

Zastosowanie eukapniczej hiperwentylacji w rozpoznawaniu bronchospazmu powysiłkowego u wyczynowych sportowców

Application of eucapnic voluntary hyperpnoea in the diagnosis of exercise-induced bronchospasm in elite athletes

lek. med. Anna Parużyńska¹, lek. med. Alina Niwińska¹, dr hab. n. med. Anna Wolańczyk-Mędrala^{1,2}

1. Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

2. Zakład Badań Klinicznych Wyższej Szkoły Medycznej w Legnicy

Streszczenie: Bronchospazm powysiłkowy (EIB) jest ostrym, przemijającym upośledzeniem drożności oskrzeli pojawiającym się zwykle 5–10 minut po intensywnym wysiłku fizycznym. Głównym czynnikiem wywołującym EIB jest utrata wody z dróg oddechowych spowodowana hiperwentylacją w odpowiedzi na wysiłek fizyczny. Nadrozpoznanalność bronchospazmu powysiłkowego u wyczynowych atletów przyczyniła się do poszukiwania obiektywnych metod rozpoznawania EIB. Obecnie istnieje wiele metod, zarówno bezpośrednich, jak i pośrednich, diagnozowania EIB. Jedną z nich jest eukapniczna hiperwentylacja, uznana za obiektywną oraz optymalną metodę rozpoznawania EIB.

Abstract: Exercise induced bronchospasm is acute and transient airway narrowing occurs usually 5-10 minutes after exercise. The main factor causing EIB is the loose of water from respiratory tract by evaporation induced by hyperventilation as a result of exercise. Over-diagnosis of EIB between elite athletes contributed to search for objective methods to identify EIB. At present there are many methods, both direct and indirect designed to identify exercise-induced bronchospasm. One of them is eucapnic voluntary hyperpnoea, which has been recognized as an objective and optimal method for diagnosis of EIB.

Słowa kluczowe: bronchospazm powysiłkowy, eukapniczna hiperwentylacja, astma wysiłkowa

Key words: exercise-induced bronchospasm, eucapnic voluntary hyperpnoea, exercise-induced asthma

Bronchospazm powysiłkowy (EIB, *exercise induced bronchospasm*) jest ostrym, przemijającym upośledzeniem drożności dróg oddechowych wywołanym intensywnym wysiłkiem fizycznym. Może on być komponentem towarzyszącym astmie oskrzelowej, stanowiąc formę nadreaktywności oskrzeli [1]. EIB występuje u od 70% do 90% chorych na astmę, którzy nie stosowali leków przeciwzapalnych, oraz u 10–15% populacji zdrowej [2, 3]. Objawy pod postacią duszności, świstów oraz wydłużonej fazy wydechu pojawiają

się najczęściej w 5–10 minut po zakończonym wysiłku. W wykonanym wówczas badaniu spirometrycznym ujawniają się zaburzenia wentylacji o charakterze obturacyjnym, które ustępują szybko, wraz z objawami klinicznymi, po podaniu krótko działającego β 2-mimetyku (SABA). W etiopatogenezie rozwoju EIB rozpatruje się utratę wody przez parowanie z powierzchni dróg oddechowych w trakcie trwania wysiłku fizycznego [4–6]. Utrata wody powoduje ochłodzenie oraz zmianę osmolalności dróg oddechowych [4–6]. Uważa się, że

natychmiastową konsekwencją tych zmian jest wydzielanie mediatorów stanu zapalnego, takich jak prostaglandyny, leukotrieny oraz histamina, które wywołują skurcz mięśni gładkich dróg oddechowych, a także zwiększają przepuszczalność naczyń krwionośnych, powodując tym samym nasiloną sekrecję mediatorów stanu zapalnego [5–9]. Pojawienie się bronchospazmu w kilkanaście minut po zakończeniu wysiłku fizycznego tłumaczyć może hipoteza naczyniowa, która zakłada, że po zwężeniu naczyń krwionośnych następuje ich rozszerzenie, powodujące obrzęk błony śluzowej oskrzeli i wystąpienie objawów klinicznych [5]. Anderson i wsp. sugerują, że jedną z głównych przyczyn powstawania bronchospazmu powysiłkowego u sportowców jest uszkodzenie nabłonka drobnych oskrzeli, do jakiego dochodzi w wyniku inhalowania dużych ilości chłodnego powietrza [6]. Proces ten nawraca w trakcie częstych i długotrwałych treningów [6]. Za rolę uszkodzenia nabłonka dróg oddechowych w patogenezie EIB przemawia to, że u sportowców uprawiających dyscypliny zimowe uzyskano redukcję liczby napadów bronchospazmu dzięki zmniejszeniu natężenia wysiłku fizycznego [6]. W odpowiedzi na bodziec uszkodzający nabłonek dróg oddechowych dochodzi do zwiększenia wydzielania śluzu oraz migracji komórek zapalnych (neutrofilów, eozynofiliów) do miejsca uszkodzenia [5–9]. U elitarnych sportowców, poddanych intensywnym treningom wymagającym znacznego wysiłku oddechowego, wielokrotnie dochodzi do nawracających procesów naprawczych w drogach oddechowych [6]. Uważa się, że rozpoznanie bronchospazmu powysiłkowego u sportowców nie powinno być stawiane jedynie na podstawie występowania objawów klinicznych zwężenia dróg oddechowych, gdyż typowe dla zwężenia dróg oddechowych świsty nie są u sportowców wyczynowych objawem jednoznacznym ze zwężeniem oskrzeli [10–14].

Obecnie istnieje wiele metod bezpośrednich oraz pośrednich diagnostyki EIB u wyczynowych atletów [13–16]. Do metod bezpośrednich zalicza się test prowokacyjny z metacholiną, która wywołuje skurcz mięśni gładkich dróg oddechowych [16, 17]. Test z metacholiną charakteryzuje się dużą czułością, ale zbyt małą specyficznością [6, 16]. Testami mniej czułymi, lecz bardziej specyficznymi dla EIB są test wysiłkowy, eukapniczna hiperwentylacja (EVH) lub prowokacja z hiperosmolalnymi aerozolami [13–16]. W tych pośrednich testach prowokacyjnych w odpowiedź zaangażowane są prostaglandyny i leukotrieny mające od 100 do 1000 razy większy potencjał bronchospastyczny, co lepiej odzwierciedla sytuację in vivo niż próby prowokacji bezpośredniej.

Eukapniczna hiperwentylacja

Do roku 2001 (Olimpiada Zimowa w Lekkoatletyce w Salt Lake City) rozpoznanie EIB u sportowców wyczynowych stawiane było głównie na podstawie objawów klinicznych oraz wyniku próby rozkurczowej z podaniem β 2-mimetyków. Uznawszy te kryteria za niewystarczające, The International Olympic Committee Medical Commission (IOC-MC) postawiła wymóg udokumentowania konieczności stosowania leków rozszerzających oskrzela, na podstawie wyników obiektywnych testów służących do diagnozowania EIB, takich jak prowokacja wysiłkiem w warunkach laboratoryjnych, czy też w warunkach uprawianego sportu, prowokacja z metacholiną, EVH lub hiperosmolalne aerozole [16].

Technika EVH wymaga od badanego oddychania suchą mieszaniną gazów, w skład której wchodzi CO_2 (5%), O_2 (21%) uzupełnione azotem, przez 6 minut, w temperaturze pokojowej [13–16, 18–20]. 5-proc. stężenie CO_2 we wdychanym powietrzu pozwala utrzymać ciśnienie parcjalne tego gazu we krwi w granicach wartości prawidłowych (pCO_2 35–45 mmHg) [16]. Warunkiem poprawnego wykonania badania jest osiągnięcie przez badanego $30 \times \text{FEV}_1$ (co stanowi ekwiwalent 85% *Maximum Voluntary Ventilation*) [18–20]. U większości chorych na astmę osiągnięcie wartości już $21 \times \text{FEV}_1$ wywołuje skurcz oskrzeli [20]. Przygotowanie do wykonania EVH wymaga odstawienia przez pacjenta krótko działających β 2-mimetyków (SABA) na 8 godzin, długo działających β 2-mimetyków (LABA) na 48 godzin, a wziewnych glikokortykosteroidów na 24 godziny przed wykonaniem testu. W dniu próby badany nie powinien spożywać kofeiny ani wykonywać wysiłku fizycznego [13–16, 18–20]. W skład aparatury służącej do przeprowadzania eukapnicznej hiperwentylacji wchodzi: butla z mieszaniną gazów (5% CO_2 , 21% O_2 , N_2), przewód powietrzny, moduł spirometru, zawór wdechowo-wydechowy i worek na mieszaninę wdechową. Mieszanina gazów doprowadzana jest przewodem powietrznym przez moduł spirometru do worka, który stanowi rezerwar zabezpieczający przed nadmierną podażą gazów wdechowych. Powietrze z worka aspirowane jest przez zastawkę wdechowo-wydechową, a następnie usuwane przewodem odprowadzającym do instalacji wentylacyjnej.

Badanie EVH polega na wykonaniu wyjściowego pomiaru spirometrycznego, przeprowadzeniu eukapnicznej hiperwentylacji, a następnie pomiarów FEV_1 bezpośrednio oraz w 5., 10. i 20. minucie po prowokacji [18–20]. Pomiary spirometryczne przeprowadza się zgodnie z zaleceniami ATS (*American Thoracic Society*). Każde badanie składa się z trzech pomiarów

FEV1, przy czym różnica między kolejnymi wartościami nie może być większa niż 200 ml. Pod uwagę brany jest najlepszy wynik FEV1.

Badanie eukapniczej hiperwentylacji uznawane jest aktualnie za najlepszą metodę rozpoznawania bronchospazmu powysiłkowego [13–16, 18–20]. Objawy kliniczne pod postacią świstów, duszności, wydłużonego wydechu występujące u osób z dodatnim wynikiem próby są takie same jak w astmie oskrzelowej, a podanie β_2 -mimetyków odwraca skurcz oskrzeli powstały na skutek hiperwentylacji [18–20]. Badanie EVH jest stosunkowo proste do przeprowadzenia oraz interpretacji. Za wynik dodatni uznaje się spadek FEV1 o 10% w stosunku do pomiaru wyjściowego [18–20]. Nie jest konieczne obniżanie temperatury wdychanego powietrza, jeśli wynik badania jest ujemny. Podejrzewa się, że za wystąpienie bronchospazmu powysiłkowego w przebiegu EVH odpowiedzialne są takie same mediatory stanu zapalnego jak obecne przy astmie wysiłkowej [6]. Badanie eukapniczej hiperwentylacji stosowano bezpiecznie u wielu dorosłych oraz dzieci [20].

Piśmiennictwo:

- Holzer K., Brukner P.: Screening of athletes for exercise-induced bronchoconstriction. *Clin. J. Sport Med.* 2004, 14: 134-138.
- McFadden Jr. E., Gilbert I.: Exercise induced asthma. *N. Engl. J. Med.* 1994, 330: 1362-1367.
- Busquets R., Anto J., Sunyer N. et al.: Prevalence of asthma-related symptoms and bronchial responsiveness to exercise in children aged 13–14 yrs in Barcelona, Spain. *Eur. Respir. J.* 1996, 9: 2094-2098.
- McDonald J., Nelson J., Lenner K. et al.: Effects of the combination of skin cooling and hyperpnoea of frigid air in asthmatic and normal subjects. *J. Appl. Physiol.* 1997, 82: 453-459.
- Carlsen K., Anderson S., Bjermer L. et al.: 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 GA(2)LEN. *Allergy* 2008, 63: 387-403.
- Anderson S., Kippelen P.: Airway injury as a mechanism for exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *Allergy Clin. Immunol.* 2008; 122 (2): 225-235.
- Parsons J., Baran C., Phillips G. et al.: Airway inflammation in exercise induced bronchospasm occurring in athletes without asthma. *J. Asthma.* 2008, 45: 363-367.
- Pedersen L., Lund T., Barnes P. et al.: Airway responsiveness and inflammation in adolescent elite swimmers. *Allergy Clin. Immunol.* 2008, 122 (2): 322-327.
- Rouhos A., Ekroos H., Karjalainen J. et al.: Exhaled nitric oxide and exercise induced bronchoconstriction in young male conscripts: association only in atopics. *Allergy* 2005, 60: 1493-1498.
- Haahtela T., Malmberg P., Moreira A.: Mechanism of asthma in olympic athletes – practical implications. *Allergy* 2008; 63: 685-694.
- Anderson S., Brusasco V., Haahtela T. et al.: Criteria for diagnosis of asthma, EIB and AHR for athletes: lessons from the Olympic Games. *Eur. Respir. Monograph.* 2005, 33: 48-66.
- Larsson K., Ohlson P., Larsson L. et al.: High prevalence of asthma in cross-country skiers. *Br. J. Sports Med.* 1993, 307: 1326-1329.
- Holzer K., Anderson S., Douglass J.: Exercise in elite summer athletes: Challenges for diagnosis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2002, 110: 374-380.
- Anderson S., Sue-Chu M., Perry C. et al.: Bronchial challenges in athletes applying to inhale a beta2-agonist at the 2004 Summer Olympics. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006, 117: 767-733.
- Fitch K., Sue-Chu M., Anderson S. et al.: Asthma and the elite athlete: Summary of the International Olympic Committee's Consensus Conference, Lausanne, Switzerland January 22-24. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2008, 122: 254-260.
- Anderson S., Brannan J.: Methods for „indirect” challenge tests including exercise, eucapnic voluntary hyperpnoea and hypertonic aerosols. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2003, 24: 27-54.
- Henriksen A., Tveit K., Holmen T. et al.: A study of the association between exercise induced wheeze and exercise versus metacholine induced bronchoconstriction in adolescents. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2002, 13: 203-208.
- Brummen N.: The clinical utility of eucapnic voluntary hyper-ventilation testing for the diagnosis of exercise-induced bronchospasm. *J. Asthma.* 2009, 46: 683-686.
- Anderson S., Argyros G., Magnussen H. et al.: Provocation by eucapnic voluntary hyperpnoea to identify exercise induced bronchoconstriction. *Br. J. Sports Med.* 2001, 35: 344-347.
- Pedersen L., Winther S., Backer V. et al.: Airway responses to eucapnic hyperpnea, exercise and metacholine in elite swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2008, 40(9): 1567-1572.

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Anna Wolańczyk-Mędrala

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Geriatrii

i Alergologii

Akademia Medyczna we Wrocławiu

50-417 Wrocław, ul. Traugutta 57

tel.: (71) 733-24-15, fax: (71) 733-24-09

e-mail: annawolanczyk@gazeta.pl