.org/10.1378/chest.116.2.488>
- Jonsson, M., Schuster, M., Protudjer, J. L. P., Bergstrom, A., Egmar, A. C. & Kull, I. (2017). Experiences of Daily Life Among Adolescents With Asthma - A Struggle With Ambivalence. *Journal of Pediatric Nursing*, 35, 23-29. <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2017.02.005>
- Juniper, E. F., Bousquet, J., Abetz, L., Bateman, E. D. & medicine, G. C. J. R. (2006). Identifying 'well-controlled' and 'not well-controlled' asthma using the Asthma Control Questionnaire. *Respiratory Medicine*, 100(4), 616-621. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2005.08.012>
- Juniper, E. F., Gruffydd-Jones, K., Ward, S. & Svensson, K. (2010). Asthma Control Questionnaire in children: validation, measurement properties, interpretation. *European Respiratory Journal*, 36(6), 1410-1416. <https://doi.org/10.1183/09031936.00117509>
- Juniper, E. F., O' byrne, P., Guyatt, G., Ferrie, P. & King, D. (1999). Development and validation of a questionnaire to measure asthma control. *European Respiratory Journal*, 14(4), 902-907. <https://doi.org/10.1034/j.1399-3003.1999.14d29.x>
- Kelso, J. M. (2012). Monitoring Pulmonary Function During Exercise in Children With Asthma. *Pediatrics*, 130(Supplement 1), S32-S32. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-2183ZZ>
- Kippelen, P. & Anderson, S. D. (2013). Pathogenesis of exercise-induced bronchoconstriction. *Immunology & Allergy Clinics*, 33(3), 299-312. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2013.02.002>

- Kosmas, E., Milic-Emili, J., Polychronaki, A., Dimitroulis, I., Retsou, S., Gaga, M., ... Koulouris, N. (2004). Exercise-induced flow limitation, dynamic hyperinflation and exercise capacity in patients with bronchial asthma. *European Respiratory Journal*, 24(3), 378-384.
<https://doi.org/10.1183/09031936.04.00113003>
- Lai, C., Beasley, R., Crane, J., Foliaki, S., Shah, J. & Weiland, S. J. T. (2009). Global variation in the prevalence and severity of asthma symptoms: phase three of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). <https://doi.org/10.1136/thx.2008.106609>
- Larsen, K.-O. (2011). Belastningsundersøkelse for vurdering av kardiopulmonal funksjon *Hjerteforum*, 24(3), 17-25. Henta fra <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-cardiologisk-selskap/Hjerteforum1/2011/Hjerteforum-nr-3---2011/Gjesteartikler/belastningsundersokelse-for-vurdering-av-kardiopulmonal-funksjon/>
- Levy, M. L., Quanjer, P. H., Rachel, B., Cooper, B. G., Holmes, S. & Small, I. R. (2009). Diagnostic Spirometry in Primary Care: Proposed standards for general practice compliant with American Thoracic Society and European Respiratory Society recommendations. A General Practice Airways Group (GPIAG) document, in association with the Association for Respiratory Technology & Physiology (ARTP) and Education for Health *Primary Care Respiratory Journal*, 18(3), 130-147. <https://doi.org/10.4104/pcrj.2009.00054>
- McArdle, W. D., Katch, F. I. & Katch, V. L. (2006). *Essentials of exercise physiology* Lippincott Williams & Wilkins.
- Miller, M. R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., ... Wanger, J. (2005). Standardisation of spirometry. *European Respiratory Journal*, 26(2), 319-338.
<https://doi.org/10.1183/09031936.05.00034805>
- Nicolaysen, G. & Holck, P. (2014). Kroppens funksjon og oppbygning. I G. Nicolaysen & P. Holck (Red.), 37°C (2. utg. utg., bd. [5]). Oslo: Gyldendal.
- Norton, K., Norton, L. & Sadgrove, D. (2010). Position statement on physical activity and exercise intensity terminology. *Journal of science medicine in sport*, 13(5), 496-502.
<https://doi.org/10.1016/j.jsams.2009.09.008>
- Nunes, C., Pereira, A. M., Morais-Almeida, M. J. A. R. & Practice. (2017). Asthma costs and social impact, 3(1), 1. <https://doi.org/10.1186/s40733-016-0029-3>
- Papadopoulos, N. G., Arakawa, H., Carlsen, K.-H., Custovic, A., Gern, J., Lemanske, R., ... Zeiger, R. S. (2012). International consensus on (ICON) pediatric asthma. *Allergy*, 67(8), 976-997.
<https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2012.02865.x>
- Parshall, M. B., Schwartzstein, R. M., Adams, L., Banzett, R. B., Manning, H. L., Bourbeau, J., ... Lareau, S. C. (2012). An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 185(4), 435-452. <https://doi.org/10.1164/rccm.201111-2042ST>
- Parsons, J. P., Hallstrand, T. S., Mastronarde, J. G., Kaminsky, D. A., Rundell, K. W., Hull, J. H., ... Wilson, K. C. (2013). An official American Thoracic Society clinical practice guideline: exercise-induced bronchoconstriction. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 187(9), 1016-1027. <https://doi.org/10.1164/rccm.201303-0437ST>
- Pate, R. R., O'Neill, J. R. & Lobelo, F. (2008). The evolving definition of "sedentary". *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 36(4), 173-178. <https://doi.org/10.1097/JES.0b013e3181877d1a>
- Pedersen, B. K. & Saltin, B. (2006). Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 16(S1), 3-63.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2006.00520.x>
- Pettersen, S. A. & Fredriksen, P. M. (2003). Hvordan uttrykke aerob kapasitet hos barn og unge?. *Tidsskrift Norsk Lægeforening*, 22, 3203-3205. Henta fra https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/41509387/How_to_scale_aerobic_capacity_in_childre20160124-27415-ezxa3.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1556023635&Signature=%2Bhifwxub0IlsIUn8SaKduXjnqgU%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DHow_to_scale_aerobic_capacity_in_childr.pdf

- Polit, D. F. & Beck, C. T. (2018). *Essentials of nursing research: Appraising evidence for nursing practice* (9. utg.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.
- Privitera, G. J. & Ahlgren-Delzell, L. (2018). *Research Methods for Education* SAGE Publications.
- Quanjer, P. H., Stanojevic, S., Cole, T. J., Baur, X., Hall, G. L., Culver, B. H., ... Initiative, E. R. S. G. L. F. (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>
- Ram, F. S., Robinson, S. M. & Black, P. N. (2000). Effects of physical training in asthma: a systematic review. *British journal of sports medicine*, 34(3), 162-167. Henta fra <https://bjsm.bmjjournals.com/content/bjsports/34/3/162.full.pdf>
- Reddel, H. K., Taylor, D. R., Bateman, E. D., Boulet, L.-P., Boushey, H. A., Busse, W. W., ... Gibson, P. G. (2009). An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 180(1), 59-99. <https://doi.org/10.1164/rccm.200801-060ST>
- Rietjens, G., Kuipers, H., Kester, A. & Keizer, H. (2001). Validation of a computerized metabolic measurement system (Oxycon-Pro®) during low and high intensity exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 22(04), 291-294. <https://doi.org/10.1055/s-2001-14342>
- Rowland, T. W. (2005). *Children's exercise physiology* (2nd. ed. utg.). Champaign, Ill: Human Kinetics.
- Schibye, B. (2017). *Menneskets fysiologi: hvile og arbejde* (4. udg. utg.). København: FADL's Forlag.
- Sue-Chu, M. (2012). Winter sports athletes: long-term effects of cold air exposure. *British journal of sports medicine*, 46(6), 397-401. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2011-090822>
- Taylor, D., Bateman, E., Boulet, L., Boushey, H., Busse, W., Casale, T., ... De Jongste, J. (2008). A new perspective on concepts of asthma severity and control. *European Respiratory Journal*, 32(3), 545-554. <https://doi.org/10.1183/09031936.00155307>
- To, T., Stanojevic, S., Moores, G., Gershon, A. S., Bateman, E. D., Cruz, A. A. & Boulet, L.-P. J. B. P. H. (2012). Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey, 12(1), 204. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-204>
- Toma, N., Bicescu, G., Enache, R., Dragoi, R. & Cintea, M. (2010). Cardiopulmonary exercise testing in differential diagnosis of dyspnea. *Mædica - a Journal of Clinical Medicine*, 5(3), 214. Henta fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3177547/pdf/maed-05-214.pdf>
- Vahlkvist, S., Inman, M. & Pedersen, S. (2010). Effect of asthma treatment on fitness, daily activity and body composition in children with asthma. *European journal of allergy and clinical immunology*, 65(11), 1464-1471. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2010.02406.x>
- Vahlkvist, S. & Pedersen, S. (2009). Fitness, daily activity and body composition in children with newly diagnosed, untreated asthma. *Allergy*, 64(11), 1649-1655. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2009.02081.x>
- van Gent, R., van der Ent, C. K., van Essen - Zandvliet, L. E., Rovers, M. M., Kimpen, J. L., de Meer, G. & Klijn, P. H. (2007). No differences in physical activity in (un) diagnosed asthma and healthy controls. *Pediatric pulmonology*, 42(11), 1018-1023. <https://doi.org/10.1002/ppul.20672>
- Van Leeuwen, J. C., Driessen, J. M., de Jongh, F. H., van Aalderen, W. M. & Thio, B. J. (2011). Monitoring pulmonary function during exercise in children with asthma. *Archives Disease in Childhood*, 96(7), 664-668. <https://doi.org/10.1136/664> adc.2010.209411
- Wanrooij, V. H., Willeboordse, M., Dompeling, E. & van de Kant, K. D. (2014). Exercise training in children with asthma: a systematic review. *British journal of sports medicine*, 48(13), 1024-1031. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091347>
- Weiler, J. M. (1996). Exercise-induced asthma: a practical guide to definitions, diagnosis, prevalence, and treatment. *Allergy and Asthma Proceedings*, 17(6), 315-325. Henta fra <https://search.proquest.com/docview/231681776?pq-origsite=gscholar>
- Weiler, J. M., Anderson, S. D., Randolph, C., Bonini, S., Craig, T. J., Pearlman, D. S., ... Immunology. (2010). Pathogenesis, prevalence, diagnosis, and management of exercise-induced

- bronchoconstriction: a practice parameter. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 105(6), S1-S47. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2010.09.021>
- Welsh, L., Roberts, R. G. & Kemp, J. G. (2004). Fitness and physical activity in children with asthma. *Sport medicine*, 34(13), 861-870. <https://doi.org/10.2165/00007256-200434130-0000>
- Wennergren, G., Ekerljung, L., Alm, B., Eriksson, J., Lötvall, J., Lundbäck, B. J. P. a. & immunology. (2010). Asthma in late adolescence—farm childhood is protective and the prevalence increase has levelled off. *Pediatric Allergy and Immunology*, 21(5), 806-813. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2010.01057.x>
- Westergren, T., Berntsen, S., Lødrup Carlsen, K. C., Mowinckel, P., Håland, G., Fegran, L. & Carlsen, K. H. (2017). Perceived exercise limitation in asthma: The role of disease severity, overweight, and physical activity in children. *Pediatric Allergy and Immunology*, 28(1), 86-92. <https://doi.org/10.1111/pai.12670>
- Westergren, T., Fegran, L., Nilsen, T., Haraldstad, K., Kittang, O. B. & Berntsen, S. (2016). Active play exercise intervention in children with asthma: a PILOT STUDY. *BMJ Open*, 6(1), e009721. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-009721>
- WHO. (2010). *Global recommendations on physical activity for health* World health organization. Henta frå http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44399/9789241599979_eng.pdf;jsessionid=EB78D1FEA8319D0C204824EDA14B9440?sequence=1
- Williams, B., Powell, A., Hoskins, G. & Neville, R. (2008). Exploring and explaining low participation in physical activity among children and young people with asthma: a review. *BMC Fam Pract*, 9, 40. <https://doi.org/10.1186/1471-2296-9-40>
- Worsnop, C. J. (2003). Asthma and physical activity. *Chest*, 124(2), 421-422. <https://doi.org/0.1378/chest.124.2.421>
- Åstrand, P.-O., Rodahl, K., Dahl, H. A. & Strømme, S. B. (2003). *Textbook of work physiology: physiological bases of exercise* Human Kinetics.

Vi informerer om at din søknad er ferdig behandlet og godkjent.

Kommentar fra godkjenner:

Din søknad om etisk godkjenning av prosjektet "PLAY2" er godkjent under forutsetning at det gjennomføres som beskrevet i søknaden"

På vegne av FEK

Anne V-S Skisland

Vennligst benytt [Tjenesteportalen](#) for oppdateringer på din henvendelse/bestilling.

Med vennlig hilsen

Universitetet i Agder

RefMSG1431943

| Region: | Saksbehandler: | Telefon: | Vår dato: | Vår referanse: |
|-------------|----------------------------|----------|---------------------------|----------------------------|
| REK sør-øst | Mariann Glenna Davidsen | 22845526 | 19.09.2017 | 2017/1320 REK sør-øst B |
| | | | Deres dato: 13.06.2017 | Deres referanse: |

Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Sveinung Berntsen Stølevik
Universitetet i Agder

2017/1320 Fysisk aktivitet og astma hos ungdom

Forskningsansvarlig: Universitetet i Agder

Prosjektleder: Sveinung Berntsen Stølevik

Vi viser til søknad om forhåndsgodkjenning av ovennevnte forskningsprosjekt. Søknaden ble behandlet av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK sør-øst) i møtet 23.08.2017.
Vurderingen er gjort med hjemmel i helseforskningsloven (hfl.) § 10.

Prosjektleders prosjektbeskrivelse

«Hensikten med prosjektet er å utvikle, gjennomføre og evaluere to treningsintervensjoner med gruppetrening med høy intensitet og lekbetonte aktiviteter som er lett å mestre for ungdom med astma henholdsvis i alderen 13-16 år og 16-19 år, og å undersøke hvordan det endrer selvforståelse, motivasjon for trening, nivå av fysisk aktivitet, fysisk form, helserelatert livskvalitet, astmakontroll og ventilatorisk flowbegrensning under anstrengelse. Studien har et mixed-methods design som inkluderer klinisk testing av lungefunksjon og fysisk form, validerte instrumenter for motivasjon, livskvalitet og astmakontroll, registrering av treningsintensitet ved puls, objektiv fysisk aktivitet ved bruk av aktivitetsmonitor, og kvalitative data fra deltakere basert på fokusgruppeintervjuer og feltobservasjoner av trening og testing. Basert også på registrering av aktiviteter, oppmøte og gjennomføring vil det bli lagt et kunnskapsgrunnlag for en randomisert kontrollert studie etter tilsvarende mønster»

Komiteens vurdering

Dette er en masteroppgave som har som formål å øke kunnskap om hvordan en treningsintervasjon, med tanke på ungdommer med astma, kan gjennomføres i ungdommenes lokalmiljø. Prosjektet vil også kunne bidra til å kartlegge endring av adferd, mestring og motivasjon spesifikt for denne pasientgruppen, samt hvordan dette kan påvirke aktivitetsnivå, sykdomsaktivitet og livskvalitet.

Ved inklusjon vil det bli gjennomgått journaler og/eller utført objektive tester for verifisering av astmadiagnosen hos samarbeidende fastleger, privatpraktiserende spesialister og sykehus, avhengig av hvor deltakerne rekrutteres fra. Det skal også innhentes nye helseopplysninger fra tester og undersøkelser i forbindelse med astma diagnosen; lungefunksjon, hjertefrekvens og laktet prøve av kapillær. Deltakerne skal i tillegg fylle ut spørreskjema om livskvalitet, utføre treningsøvelser og gjennomføre fokusgruppeintervju.

Det er lagt opp til at deltakerne skal møte to ganger per uke i 12 uker for gjennomføring av studien.

Alle tester og undersøkelser vil være i tråd med vanlig standard behandling.

Samtykke/rekruttering

Samtykke vil bli innhentet fra foreldre til barn i alderen 13-15 år, og fra deltakerne selv i alderen 16-18 år.

Aktuelle deltakerne vil bli identifisert gjennom samarbeid med skolehelsetjenesten, fastleger, privatpraktiserende spesialister og offentlige sykehus. Samarbeidende instanser vil på vegne av prosjektet informere deltakere (13-18 år) og foreldre (13-15 år), og de som ønsker det kan få mer utfyllende informasjon og samtykkeskriv fra prosjektmedarbeidere.

Komiteen har ingen innvendinger til at prosjektet gjennomføres slik det fremstilles.

Vedtak

Komiteen godkjenner prosjektet i henhold til helseforskningsloven § 9 og § 33.

Godkjenningen er gitt under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i søknaden.

Tillatelsen gjelder ti 31.12.2022. Av dokumentasjonshensyn skal opplysningene likevel bevares inntil 31.12.2027. Opplysningene skal lagres avidentifisert, dvs. atskilt i en nøkkel- og en opplysningsfil. Opplysningene skal deretter slettes eller anonymiseres, senest innen et halvt år fra denne dato.

Forskningsprosjektets data skal oppbevares forsvarlig, se personopplysningsforskriften kapittel 2, og Helsedirektoratets veileder «*Personvern og informasjonssikkerhet i forskningsprosjekter innenfor helse- og omsorgssektoren*»

Sluttmelding og søknad om prosjektendring

Prosjektleder skal sende sluttmelding til REK sør-øst på eget skjema, jf. hfl. § 12. Prosjektleder skal sende søknad om prosjektendring til REK sør-øst dersom det skal gjøres vesentlige endringer i forhold til de opplysninger som er gitt i søknaden, jf. hfl. § 11.

Klageadgang

Du kan klage på komiteens vedtak, jf. forvaltningslovens § 28 flg. Klagen sendes til REK sør-øst B. Klagefristen er tre uker fra du mottar dette brevet. Dersom vedtaket opprettholdes av REK sør-øst B, sendes klagen videre til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag for endelig vurdering.

Komiteens avgjørelse var enstemmig.

Med vennlig hilsen

Ragnhild Emblem
professor, dr. med.
leder REK sør-øst B

Mariann Glenna Davidsen
rådgiver

Kopi til:

- Universitetet i Agder ved øverste administrative ledelse

| Region: | Saksbehandler: | Telefon: | Vår dato: | Vår referanse: |
|-------------|----------------------------|----------|---------------------------|----------------------------|
| REK sør-øst | Mariann Glenna Davidsen | 22845526 | 14.12.2017 | 2017/1320/REK sør-øst B |
| | | | Deres dato: 28.11.2017 | Deres referanse: |

Vår referanse må oppgis ved alle henvendelser

Sveinung Berntsen Stølevik
Universitetet i Agder

2017/1320 Fysisk aktivitet og astma hos ungdom

Forskningsansvarlig: Universitetet i Agder

Prosjektleader: Sveinung Berntsen Stølevik

Vi viser til søknad om prosjektendring datert 28.11.2017 for ovennevnte forskningsprosjekt. Søknaden er behandlet av leder for REK sør-øst på fullmakt, med hjemmel i helseforskningsloven § 11.

De omsøkte endringene er beskrevet i skjema for prosjektendringer og gjengis under (uthevet i kursiv):

Det skal inkluderes 15 nye prosjektmedarbeidere. Navn og stillingtitler på disse er oppgitt i søknadsskjema.

Innhenting av nye data fra samme utvalgsgrupper

Det er lagt til et nytt instrument (BREQ-2; vedlagt) for å måle deltakernes motivasjon for deltagelse i fysisk aktivitet pre- og post-intervensjon hvor det erstatter det opprinnelige instrumentet. Det opprinnelige instrumentet vil fortsatt anvendes for å evaluere grunnleggende psykologiske behov knyttet til motivasjon i selve intervensjonen med intervaller på to uker. Det er også gjort justeringer i intervjuguiden for fokusgruppeintervjuer av deltakerne, hvor det er lagt til tilleggsspørsmål om motivasjon for å delta i prosjektet, og det er gjort små justeringer i spørsmålsformuleringer (ny versjon vedlagt).

Annen prosjektendring

Prosjektdelen som omhandler rekruttering/implementering og samhandling knyttet til intervensjonen inkluderer nå også innsamling av kvalitative data fra samarbeidende profesjonsaktører ved Universitetet i Agder. Hensikten er å kartlegge hvordan et slikt tiltak kan implementeres i ordinære helsetjenester i kommunene gjennom å undersøke disse aktørenes forståelse av egen rolle, ansvar og muligheter knyttet til intervensjonen. Det vil bli brukt tilsvarende prosedyrer for lydoppakt, transkribering og datalagring for disse intervjuene som fra fokusgruppeintervjuene av deltakende ungdommer med astma.

Den vedlagte oppdaterte dokumentasjonen er gjennomgått av komiteens leder.

Komiteens vurdering

Komiteen har ingen innvendinger til de omsøkte endringene.

Vedtak

Komiteen har vurdert endringsmeldingen og godkjenner prosjektet slik det nå foreligger med hjemmel i helseforskningsloven § 11.

Godkjeningen er gitt under forutsetning av at prosjektet gjennomføres slik det er beskrevet i endringsmeldingen.

Komiteens vedtak kan påklages til Den nasjonale forskningsetiske komité for medisin og helsefag, jf. Forvaltningslovens § 28 flg. Eventuell klage sendes til REK Sør-øst. Klagefristen er tre uker fra mottak av dette brevet.

Vi ber om at alle henvendelser sendes inn via vår saksportal: <http://helseforskning.etikkom.no> eller på e-post til post@helseforskning.etikkom.no.

Vennligst oppgi vårt referansenummer i korrespondansen.

Med vennlig hilsen

Ragnhild Emblem
professor, dr. med.
leder REK sør-øst B

Mariann Glenna Davidsen
rådgiver

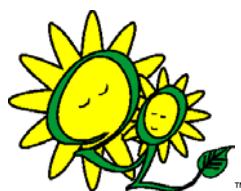
Kopi til:

- *Universitetet i Agder ved øverste administrative ledelse*

KONTROLLSKJEMA FOR ASTMA (ACQ)

NORWEGIAN VERSION

© 1999
QOL TECHNOLOGIES Ltd.



For ytterligere informasjon:

Elizabeth Juniper, MCSP, MSc
Professor
20 Marcuse Fields
Bosham, West Sussex
PO18 8NA, England
Telephone: +44 1243 572124
Fax: +44 1243 573680
E-mail: juniper@qoltech.co.uk
Web: <http://www.qoltech.co.uk>

This translation has been made possible through a

grant from ASTRAZENECA R&D Lund

Translated by MAPI RESEARCH INSTITUTE

Senior Translator: Torbjørn Moum



Kontrollskjema for astma er beskyttet ved copyright. Det kan ikke bli endret, solgt (papirversjon eller elektronisk), oversatt eller tilrettelagt for et annet medium uten tillatelse fra Elizabeth Juniper.

NOVEMBER 1999

Vennligst svar på spørsmålene 1-6.

Sett en ring rundt tallet for det svaret som best beskriver hvordan du har hatt det den siste uken.

1. Hvor ofte har du vanligvis **våknet** om natten **på grunn av astmaen** i den siste uken?
0 Aldri
1 Nesten aldri
2 Noen få ganger
3 Nokså mange ganger
4 Mange ganger
5 Svært mange ganger
6 Umulig å sove på grunn av astmaen

2. Hvor **sterke var astmasymptomene** i den siste uken vanligvis **når du våknet** om morgenen?
0 Ingen symptomer
1 Svært milde symptomer
2 Milde symptomer
3 Moderate symptomer
4 Nokså sterke symptomer
5 Sterke symptomer
6 Meget sterke symptomer

3. Hvor **hemmet var du** generelt sett av astmaen **i dine gjøremål** i den siste uken?
0 Ikke hemmet i det hele tatt
1 Svært lite hemmet
2 Litt hemmet
3 Moderat hemmet
4 Meget hemmet
5 Svært hemmet
6 Totalt hemmet

4. Hvor mye **kortpustethet** opplevde du generelt sett i løpet av den siste uken på grunn av astmaen?
0 Ingen
1 Svært lite
2 Litt
3 Moderat
4 Nokså mye
5 Mye
6 Svært mye

5. Hvor stor del av tiden hadde du **piping i brystet** generelt sett i løpet av den siste uken?
- 0 Ikke noe av tiden
1 Nesten ikke noe av tiden
2 Litt av tiden
3 En del av tiden
4 En god del av tiden
5 Mesteparten av tiden
6 Hele tiden
6. Hvor mange **sprayer/inhalasjoner med hurtigvirkende astmamedisin** (f.eks. Ventolin/Bricanyl/Berotec) har du vanligvis brukt hver dag den siste uken?
(Vennligst be om hjelp dersom du er usikker på hvorledes du skal svare på dette spørsmålet.)
- 0 Ingen
1 1 - 2 sprayer/inhalasjoner de fleste dagene
2 3 - 4 sprayer/inhalasjoner de fleste dagene
3 5 - 8 sprayer/inhalasjoner de fleste dagene
4 9 - 12 sprayer/inhalasjoner de fleste dagene
5 13 - 16 sprayer/inhalasjoner de fleste dagene
6 Mer enn 16 sprayer/inhalasjoner de fleste dagene

Filles ut av en ansatt ved klinikken

7. FEV₁ pre-luftveisdilatator:
FEV₁ forventet:.....
FEV₁ % forventet:.....
(Noter reelle verdier på de prikkede linjene og før opp FEV₁ % forventet i neste kolonne)
- 0 > 95% forventet
1 95 - 90%
2 89 - 80%
3 79 - 70%
4 69 - 60%
5 59 - 50%
6 < 50% forventet

FORESPØRSEL OM DELTAKELSE I FORSKNINGSPROSJEKTET

PLAY (Physical activity and Asthma in Youth)

HVORFOR GJØR VI DETTE?

Dette er et spørsmål til deg som har astma om å delta i en undersøkelse om hva som kan tilrettelegge for en positiv deltagelse i fysisk aktivitet. Vi ønsker å finne ut hvordan vi kan hjelpe unge med astma til en friskere og mer aktiv hverdag. Fakultet for helse- og idrettsvitenskap ved Universitetet i Agder (UiA) og Norges Idrettshøgskole (NIH) er ansvarlig for prosjektet som gjennomføres i samarbeid med helsetjenesten i kommunen og på sykehus.

HVA INNEBÆRER STUDIEN?

Det første som skjer hvis du blir med er at du skal gjennomføre en test (på Spicherens treningsenter (UiA), Kristiansand hvor du skal først gå, og så løpe på en tredemølle i til sammen ca. 15-20 minutter. På slutten av løpetesten blir du skikkelig sliten. I forbindelse med løpetesten vil vi også ta en liten blodprøve fra fingeren din, og du vil kjenne et lite stikk som kan være vondt, men raskt går over. Når du går og løper måler vi kondisjonen din ved at du puster gjennom en maske. Før du løper vil vi også måle lungefunksjonen din ved at du blåser det du kan i masken slik som du tidligere har gjort gjennom et munnstykke hos din lege eller på sykehuset. Videre vil du få utdelt en måler som du skal ha rundt den ene overarmen. Denne måler den daglige aktiviteten din, og du skal ha den på deg i 7 dager etter hverandre og gjøre det du pleier å gjøre. Før du går hjem fra testen skal du også fylle ut et spørreskjema.

Deretter skal du være med i en aktivitetsgruppe to ganger i uken i tolv uker. Etter aktivitetsperiodene er slutt skal du gå og løpe på tredemølla og testes en gang til.

Aktivitetsgruppa du skal være med i vil bestå av 15-20 andre ungdommer på din alder, og aktiviteten vil foregå inne på Spicherens, Kristiansand [sett in ukedag] og [sett in ukedag] [sett in klokkeslett]. Aktivitetene vil være gøyale samtidig som du blir sliten. Aktivitetene blir ledet av trenere fra Universitetet i Agder / Norges Idrettshøgskole.

En forsker som ikke er trener vil være tilstede for å bli litt kjent med deg og aktivitetene du er med på. Han/hun vil også gjennomføres samtaler med deg og andre ungdommer i grupper på fem-seks ungdommer. Disse samtalene finner ikke sted i gymsalen. Det vil bli gjort lydopptak av disse samtalene.

Informasjon om din astma og din behandling fra din legejournal vil også bli innhentet i prosjektet.

MULIGE FORDELER OG ULEMPER

Gjennom studien vil du få muligheten til å være i aktivitet sammen med andre ungdommer med astma, og forbedre din kondisjon gjennom gøy aktivitet. Fysisk aktivitet kan også trigge ubehagelige symptomer og tett pust. Derfor vil vi at du hele tiden skal bruke dine medisiner som din lege har foreskrevet, og en lege vil være tilgjengelig for råd og veiledning ved behov som medisinsk ansvarlig.

Samtalene med forskeren i grupper vil handle om din opplevelse av din hverdag med astma. Slike samtalere kan bli personlige. Det er derfor viktig at du selv bestemmer hva du vil fortelle til de andre og til forskeren.

Du vil bruke tid på å være med i studien. I tillegg til trening to kvelder i uken i tolvuker vil det ta omtrent en time når vi skal teste din kondisjon før og etter aktivitetsperioden. Hver gruppesamtale med forskeren vil være i en time og vi skal ha tre samtalere i løpet av perioden. Samtalene vil være rett før eller etter en av treningene.

HVA SKJER MED DET VI FÅR VITE OM DEG?

Det vi får vite om deg skal kun brukes for å finne ut hvordan vi kan hjelpe unge med astma til en friskere og mer aktiv hverdag. Alle opplysninger vi får vite om deg vil registreres med et kodenummer, ikke navn og fødselsnummer. I et låst arkivskap oppbevares informasjon om hvem som har hvilket kodenummer. I samtalene som blir tatt opp på bånd vil alle navn bli byttet ut når vi skriver ut samtalene som tekst. Det vil heller ikke være mulig å gjenkjenne din stemme uten og direkte høre på båndopptaket.

Det er kun forskere i prosjektet som har adgang til båndopptaket, den hemmelige koden og til navnelisten som kan finne tilbake til deg. Det vil ikke være mulig for andre enn forskerne å finne igjen deg i resultatene av studien når disse skal presenteres. Men alle som er med vil kanskje kunne huske å kjenne igjen ting hvis dere leser om det etterpå. Opptak og andre opplysninger som kan knyttes til deg vil slettes senest 31.12.2022.

VIL DU VÆRE MED?

Det er frivillig å være med. Om du ombestemmer deg og finner ut at du ikke har lyst å være med lenger, er det helt greit. Det vil ikke ha noe å si for din oppfølging på sykehuset, hos helsesøster eller din lege. Dersom du ønsker å delta, skriver du ditt navn på siste side i skjemaet. Om du slutter på aktivitetene men vil være med på samtalene i gruppe kan du det. Hvis du har spørsmål til oss, kan du gjerne ringe eller sende e-post. Telefonnummer og e-post står nederst på arket.

Vennlig hilsen,



Thomas Westergren (forsker)
Tlf 37233142
thomas.westergren@uia.no

Sveinung Berntsen (prosjektleder)
Tlf 38141045
sveinung.berntsen@uia.no

Fakultet for helse og idrettsvitenskap
Universitetet i Agder

SAMTYKKE TIL DELTAKELSE I PROSJEKTET

JEG ER VILLIG TIL Å DELTA I PROSJEKTET

Sted og dato

Deltakers signatur

Deltakers navn med trykte bokstaver

Jeg bekrefter å ha gitt informasjon om prosjektet

Sted og dato

Signatur

Rolle i prosjektet