

Aus dem Institut und der Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin
des Klinikums der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Dennis Nowak

Aus der Arbeitsgruppe Arbeits- und Umweltepidemiologie & Net Teaching
Leitung: Prof. Dr. rer. biol. hum. Katja Radon, MSc

Asthma bei deutschen Hochleistungssportlern

**Ein Vergleich zwischen Winter- und Sommerathleten sowie
unterschiedlich hohen Ventilationsstufen**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Charlotte Selge

aus
Starnberg

2013

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. rer. biol. hum. Katja Radon, MSc

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Jürgen Behr

Prof. Dr. Thomas Gilg

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: PD Dr. med. Bernd Wolfarth

Dr. rer. biol. hum. Silke Thomas, MPH

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. Maximilian Reiser, FACP, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 04.07.2013

Meinen Eltern
und
Benno

1	<i>Einleitung</i>	7
1.1	Ausgangssituation	7
1.2	Leistungssportkonzept in Deutschland	8
1.2.1	Definition: Hochleistungssportler	8
1.2.2	Langfristiger Trainings- und Leistungsaufbau	8
1.2.3	Kaderstrukturen in der Nachwuchsförderung	9
1.3	Asthma bronchiale, allergische Rhinitis und atopische Dermatitis	10
1.3.1	Physiologische Grundlagen der Atmung	10
1.3.2	FE _{NO} -Messung	11
1.3.3	Lungenfunktionsuntersuchung	13
1.3.4	Definitionen	14
1.3.5	Epidemiologie	16
1.3.6	Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern	18
1.3.6.1	Epidemiologie des Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern	19
1.3.6.2	Global Allergy and Asthma European Network	27
1.3.6.3	Pathogenese des Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern	28
1.3.6.4	Diagnose des Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern	34
1.3.6.5	Prävention und Therapie des Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern	38
1.3.6.6	Dopingproblematik	40
1.4	Folgerungen	43
2	<i>Zielsetzung</i>	44
3	<i>Material und Methoden</i>	45
3.1	Untersuchungskollektiv	47
3.1.1	Winter-Hochleistungssportler	47
3.1.2	Sommer-Hochleistungssportler	47
3.2	Untersuchungsablauf	50
3.2.1	Fragebogenerhebung	51
3.2.1.1	Allergiefragebogen für Athleten (AQUA [®] ₂₀₀₉ -Fragebogen)	51
3.2.1.2	Anschreiben der deutschen Hochleistungssportler	53
3.2.2	Klinische Untersuchungen bei Winter-Hochleistungssportlern	54
3.2.2.1	Aufklärung und AQUA [®] ₂₀₀₉ -Fragebogen	56
3.2.2.2	Anamnese	57
3.2.2.3	FE _{NO} -Messung mit NIOX MINO [®]	59
3.2.2.4	Lungenfunktionsuntersuchung	60
3.3	Statistische Analyse	61
3.3.1	Dateneingabe	61
3.3.2	Klassifikation der Sportarten	61
3.3.3	Variablendefinition	63
3.3.3.1	Fragebogenerhebung	63
3.3.3.2	Klinische Untersuchungen (Wintersport)	63

3.3.4	Datenauswertung.....	66
3.3.4.1	Deskriptive Darstellung und Gruppenvergleiche.....	66
3.3.4.2	Bildung der logistischen Regressionsmodelle.....	66
4	Ergebnisse.....	68
4.1	Fragebogenerhebung	68
4.1.1	Deskriptive Daten und bivariate Analysen	68
4.1.1.1	Bivariater Vergleich der Kaderathleten und Olympioniken (Wintersport).....	68
4.1.1.2	Bivariater Vergleich der Winter- und Sommer-Hochleistungssportler.....	69
4.1.1.3	Bivariater Vergleich nach Ventilationsstufe	71
4.1.2	Logistische Regressionsmodelle.....	73
4.2	Klinische Untersuchungen (Wintersport).....	76
4.2.1	Deskriptive Daten und bivariate Analysen	76
4.2.1.1	Bivariater Vergleich der Teilnehmer und der Nicht-Teilnehmer an den klinischen Untersuchungen	76
4.2.1.2	Bivariater Vergleich der Ergebnisse der klinischen Untersuchungen	79
4.2.2	Logistische Regressionsmodelle.....	81
5	Diskussion	82
5.1	Diskussion der Methoden.....	83
5.1.1	Definitionen.....	83
5.1.2	Studiendesign.....	83
5.1.3	Untersuchungskollektiv.....	84
5.1.4	Untersuchungsablauf	85
5.1.4.1	Fragebogenerhebung	85
5.1.4.2	Klinische Untersuchungen (Wintersport)	87
5.1.5	Klassifikation der Sportarten.....	89
5.2	Diskussion der Ergebnisse.....	90
5.2.1	Fragebogenerhebung	90
5.2.1.1	Deskriptive Daten	90
5.2.1.2	Zusammenhang zwischen der Wettkampfjahreszeit und Asthma bei Athleten	91
5.2.1.3	Zusammenhang zwischen der Ventilationsstufe und Asthma bei Athleten.....	98
5.2.2	Ergebnisse der klinischen Untersuchungen (Wintersport)	102
5.3	Ausblick	107
6	Zusammenfassung	108
7	Literaturverzeichnis.....	109
8	Anhang	124
9	Danksagung.....	142

Abkürzungsverzeichnis

aOR	adjustierte Odds Ratio
AQUA	Allergy Questionnaire for Athletes
BHR	bronchiale Hyperreagibilität
CI	Konfidenzintervall
DALYs	Disability-Adjusted Life Years
DOSB	Deutscher Olympischer Sportbund
ECRHS	European Community Respiratory Health Survey
EIA	Exercise-induced asthma
EIB	Exercise-induced bronchospasm
EVH	Eucapnic Voluntary Hyperventilation
FE	Sauerstoff-Fraktion in der Exspirationsluft
FE _{NO}	exhaliertes Stickstoffmonoxid
FEV ₁	forciertes exspiratorisches Volumen in der 1. Sekunde
FEV ₁ /VC	Tiffeneau-Index
FI	Sauerstoff-Fraktion in der Inspirationsluft
fR	Atemfrequenz
FVC _{ex}	forcierte Vitalkapazität
GA ² LEN	Global Allergy and Asthma European Network
ICS	inhalative Corticosteroide
IOC	International Olympic Committee
IOC-MC	Medical Commission of the International Olympic Committee
IVC	inspiratorische Vitalkapazität
LABA	langwirksame β_2 -Sympathomimetika
Max	Maximum
MCH	Methacholin
MEF	maximaler exspiratorischer Fluss
Min	Minimum
MW	Mittelwert
N	Gesamtzahl
n	Teilmenge
NADA	Nationale Anti-Doping-Agentur
n _{miss}	Anzahl fehlender Werte
NS	nicht statistisch signifikant
OR	Odds Ratio
ppb	parts per billion
R	Resistance
RABA	raschwirksame β_2 -Sympathomimetika
SABA	kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika
SD	Standardabweichung
TLC	totale Lungenkapazität
TUE	Therapeutic Use Exemption
VC	Vitalkapazität
VCD	Vocal Cord Dysfunction
VE	Ventilation/ Atemzeitvolumen
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
vs.	versus

1 Einleitung

1.1 Ausgangssituation

Im Vorfeld der **Olympischen Sommerspiele 2008 in Beijing** (China) war die Besorgnis groß: Aufgrund von Daten zu früheren Olympischen Spielen musste davon ausgegangen werden, dass etwa ein Drittel der teilnehmenden Athleten an allergischen Erkrankungen oder Asthma litt [1]. Die Luftverschmutzung, die hohe Luftfeuchtigkeit und das Zusammentreffen mit dem Höhepunkt der Pollensaison führten zu Befürchtungen, dass die Leistungsfähigkeit von allergischen Athleten – nach Jahren der Vorbereitung und des Trainings auf dieses Sportereignis – gefährdet sein könnte [2]. Aber auch unter den Nichtasthmatikern war die Angst vor einer durch Luftverschmutzung ausgelösten Asthmaattacke groß. So wurde auf der anderen Seite von manchen spekuliert, dass Asthmatiker, die gegen die Luftverschmutzung und andere Trigger vorsorglich Medikamente nahmen, einen Vorteil haben könnten [3]. Einige Athleten hatten sich aus gesundheitlichen Gründen sogar gegen eine Teilnahme an den Olympischen Sommerspielen in Beijing entschieden. So zum Beispiel verzichtete die belgische Tennisspielerin und Olympiasiegerin Justine Henin auf eine Teilnahme an den Spielen, weil sie eine Verschlimmerung ihres Asthmas befürchtete [4]. Auch der Äthiopier Haile Gebrselassie, Favorit für den Olympiasieg beim Marathonlauf der Männer, hatte die Teilnahme auf seiner Spezialstrecke abgesagt: „Für einen Athleten wie mich ist es äußerst schwierig, in Peking zu starten. Ich leide an Asthma, was mir das Laufen bei hoher Luftverschmutzung erschwert. Deshalb werde ich mich auf die 10.000 Meter konzentrieren.“ [5]

Zwei Jahre später fanden vom 12. bis zum 28. Februar die **Olympischen Winterspiele 2010 in Vancouver** (Kanada) statt. Auch hier blieben Asthma und Allergien ein wichtiges Thema. Kurz nach ihrem dritten Olympiasieg wurde dort der norwegischen Skilangläuferin Marit Bjørgen von ihrer polnischen Rivalin, Justyna Kowalczyk vorgeworfen: „Ohne ihre Medikamente hätte sie nicht gewonnen. Marit weiß genau, dass sie ohne ihre Hilfsmittel nicht viel zu bieten hätte.“ Auf diese indirekten Dopingvorwürfe reagierte Marit Bjørgen, die an Asthma leidet, entsetzt: „Die Vorwürfe sind eine Beleidigung. Das hat mich sehr verletzt. Sie ist eine schlechte Verliererin.“ [6]

Vor diesen Hintergründen wurde die hier vorliegende Studie durchgeführt, mit dem Ziel, die Asthma- und Allergieproblematik bei deutschen Hochleistungssportlern zu untersuchen.

1.2 Leistungssportkonzept in Deutschland

1.2.1 Definition: Hochleistungssportler

In der vorliegenden Studie wurde das Kollektiv „deutsche Hochleistungssportler“, bestehend aus Olympioniken und Kaderathleten untersucht. Hierfür war es nötig zu definieren, was man unter dem Begriff „Hochleistungssportler“ versteht und einen kurzen Überblick über das Kadersystem in Deutschland zu geben.

Leistungssport: Sport, der mit dem Ziel der Erreichung einer persönlichen Höchstleistung betriebenen wird [7].

Hochleistungssport: Auf regionaler, nationaler und internationaler Ebene betriebener Wettkampfsport, der mit dem Ziel der absoluten Höchstleistung betrieben wird [7].

In der folgenden Arbeit wird der Begriff Hochleistungssportler verwendet, der in englischsprachigen Publikationen mit „elite athlete“ oder „top athlete“ wiedergegeben wird. Synonym wird der Begriff Athlet verwendet. Handelt es sich nicht um Hochleistungssportler, sondern beispielsweise um Freizeitsportler, wird darauf explizit hingewiesen.

1.2.2 Langfristiger Trainings- und Leistungsaufbau

Der systematische Aufbau der sportlichen Leistung setzt sich in Deutschland aus vier Trainingsetappen zusammen. Das Nachwuchstraining besteht aus dem Grundlagentraining (GLT), dem Aufbautraining (ABT) und dem Anschlusstraining (AST). Das Ziel des darauf folgenden Hochleistungstrainings (HLT) sind internationale Spitzenleistungen (Abbildung 1).

Die Übergänge zwischen den Etappen sind hierbei fließend und eine individuelle Gestaltung sowie Quereinstiege sind möglich [8].

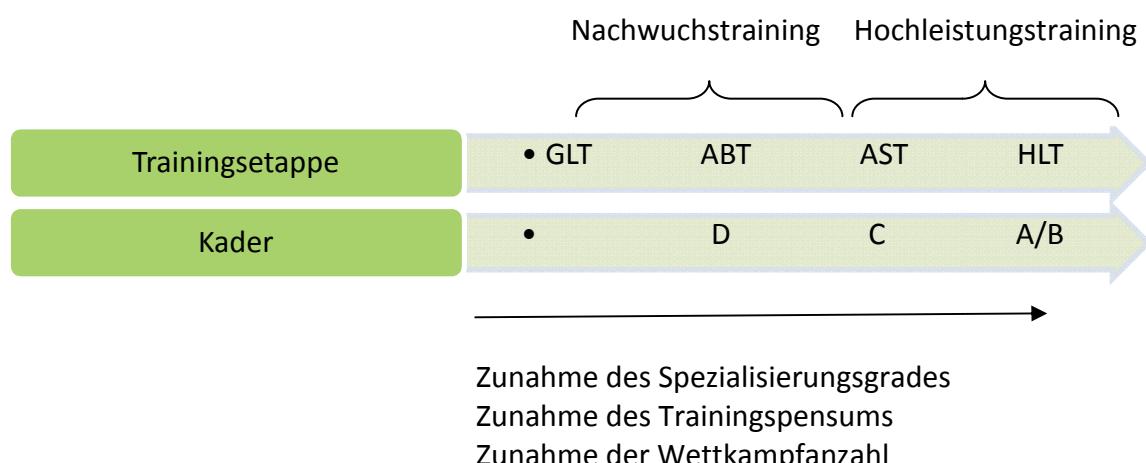


Abbildung 1: Strukturmodell des langfristigen Trainings- und Leistungsaufbaus in Deutschland (modifiziert nach [8])

1.2.3 Kaderstrukturen in der Nachwuchsförderung

Das **Kadersystem** bildet in Deutschland die Grundlage für die Auswahl von Athleten für eine gezielte Förderung und beschreibt verschiedene Entwicklungs- bzw. Förderstufen [8-9].

Nach dem Deutschen Olympischen Sportbund (DOSB) definieren sich die C- bis A-Kader wie folgt [9]:

Der **C-Kader** umfasst die Athleten eines Verbandes mit der größten Erfolgsperspektive für den internationalen Hochleistungssport und aussichtsreiche Teilnehmer bei Wettkampfhöhepunkten im internationalen Juniorenbereich.

Der **B-Kader** umfasst die Athleten, die eine deutliche Perspektive zum Erreichen des A-Kader-Status nachweisen.

Der **A-Kader** umfasst die Athleten, die durch Leistungen bei Olympischen Spielen, Weltmeisterschaften und Europameisterschaften eine entsprechende Platzierung erlangt haben.

1.3 Asthma bronchiale, allergische Rhinitis und atopische Dermatitis

1.3.1 Physiologische Grundlagen der Atmung

In der vorliegenden Studie wurden die deutschen Hochleistungssportler in Ventilationsstufen eingeteilt. Zum Verständnis der Klassifikation der Sportarten (siehe Seite 61, Kapitel 3.3.2) wird hier kurz auf die physiologischen Grundlagen der Atmung eingegangen.

Als **Ventilation** wird die Belüftung der Lunge bezeichnet. Sie dient dem Gasaustausch in den Alveolen [10]. Sie setzt sich aus der alveolären Ventilation und der Totraumventilation zusammen. Nur die alveoläre Ventilation dient dem Gasaustausch. Der Totraum, der nicht am Gasaustausch teilnimmt, erfüllt wesentliche Aufgaben bei der Erwärmung und Anfeuchtung sowie der Reinigung der eingeatmeten Luft. Im Allgemeinen wird die Ventilation in Liter pro Minute angegeben, man spricht dann vom Atemminutenvolumen, welches aus dem Produkt von Atemzugvolumen und Atemfrequenz errechnet wird [10-12].

Zwischen der Sauerstoffaufnahme und der (alveolären) Ventilation besteht eine positive Korrelation (siehe auch Seite 61, Abbildung 15) [13].

Bei körperlicher Belastung kommt es zu einer Zunahme von Atemzugvolumen und Atemfrequenz. Daraus resultiert bei leichter Belastung zunächst eine proportionale Zunahme der alveolären Ventilation zur Sauerstoffaufnahme. Bei Steigerung der Sauerstoffaufnahme über ca. 65% (Dauerleistungsgrenze) der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_{2\max}$) nimmt die alveoläre Ventilation überproportional zu. Diese überproportionale Zunahme ist auf eine Anhäufung von H^+ -Ionen zurückzuführen [12].

Die **maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_{2\max}$)** ist die klassische Messgröße zur Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit. Sie bildet die Sauerstofftransportkapazität von Lunge, Herz und Blutkreislauf sowie den muskulären Sauerstoffverbrauch unter Belastung ab [14].

Die $VO_{2\max}$ -Werte von Athleten, die Ausdauersportarten betreiben, liegen deutlich über den Werten der Nicht-Sportler. Bei Athleten, die nicht ausdauerbetonte Sportarten betreiben, unterscheiden sich die Werte hingegen nicht wesentlich von Werten bei Nicht-Sportlern. Die $VO_{2\max}$ erreicht im 3. Lebensjahrzehnt ihr Maximum mit ca. 3,0 – 3,5 l/min beim untrainierten Mann. Der Ausdauertrainierte erreicht maximale Werte von 5-6 l/min [13].

1.3.2 FE_{NO}-Messung

NO ist in nahezu allen Organsystemen bei Säugetieren vorhanden. Es wird auch in der menschlichen Lunge produziert und ist in der Ausatemluft jedes Menschen nachweisbar. Hierbei hat es in den Atemwegen drei physiologische Funktionen:

1. Als Regulator kontrolliert NO die Bronchodilatation, den Gefäßtonus, das Ventilations-Perfusions-Verhältnis, die Schleimsekretion und die mukoziliäre Clearance.
2. Als Protektor schützt NO den Körper vor reaktiven Sauerstoffradikalen (z.B. Hydrogenperoxid).
3. Auch wenn NO selber nicht zytotoxisch ist, so führen seine Reaktionen mit Sauerstoff zu schädlichen Effekten [15].

Endogenes NO wird durch NO-Synthasen (NOS) aus der Aminosäure L-Arginin gebildet. Hierbei werden Nicotinamid-adenin-dinukleotid-phosphat (NADPH), Flavin-Adenin-Dinukleotid (FAD), Flavinmononukleotid (FMN), Tetrahydrobiopterin (BH₄) sowie Sauerstoff verbraucht. Als weiteres Endprodukt entsteht L-Citrullin. Es werden drei NOS-Isoformen unterschieden. Die endotheliale NOS (eNOS) und die neuronale NOS (nNOS) werden konstitutiv exprimiert, die induzierbare NOS-Isoform (iNOS) ist hingegen auf transkriptioneller Ebene induzierbar. Im Rahmen einer Entzündung der Atemwege kommt es durch proinflammatorische Zytokine (z.B. TNF- α , Interleukin-1 β oder Interferon- γ) sowie NF- κ B (nuclear factor 'kappa-light-chain-enhancer' of activated B-cells) zu einer Hochregulation von iNOS (Abbildung 2). Dies führt zu einer Steigerung der NO-Produktion in der Lunge [15-16].

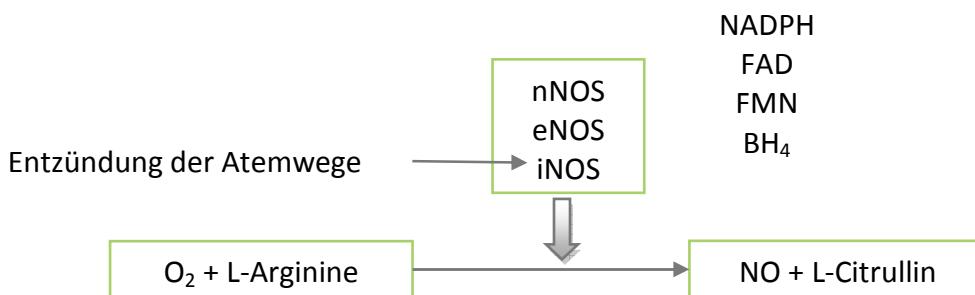


Abbildung 2: Stickstoffmonoxid-Synthese (modifiziert nach [15])

NO = Stickstoffmonoxid; NOS = NO-Synthase; nNOS = neuronale NOS; eNOS = endotheliale NOS; iNOS = induzierbare NOS; NADPH = Nicotinamid-adenin-dinukleotid-phosphat; FAD = Flavin-Adenin-Dinukleotid, FMN = Flavinmononukleotid, BH₄ = Tetrahydrobiopterin

Somit stellt NO einen indirekten Marker für gesteigerte Atemwegentzündung da. Vor diesem Hintergrund wurde die Messung des exhalierten Stickstoffmonoxids (FE_{NO}) zu einem wichtigen klinischen Instrument [17]. Das verwendete Verfahren beruht auf der Methode der Chemilumineszenz [15].

Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass FE_{NO} nur mit einer eosinophilen Entzündung der Atemwege assoziiert ist [16]. Die vor allem beim nicht-atopischen Asthma ebenfalls vorhandene neutrophile Entzündungsreaktion wird hierdurch nicht bestimmt [17]. FE_{NO} ist daher insbesondere für die Unterscheidung der verschiedenen Asthma-Phänotypen hilfreich. Zum anderen ist eine eosinophile Entzündung der Atemwege im Allgemeinen mit einem guten Ansprechen auf Corticosteroide assoziiert. Die aktuelle ATS (American Thoracic Society)-Leitlinie empfiehlt daher, die FE_{NO} -Messung als Indikator und Monitor für das Ansprechen auf Corticosteroide zu verwenden. Hierbei ist es den ursprünglichen Methoden wie Spirometrie oder Peak flow-Messung überlegen. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die in der aktuellen Leitlinie empfohlenen Grenzwerte zur Interpretation der FE_{NO} -Werte. Hierbei wird als klinisch signifikanter Grenzwert 25 ppb (parts per billion) angegeben, wobei Werte < 25 ppb gegen eine eosinophile Entzündung der Atemwege sprechen [16, 18].

Tabelle 1: Interpretation von FE_{NO} -Werten gemessen mit NIOX MINO® (modifiziert nach [16] und [18])

	$FE_{NO} < 25$ ppb	$FE_{NO} 25-50$ ppb	$FE_{NO} > 50$ ppb
Eosinophile Atemwegentzündung	unwahrscheinlich	leicht	signifikant

1.3.3 Lungenfunktionsuntersuchung

Ein wichtiger Bestandteil der Lungenfunktionsprüfung ist die Messung der Lungenfunktionsparameter mittels Spirometrie und Bodyplethysmographie (Synonym: Ganzkörperplethysmographie) [10]. Die **Spirometrie** ist die klassische Methode zur Beurteilung der Ventilation. Sie dient zur Bestimmung statischer und dynamischer Größen. Bei der **Bodyplethysmographie** befindet sich der Patient in einer geschlossenen Kammer. Sie ermöglicht die Bestimmung des Atemwegswiderstands und des thorakalen Gasvolumens [19]. Die Größe der Lungenfunktionsparameter hängt von Alter, Größe, Geschlecht und Trainingzustand ab [10]. In Tabelle 2 werden die für diese Arbeit relevanten Lungenfunktionsparameter erläutert [14, 20].

Tabelle 2: Die für diese Arbeit relevanten Lungenfunktionsparameter (modifiziert nach [20]):

Begriff	Symbol (Einheit)	Definition
Einsekundenkapazität	FEV ₁ (l)	Luftvolumen, das nach maximaler Inspiration innerhalb der ersten Sekunde einer maximal willkürlichen Exspiration ausgeatmet wird
forcierte Vitalkapazität	FVC _{ex} (l)	Luftvolumen, das nach maximaler Inspiration durch maximal willkürliche Exspiration ausgeatmet werden kann
inspiratorische Vitalkapazität	IVC (l)	Luftvolumen, das nach maximaler Exspiration eingeatmet werden kann
maximaler exspiratorischer Fluss zwischen 25-75% der FVC	MEF ₂₅₋₇₅ (l/s)	Differenz der Atemstromstärke zwischen 25 und 75% der FVC
Tiffenau-Index	FEV ₁ /FVC _{ex} (%)	Luftvolumen, das innerhalb der ersten Sekunde einer maximal willkürlichen Exspiration ausgeatmet wird, angegeben in Prozent der forcierten Vitalkapazität
spezifischer Atemwegswiderstand	sRAWtot (cm H ₂ O s)	Druckdifferenz zwischen Mund und Alveole (die einen Atemfluss von 1 l/s erlaubt), bezogen auf das TGV
thorakales Gasvolumen	TGV (l)	Luftvolumen, das bei Atemruhelage in der Lunge verbleibt
totale Lungenkapazität	TLC (l)	Gesamtlungenvolumen nach maximaler Inspiration

1.3.4 Definitionen

Eine einheitliche Definition des Asthma bronchiale gibt es nicht, da hierfür die ätiologischen Mechanismen noch nicht ausreichend verstanden sind [21]. Masoli et al. [22] definieren **Asthma bronchiale** als

...eine chronisch entzündliche Erkrankung der Atemwege, bei der verschiedene zelluläre Elemente eine Rolle spielen. Die chronische Entzündung verursacht eine bronchiale Hyperreagibilität (BHR) der Atemwege, welche besonders nachts und am frühen Morgen zu wiederkehrenden Episoden mit Giemen, Atemnot, Engegefühl in der Brust und Husten führt. Assoziiert sind diese Episoden meistens mit einer variablen Obstruktion der Atemwege, welche normalerweise entweder spontan oder nach medikamentöser Behandlung reversibel ist.

Bronchiale Reagibilität bezeichnet die physiologische Eigenschaft der Atemwege, sich unter dem Einfluss bestimmter Stimuli (z.B. kalte Luft, Belastung, chemische Substanzen wie Methacholin und Histamin oder Allergene bei sensiblen Individuen) zu kontrahieren. **Bronchiale Hyperreagibilität (BHR)** bedeutet eine Steigerung dieser Bronchokonstriktion über das physiologische Maß, mit dem die Atemwege auf diese Stimuli reagieren.

BHR kommt bei asymptomatischen Individuen vor und manche Asthmapatienten können eine normale bronchiale Reagibilität haben, wenn sie nicht dem relevanten Trigger ausgesetzt werden (z.B. saisonales Asthma). Jedoch ist symptomatisches Asthma typischerweise mit BHR assoziiert [23].

Es werden allergisches (extrinsisches) und nicht-allergisches (intrinsisches) Asthma unterschieden, Mischformen sind jedoch häufig [24]. Intrinsisches Asthma folgt den gleichen Immunmechanismen wie extrinsisches Asthma, außer dass es zu Beginn zu keiner allergenbedingten IgE-Aktivierung kommt [20].

Eine weitere Asthmaform ist das **Exercise-induced asthma (EIA)**, im Deutschen Belastungsinduziertes Asthma (Synonyme: Anstrengungsasthma, Belastungsasthma) [19].

Moderate körperliche Belastung löst bei 80-90% der Astmatiker [25-26], bei 40% der Personen mit allergischer Rhinitis und bei 12-15% der „gesunden“ Allgemeinbevölkerung **Exercise-induced bronchospasm (EIB)**, im Deutschen Belastungsinduzierte Bronchokonstriktion aus. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass alle Asthmatiker EIB erleiden, wenn die Intensität der körperlichen Belastung intensiv genug ist [26].

Es ist noch nicht vollständig geklärt, ob EIB bei Personen mit Asthma und ohne Asthma die gleiche Pathogenese hat. Die Atemwegsentzündung bei Asthma ist typischerweise eosinophil, wohingegen isoliertes EIB eher mit einer neutrophilen oder gemischten Atemwegsentzündung einherzugehen scheint [27]. Deshalb werden diese beiden Krankheitsbilder in neueren Publikationen häufig unterschiedlich bezeichnet, jedoch ist eine exakte Abgrenzung noch nicht möglich [28], was zu einer oft unklaren Verwendung und Abgrenzung in Publikationen führt.

So wird in den meisten aktuellen Arbeiten **EIA** als ein Zustand definiert, in dem Belastung Asthmasymptome bei Patienten auslöst, bei denen durch einen Arzt Asthma diagnostiziert wurde. Der Ausdruck **EIB** hingegen wird verwendet, wenn Belastung eine bronchiale Obstruktion auslöst, ohne dass eine Asthmdiagnose vorliegen muss [25, 28-30].

Klinisch lassen sich diese beiden Entitäten nicht unterscheiden: typischerweise kommt es zu Husten, Giemen, Atemnot oder Engegefühl in der Brust. Die Symptome erreichen 5-10 Minuten nach der körperlichen Belastung ihren Höhepunkt und können bis zu 30 Minuten andauern [25, 31]. Weitere Details zu EIA und EIB mit dem Schwerpunkt auf Hochleistungssportler finden sich in Kapitel 1.3.6 (Seite 18).

Neben dem allergischen Asthma bronchiale gehören die atopische Dermatitis und die allergische Rhinitis zu den Erkrankungen des atopischen Formenkreises [19]. Die **atopische Dermatitis** ist eine chronische oder chronisch-rezidivierende nicht infektiöse Erkrankung der Haut. Sie zeigt einen altersbezogenen, stadienhaften Verlauf mit jeweils typischem Befallsmuster und geht meist mit starkem Juckreiz einher. Wie beim Asthma bronchiale wird auch hier eine extrinsische Form, bei der eine IgE-vermittelte Sensibilisierung gegen Aeroallergene und/oder Nahrungsmittelallergene besteht, von einer intrinsischen Form, bei der das klinische Bild identisch ausgeprägt sein kann, jedoch keine Sensibilisierung nachweisbar ist, unterschieden [32].

Die **allergische Rhinitis** wird definiert als IgE-vermittelte Entzündungsreaktion der Nasenschleimhaut infolge Allergenexposition. Nach der Dauer der Allergenexposition werden zwei Formen unterschieden. Die saisonale Form wird durch Pflanzenpollen, die perenniale Form durch häusliche (z.B. Hausstaubmilben) oder arbeitsplatzspezifische Allergene (z.B. Mehl) verursacht [33].

1.3.5 Epidemiologie

Asthma ist eine der häufigsten chronischen Erkrankungen weltweit. Es wird geschätzt, dass aktuell ca. 300 Millionen Menschen (dies entspricht ca. 4% der Weltbevölkerung) an Asthma erkrankt sind [34]. Der European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) zeigte, dass große geographische Unterschiede in der Prävalenz des Asthmas im Erwachsenenalter bestehen, mit den höchsten Häufigkeiten in englischsprachigen Ländern und den niedrigsten Prävalenzen in Osteuropa und Mittelmeerländern [35-36]. In Deutschland leiden ca. 10% der Kinder und 5% der Erwachsenen an Asthma. Im Kindesalter ist es die häufigste chronische Erkrankung überhaupt [37-38].

Epidemiologische Studien zeigen, dass die Inzidenz von Asthma seit 1960 stetig angestiegen ist. Der auffallendste Anstieg wurde bei Kindern beobachtet [39-41]. Die Hoffnung, dass nun ein Plateau erreicht sei oder sogar eine Abnahme der Prävalenz und Inzidenz stattfände, hat sich nicht bestätigt [42]. In Entwicklungsländern, wo eine deutlich niedrigere Prävalenz des Asthmas besteht, wird eine steigende Inzidenz mit zunehmender Urbanisierung beobachtet [21]. Es wird geschätzt, dass 2025 weitere 100 Millionen Menschen an Asthma leiden werden [34]. Die Zunahme der Asthmaprävalenz ist auch mit einer Zunahme der allergischen Sensibilisierung und einem parallelen Anstieg anderer allergischer Erkrankungen (atopischer Dermatitis und allergischer Rhinitis) assoziiert [39]. Die steigende Inzidenz und Prävalenz von Asthma zeigt sich auch in Deutschland [24].

Asthma kann die physische, emotionale, soziale und berufliche Lebensqualität der Betroffenen entscheidend einschränken [43], besonders wenn die Symptome schlecht kontrolliert sind. Auch wenn Asthma bei 30-50% der betroffenen Kinder im Jugendalter in Remission gehen kann, neigt es dazu, im Erwachsenenalter erneut aufzutreten und selbst bei denen, die keine klinischen Symptome zeigen, kann die Lungenfunktion beeinträchtigt bleiben [20, 39]. Die Zahl der disability-adjusted life years (DALYs), d.h. um Behinderungen bereinigte Lebensjahre [44], die durch Asthma verloren gehen, wird aktuell auf 15 Millionen pro Jahr geschätzt. Dies ist vergleichbar mit DALYs, die durch Diabetes, Leberzirrhose oder Schizophrenie verloren gehen. In vielen Regionen der Welt haben Menschen mit Asthma keinen Zugang zu grundlegenden Asthmamedikamenten oder medizinischer Versorgung [34]. Kürzlich veröffentlichte Studien heben weiterhin hervor, dass Asthma unterdiagnostiziert und untertherapiert ist [45-46].

Aktuelle Statistiken verdeutlichen auch, dass bei Asthmaerkrankten signifikante Morbidität und Mortalität besteht. Internationale Trends zeigen besonders bei Kindern eine Zunahme

der asthmabedingten Krankenhouseinweisungen, was eine Zunahme an schwerem Asthma, schlechter Krankheitskontrolle und Armut widerspiegelt. In Europa ist Asthma bei Kindern aller Altersklassen der häufigste Grund für Krankenhouseinweisungen. Obwohl die Sterblichkeitsrate seit 1980 gesunken ist, starben laut World Health Organisation (WHO) im Jahr 2005 weltweit immer noch 255.000 Menschen an Asthma [47]. In Deutschland war im Jahr 2008 Asthma bei 1.503 Menschen die Todesursache (von 844.439 Verstorbenen) [48]. Die wirtschaftlichen Kosten, die durch Asthma verursacht werden, sind enorm, sowohl wenn man die direkten (Krankenhouseinweisung, Medikamentenkosten) als auch die indirekten Kosten (Arbeitsausfälle, vorzeitiger Tod) betrachtet [34]. Global überschreiten die wirtschaftlichen Kosten, die durch Asthma hervorgerufen werden, die von Tuberkulose und HIV/AIDS zusammen. Industrieländer geben 1 bis 2% ihres Gesundheitsbudgets allein für Asthma aus. In Europa betragen die jährlichen Gesamtkosten, die durch Asthma erzeugt werden, 17,7 Milliarden Euro pro Jahr. Diese Kosten werden überproportional durch Patienten mit schwerem Asthma verursacht [39, 49].

Auch wenn viele Aspekte des Asthmas heute besser verstanden werden, so sind die grundlegenden Ursachen der Erkrankung und die Gründe für ihre Zunahme weiterhin weitgehend ungeklärt [39, 49].

1.3.6 Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern

Körperliche Belastung ist häufig ein Trigger für unterschiedliche Überempfindlichkeitsreaktionen wie Asthma, Rhinitis, Anaphylaxie und Urtikaria [50].

Bei Hochleistungssportlern stellen besonders EIA und EIB ein gesundheitliches Problem dar, da sie die sportliche Leistungsfähigkeit beeinflussen können und ein erhebliches gesundheitliches Risiko bedeuten [51]. Die Prävalenz von EIB bei Athleten liegt zwischen 11 bis 50% [31]. Athleten benötigen, genau wie andere Patienten, eine optimale Diagnostik und Behandlung ihres Asthmas [31, 51-52]. Dies wurde besonders durch Becker et al. hervorgehoben, die Todesfälle bei Athleten in den USA über einen Zeitraum von 7 Jahren zusammenfassten. Von 263 Todesfällen waren 61 durch Asthma verursacht. Nur einer der 61 verstorbenen Athleten hatte inhalative Steroide verwendet [53]. Weiter Studien bestätigten, dass beim plötzlichen Tod von Athleten der Status asthmaticus neben kardiovaskulären Ereignissen eine wesentliche Rolle spielt [54-56].

Neueste Studien berichten von objektiv dokumentierter EIB ohne wahrgenommene Symptome [28, 57-58]. So zeigten Parsons et al., dass 27 von 74 College-Athleten keine EIB Symptome beklagten, jedoch nach objektiven Tests an EIB erkrankt waren [59].

Körperliche Belastung wirkt jedoch nicht nur als Trigger für Asthma bei Asthmatikern, sondern scheint darüber hinaus auch zur Entwicklung von Asthma bei zuvor gesunden Athleten beizutragen [60-62]. Knöpfli et al. beobachteten die Mitglieder des Schweizer Triathlon Teams über einen Zeitraum von zwei Jahren. Die Autoren schlussfolgerten mithilfe mathematischer Modelle, dass Athleten EIB schnell entwickeln, mit einer Zuwachsrate 195-286-mal größer als die für die normale Entwicklung von Asthma [63]. Leider war die Fallzahl dieser Studie mit sieben Athleten sehr gering.

Auch andere allergische Erkrankungen stellen ein Problem im Hochleistungssport dar. Besonders die allergische Rhinitis und die atopische Dermatitis belasten die Athleten [51]. Es wird geschätzt, dass zwischen 13% und 41% der Athleten an allergischer Rhinitis leiden [64-66]. Dies gewinnt besonders durch die beobachteten Zusammenhänge zwischen allergischer Rhinitis und Asthma bronchiale an Bedeutung. Epidemiologische Studien zeigen, dass diese beiden Erkrankungen häufig gemeinsam vorkommen, wobei 80-90% der Asthmatiker an Rhinitis und 19-38% der Rhinitiker an Asthmasymptomen leiden [67]. Prospektive Studien lassen vermuten, dass atopische Dermatitis und allergische Rhinitis häufig zu Asthma führen (sog. „allergic march“). Daneben wurde gezeigt, dass eine gut eingestellte Rhinitis zu einer besseren Asthmakontrolle beiträgt [68-70].

1.3.6.1 Epidemiologie des Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern

Seit etwa 25 Jahren haben Studien über Athleten, die an Wettkämpfen auf nationalem und internationalem Niveau teilnehmen, eine hohe Prävalenz von Asthma bei dieser Personengruppe beschrieben [71-74]. Hierbei scheinen, wie beim Asthma in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung auch, Athletinnen stärker betroffen zu sein als ihre männlichen Kollegen [75-77]. Schätzungen über die Asthmaprävalenz bei Athleten unterscheiden sich zwar, je nachdem welche diagnostische Methode verwendet wurde, trotzdem scheint die Prävalenz von Asthma in allen Studien zu steigen [66, 72]. Beispielsweise verglichen Weiler et al. die Prävalenz von Asthma bei den US-amerikanischen Teilnehmern der Olympischen Sommerspiele 1996 in Atlanta (USA) mit der Prävalenz von Asthma bei den US-amerikanischen Teilnehmern der Olympischen Sommerspiele 1984 in Los Angeles (USA). Weiler et al. verzeichneten hierbei einen Anstieg der Asthmaprävalenz von 11% im Jahr 1984 auf 20% im Jahr 1996 [72].

Asthmaprävalenz im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung und in Abhängigkeit vom Wettkampfniveau

In einigen Studien wurde die Asthmaprävalenz von Athleten und der Allgemeinbevölkerung verglichen (Tabelle 3). Hierbei wurde häufig beobachtet, dass Athleten auf nationalem und internationalem Niveau sehr viel stärker von Asthma betroffen zu sein scheinen als die Allgemeinbevölkerung [60, 75, 78-82]. Eine australische Studie kam hingegen zu dem Schluss, dass keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Asthmaprävalenz zwischen Athleten und Nicht-Sportlern bestehen [83]. Eine Arbeit von Randolph et al. zeigt, dass Freizeitläufer im Vergleich zu Olympiaathleten häufiger von Asthmasymptomen berichteten, aber seltener Asthmamedikamente verwendeten [84]. Das Ausüben von Sport auf regionalem Niveau scheint keinen Risikofaktor für Asthma darzustellen [74-75, 85-86]. Eine norwegische Studie stellte einen Zusammenhang zwischen der Zahl der Trainingsstunden pro Woche und Asthma fest. So besaßen Athleten, die mehr als 20 Stunden in der Woche trainierten, im Vergleich zu Athleten, die weniger als 10 Stunden in der Woche trainierten, eine statistisch signifikant erhöhte Odds Ratio an Asthma zu leiden (1,9; 95%CI 1,0-4,1) [75].

Weitere Studien sind nötig, um die Frage, ob Hochleistungssportler eine erhöhte Asthmaprävalenz gegenüber der Allgemeinbevölkerung aufweisen, endgültig beantworten zu können.

Tabelle 3: Studien zur Asthmaprävalenz bei Sportlern in Abhängigkeit vom Wettkampfniveau

Studien- jahr	Methode	Zielgröße	Population (N)	Prävalenz	Quelle
1986	Fragebogen, Provokation (MCH)	Arztdiagnose Asthma	Footballspieler (156) Basketballspieler (16) Nicht-Sportler (167)	12% 0% 7%	[87]
1993	Provokation (MCH)	Arztdiagnose Asthma Asthmamedikation	Skilangläufer (42) vs. Nicht-Sportler (29)	31% vs. 0% 36% vs. 0%	[78]
1994	Fragebogen	Arztdiagnose Asthma Asthmamedikation	Skilangläufer (153) vs. Nicht-Sportler (306)	14% vs. 5% 16% vs. 3%	[79]
1998	Fragebogen, Provokation (Histamin)	Asthma	Athleten (162) vs. Nicht-Sportler (45)	14% vs. 2%	[60]
2000	Fragebogen	Asthma	Athleten (1082) ≤10 h/Woche >20 h/Woche vs. Nicht-Sportler (1038)	10% 8% 13% vs. 7%	[75]
2003	Fragebogen, Prick-Test, Provokation (Histamin)	Arztdiagnose Asthma Asthma	Eishockeyspieler (88) vs. Nicht-Sportler (47)	9% vs. 2% 22% vs. 4%	[82]
2004	Fragebogen	Arztdiagnose Asthma	Freizeit- Ausdauersportler (95)	4,2%	[86]
2004	Belastungstest	EIB	Langstreckenläufer (20) vs. Nicht-Sportler (19)	35% vs. 5%	[81]
2005	Fragebogen, Belastungstest	EIB	Skilangläufer (23) vs. Nicht-Sportler (19)	42% vs. 11%	[80]
2006	Fragebogen	Arztdiagnose Asthma	Olympioniken (196) vs. Freizeitläufer (482)	22% vs. 17%	[84]
2007	Fragebogen	Asthma	Athleten (424) vs. Nicht-Sportler (243)	14% vs. 11%	[83]
2009	Belastungstest, Prick-Test	EIB	Tunesische Athleten (326) vs. tunesische Eliteathleten (107)	10% vs. 13%	[88]
2010	Fragebogen	Arztdiagnose Asthma Asthmamedikation	Sommerolympioniken (291) vs. Nicht-Sportler (2425)	17% vs. 7% 10% vs. 4%	[89]

N = Gesamtzahl; MCH = Methacholin

Asthmaprävalenz in Abhängigkeit von der Sportdisziplin

Bei der Betrachtung der Prävalenz von Asthma bei Hochleistungssportlern ist es wichtig zu beachten, dass zwischen den einzelnen Sportdisziplinen große Unterschiede in der Asthmaprävalenz bestehen. Ausdauerathleten scheinen besonders betroffen zu sein. Athleten, die Umweltbedingungen ausgesetzt sind, die die Atemwege reizen (kalte und trockene Luft, verschmutzte oder pollenhaltige Luft) können ähnlich wie Ausdauerathleten eine erhöhte BHR aufweisen [74]. Die Faktoren „Wettkampfjahreszeit“ und „Ventilationsstufe“, die die Prävalenz von Asthma bei Athleten zu beeinflussen scheinen, werden im Nachfolgenden diskutiert.

A) Wettkampfjahreszeit

Wie in Tabelle 4 dargestellt, lag die Asthmaprävalenz bei Sommerathleten je nach Studie zwischen 2 und 44%. Besonders hohe Prävalenzen wurden für Schwimmer beschrieben. Aus Tabelle 5 wird ersichtlich, dass die Asthmaprävalenz bei Winterathleten zwischen 9% und 35% angegeben wurde und damit in einem ähnlichen Bereich lag.

Einige Übersichtsartikel berichten, dass Winterathleten stärker von Asthma betroffen seien als vergleichbare Athleten, die in wärmerer oder feuchterer Umgebung trainieren [23, 74, 90]. Die meisten Studien, die von einer hohen Asthmaprävalenz bei Winterathleten berichten, betrachteten Ausdauersportarten. Larsson et al. beschrieben 1993, dass von 42 Skilangläufern 31% angaben, an ärztlich diagnostiziertem Asthma zu leiden. In der Studie wurde außerdem gezeigt, dass die im Winter beobachteten Asthmasymptome im Sommer unverändert bestehen blieben. [78]. Kurz darauf zeigten Heir und Oseid in einer Fragebogenerhebung an 153 norwegischen Skilangläufern aus dem besten Kader, dass bei 14% dieser Athleten eine Asthmdiagnose vorlag. Sie stellten außerdem fest, dass die Prävalenz der Asthmdiagnose mit zunehmendem Alter der Skilangläufer anstieg [79]. Eine hohe Asthmaprävalenz wurde auch für Eistänzer (30% [91] und 35%) [92] und Winterathleten im Allgemeinen (19%) [93] beschrieben.

Weiterhin lassen sich Studien finden, die über eine hohe Asthmaprävalenz bei Sommerathleten berichteten. Im Radsport wiesen bis zu 50% der Athleten Asthmasymptome auf [72]. Gleichermaßen gilt für den Laufsport (für Mittel- und Langstrecke) [69].

Mehr als andere Athleten scheinen Schwimmer von Asthma betroffen zu sein [94-95]. In einer aktuellen Studie wurde bei bis zu 70% der Schwimmer BHR diagnostiziert [93]. Bei der Sommerolympiade 2004 in Athen (Griechenland) waren 10 der 23 deutschen Athleten (44%), die Ausnahmegenehmigungen für inhalative Asthmamedikamente benötigten, Schwimmer

[96] (Tabelle 9 auf Seite 41). 36% der Schwimmer aus dem deutschen Olympiateam 2008 litten unter Asthmasymptomen und beantragten eine Ausnahmegenehmigung für den Gebrauch von inhalativen β_2 -Agonisten [97]. Ein Follow-up von finnischen Schwimmern über 5 Jahr zeigte einen Anstieg der Asthmaprävalenz von 31% auf 44% [98].

Leider existiert nur eine Studie, die einen direkten Vergleich zwischen Sommer- und Winterathleten durchführt [99]. Diese Arbeit zeigte, dass 22% der 196 US-amerikanischen Teilnehmer bei den Olympischen Winterspielen 1998 in Nagano (Japan) die Kriterien für Asthma erfüllten, im Vergleich zu 17% der 699 US-amerikanischen Teilnehmer bei den Olympischen Sommerspielen 1996 in Atlanta. Als Asthmatiker wurden Athleten definiert, die über eine Asthmadiagnose oder die Einnahme von Asthmamedikamenten berichteten [99]. Die entscheidende Stärke dieser Studie war, dass der gleiche Fragebogen und die gleiche Asthmadefinition verwendet wurden und Athleten aus allen olympischen Disziplinen untersucht wurden. Eine Schwäche war jedoch, dass Athleten aus unterschiedlichsten Sportdisziplinen zu einer Gruppe zusammengefasst wurden. Dies ist besonders kritisch, da frühere Studien, wie oben beschrieben, Hinweise darauf gaben, dass es große Unterschiede in der Prävalenz von Asthma zwischen verschiedenen Sportarten gibt [59, 87, 100-101]. Ein weiterer Kritikpunkt ist das Fehlen objektiver Parameter.

Tabelle 4: Studien zur Asthmaprävalenz bei Sommerathleten

Studien- jahr	Methode	Population (N)	Zielgröße	Prävalenz	Quelle
1994	Fragebogen	Läufer aus finni- schen National- teams (103)	Arztdiagnose Asthma	16%	[69]
1996	Fragebogen	Sommerolympi- oniken (699)	Asthma	17%	[72]
			Arztdiagnose Asthma	15%	
			Asthmamedikation	14%	
2000	Fragebogen, Bronchospasmolysetest (Salbutamol)	Footballspieler der Kanadischen Football League (34)	Asthma	56%	[102]
2002	Fragebogen, Prick-Test, Provokation (Histamin), Sputum	Schwimmer aus dem finnischen Nationalteam (42)	Asthma	31%	[98]
				44%	
2004	Fragebogen	Sommerolympi- oniken (1060)	Asthma	15%	[103]
			Arztdiagnose Asthma	7%	
			Allergische Rhinitis	15%	
2007	Fragebogen, Belastungstest	Tunesische Ath- leten (107)	Arztdiagnose Asthma EIB	1,8% 13%	[104]
2009	Fragebogen, Prick-Test, Provokation (MCH), Sputum	Schwimmer, regionales und internationales Niveau (32)	Arztdiagnose Asthma BHR	22% 69%	[93]
2009	Fragebogen (ECRH), Prick-Test, Epikutantest	Fußballspieler, Anfänger bis Profis (194)	Asthmamedikation	11%	[85]
			Asthma	2%	
			Allergische Rhinitis	12%	
			Atopische Dermatitis	3%	

N = Gesamtzahl, ECRH = European Community Respiratory Health Survey,

Lila hinterlegt: Studie von Weiler et al., die Sommer- und Winterolympioniken vergleicht

MCH = Methacholin

Tabelle 5: Studien zur Asthmaprävalenz bei Winterathleten

Studien- jahr	Methode	Population (N)	Zielgröße	Prävalenz	Quelle
1996	Provokation (MCH), Fragebogen	Skilangläufer aus Schweden (38) vs. Norwegen (118)	Asthma	28% vs. 9%	[105]
1996	Belastungstest	Eistänzer (100)	EIB	30%	[91]
1996	Belastungstest	Eistänzer (124)	EIB	35%	[92]
2000	Belastungstest	Winter- olympioniken (170)	EIB	23%	[77]
2000	Fragebogen	Winter- olympioniken (196)	Arztdiagnose Asthma Asthmamedikation	22% 17%	[99]
2004	Fragebogen, Belastungstest	Eishockey- spielerinnen (43)	EIB Asthmamedikation	21% 30%	[106]
2005	Fragebogen, Belastungstest	Skibergsteiger (31)	Arztdiagnose Asthma Asthmamedikation EIB	19% 10% 48%	[57]
2009	Fragebogen, Prick-Test, Provokation (MCH), Sputuminduktion	Winter- Athleten (32)	Arztdiagnose Asthma BHR	19% 28%	[93]
2010	Fragebogen, Belastungstest	Irische Rugbyspieler (42)	Asthma/ EIB	29%	[107]
2010	Fragebogen (ECRH), Provokation (EVH, Mannitol, MCH)	Schwedische Skilangläufer (46)	Giemen ohne Erkältung Arztdiagnose Asthma	37% 52%	[108]

N = Gesamtzahl, EVH = Eucapnic Voluntary Hyperventilation,

Lila hinterlegt: Studie von Weiler et al., die Sommer- und Winterolympioniken vergleicht

MCH = Methacholin

B) Ventilationsstufe

Neben der Wettkampfjahreszeit betrachten einige Arbeiten die Asthmaprävalenz bei Athleten in Abhängigkeit von der Ventilationsstufe der Wettkampfdisziplin (Tabelle 6).

Helenius et al. untersuchten 213 finnische Leichtathleten und stellten bei 17% der Ausdauerathleten Asthma fest, im Vergleich zu nur 8% bei Schnelligkeits- und Kraftathleten [101].

In einer anderen Studie derselben Autoren war die Odds Ratio, an Asthma zu leiden, für Ausdauerathleten um das Sechsfache (95% CI, 1,19-30,2), für Kraft- und Schnelligkeitsathleten um das Vierfache (95% CI, 0,62-20,5) gegenüber Nicht-Sportlern erhöht [60]. Allerdings wurden nur wenige Athleten eingeschlossen.

In einer norwegischen Studie wurde gezeigt, dass die Odds Ratio, an Asthma zu erkranken, bei Kraft- (aOR 3,5; 95% CI 1,6-7,6) und Ausdauersportarten (aOR 2,2; 95% CI 1,4-3,5) im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung am stärksten erhöht war [75].

Auch bei den Olympischen Sommerspielen 1996 in Atlanta sowie bei den Olympischen Winterspielen 1998 in Nagano waren Ausdauerathleten besonders von Asthma betroffen. Bei der Sommerolympiade berichteten 45% der Radfahrer und Mountainbiker im Vergleich zu 0% der Taucher und Gewichtheber, aktuell an Asthma zu leiden [72]. Bei der Winterolympiade gaben 57,1% der Nordischen Kombinierer, Skilangläufer und Short Track-Athleten Asthma an, im Vergleich zu 0% der Rennrodler, Bobfahrer, Biathleten und Skispringer [72, 99].

Daten über die Sommerolympiaden 2000 in Sydney (Australien) und 2004 in Athen sowie die Winterolympiade 2002 in Salt Lake City (USA) zeigten, dass auch der Gebrauch von β_2 -Agonisten bei Ausdauersportarten am höchsten war [62].

Diese Studien geben Hinweise darauf, dass sowohl die sportartspezifischen Umweltbedingungen als auch die sportartspezifische Ventilationsstufe einen Einfluss auf die Asthmaprävalenz bei Athleten haben könnten.

Tabelle 6: Studien zur Asthmaprävalenz nach Ventilationsstufe

Studien-jahr	Methode	Zielgröße	Population (N)	Prävalenz	Quelle
1996	Fragebogen	Asthma	<u>Sommerolympioniken (699):</u> Radsport, Schwimmen, Kanu/Kayak, Segeln Basketball, Hockey, Fußball, Handball, Wasserpolo, Badminton, Volleyball, Tischtennis, Tennis	30% 9%	[72]
1997	Fragebogen, Interview	ärztliche Asthmadiagnose	Langstreckenläufer (107) Schnelligkeits- & Kraftathleten (106) Nicht-Sportler (124)	17% 8% 3%	[101]
1998	Fragebogen, Provokation (Histamin)	Asthma	Langstreckenläufer (71) Schnelligkeits- & Kraftathleten (49) Schwimmer (42) Nicht-Sportler (45)	24% 16% 29% 4%	[60]
2000	Fragebogen	Asthma	<u>Norwegische Athleten (1082):</u> technische Sportarten (148) ästhetische Sportarten (58) Sportarten mit Gewichtsklassen (114) Motorsportarten (56) Kraftsportarten (42) Ballsportarten (451) Ausdauersportarten (213)	7% 7% 8% 9% 21% 9% 14%	[75]
2000	Fragebogen	Asthma	<u>Winterolympioniken (196):</u> Nordische Kombination, Skilanglauf, Short track Ski Alpin, Long track, Eistanz, Snowboard, Curling Freestyle, Hockey Rennrodeln, Bob, Biathlon, Skispringen	57% 24% 14% 2,8%	[99]
2006	Review	Asthmamedikation	<u>Sommerolympiaden 2000 und 2004:</u> Radfahrer, Schwimmer, Triathleten Gewichtheber, Wrestler, Boxer <u>Winterolympiade 2002:</u> Skilang-, Eisschnelllauf, Rennrodeln, Bob, Skeleton	11% 2% 11% 3%	[62]

N = Gesamtzahl, Lila hinterlegt: Studie von Weiler et al., die Sommer- und Winterolympioniken vergleicht

1.3.6.2 Global Allergy and Asthma European Network

Aufgrund der unklaren und teilweise widersprüchlichen Daten zur Epidemiologie des Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern wurde eine große, internationale Studie benötigt mit einem ausreichend großen Untersuchungskollektiv. Dies wurde mit der vorliegenden Studie realisiert, die im Rahmen des deutschen Teils der olympischen GA²LEN Studie durchgeführt wurde [109].

Mit der Gründung des Global Allergy and Asthma European Network (GA²LEN) im Jahr 2004 reagierte die Europäische Union auf das zunehmende Gesundheitsproblem „Allergien und Asthma“. GA²LEN ist ein Exzellenz-Netzwerk, das aus Fachleuten, Forschungszentren und Patientenverbänden aus ganz Europa aufgebaut ist. Mithilfe dieses europaweiten Netzwerkes soll die europäische Forschung in den Bereichen „Allergien und Asthma“ vereint und gestärkt werden. Die Zusammenarbeit soll es möglich machen, alle Aspekte der allergischen Erkrankungen zu verstehen und global gegen dieses bedeutende Gesundheitsproblem vorzugehen [110-112].

Als Teil dieser Forschungsinteressen wurde die olympische GA²LEN Studie durchgeführt. Diese Studie war die erste europaweite Studie, die sich mit Allergien und Asthma bei Athleten befasste. An ihr waren 10 Zentren beteiligt: Dänemark, England, Finnland, Deutschland, Griechenland, Italien, Norwegen, Polen, Portugal und Spanien. In diesen Ländern wurde eine Querschnittsstudie zunächst zur Ermittlung der Prävalenz von Asthma und Allergien bei Teilnehmern der Sommerolympiade 2008 in Beijing durchgeführt und bei der Winterolympiade 2010 in Vancouver fortgesetzt [113-114]. Anlass für die Studie in Beijing war das in Kapitel 1.1 (Seite 7) aufgeführte Problem, der potentiell hohen Luftverschmutzung während der Sommerolympiade 2008 [51]. Dies trat jedoch aufgrund politischer Maßnahmen dann doch nicht ein [2, 115].

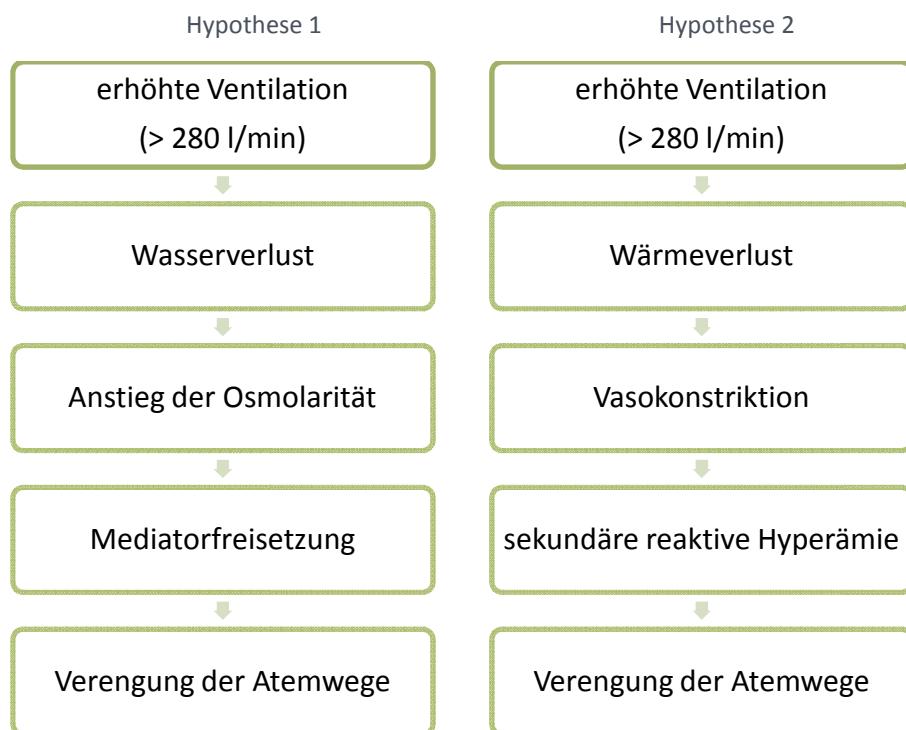
Der vorliegende deutsche Teil der Studie ermöglichte hierdurch erstmals Aussagen über die Prävalenz des Asthmas bei deutschen Hochleistungssportlern. Zusätzlich war ein Vergleich der Asthmaprävalenz zwischen deutschen Winter- und Sommerathleten sowie zwischen unterschiedlich hohen Ventilationsstufen möglich.

1.3.6.3 Pathogenese des Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern

Körperliche Anstrengung wirkt bei Asthmatikern, ob Athlet oder Normalperson, häufig als Asthmatrigger. Überdies scheint intensive und regelmäßige körperliche Belastung zur Entwicklung von Asthma beizutragen [23, 60-61]. Gleichzeitig stellt regelmäßige körperliche Bewegung jedoch auch einen wichtigen Aspekt in der Therapie des Asthmas dar [116].

Die Entstehung von EIA (vgl. Seite 14, Kapitel 1.3.4) ist sehr wahrscheinlich multifaktoriell und bis heute nicht vollständig verstanden. Es existieren zwei führende Hypothesen, die versuchen, den Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und Asthma zu erklären. Beide Hypothesen haben als Ausgangspunkt den Anstieg der Ventilation während körperlicher Aktivität und enden mit einer Verengung der Atemwege. Diese Hypothesen werden sowohl für EIA als auch für EIB vertreten [31, 117] (Abbildung 3).

Abbildung 3: Hypothesen zur Pathogenese von EIA (modifiziert nach [31])



Der anerkannteste Erklärungsansatz besagt, dass EIA eine Folge des Wasserverlustes durch das Anfeuchten der eingeatmeten Luft ist (Abbildung 3: **Hypothese 1**). Bei körperlicher Belastung ist die Ventilation erhöht (bei Hochleistungssportlern bis zu $> 280 \text{ l/min}$), unter Beteiligung auch tieferer Atemwege. Es kommt zur Austrocknung dieser Atemwege. Die daraus resultierende Zunahme der Osmolarität der periziliären Flüssigkeit, die die Atemwegsschleimhaut umgibt, könnte zur Freisetzung von Mediatoren, zur Atemwegsentzündung und Verengung der Atemwege führen.

Die zweite Hypothese (Abbildung 3: **Hypothese 2**) besagt, dass die erhöhte Ventilation während der körperlichen Belastung durch das Abatmen von Wärme eine Abkühlung der Atemwege verursacht. Dies führt zu einer Vasokonstriktion in den bronchialen Gefäßen, gefolgt von einer sekundären reaktiven Hyperämie, mit daraus resultierendem Ödem und Einengung der Atemwege. [28, 31, 52, 117-120]

Insgesamt sind die Faktoren, die Athleten für Asthma und BHR prädispositionieren, noch nicht vollständig verstanden. Auch wenn Asthmapatienten moderate sportliche Aktivität empfohlen wird, so scheint wiederholte, intensive körperliche Belastung zur Entwicklung von Asthma und BHR beizutragen [23]. Es wird vermutet, dass nicht nur die körperliche Belastung an sich, sondern ungünstige Umweltbedingungen, in denen wiederholt Wettkampf und Training stattfindet, eine Rolle spielen [51, 94, 121] (Abbildung 4). Hierbei betreffen ungünstige Umweltbedingungen jeden Menschen, jedoch sind Hochleistungssportler durch ihre erhöhte Ventilation diesen besonders ausgesetzt [122].

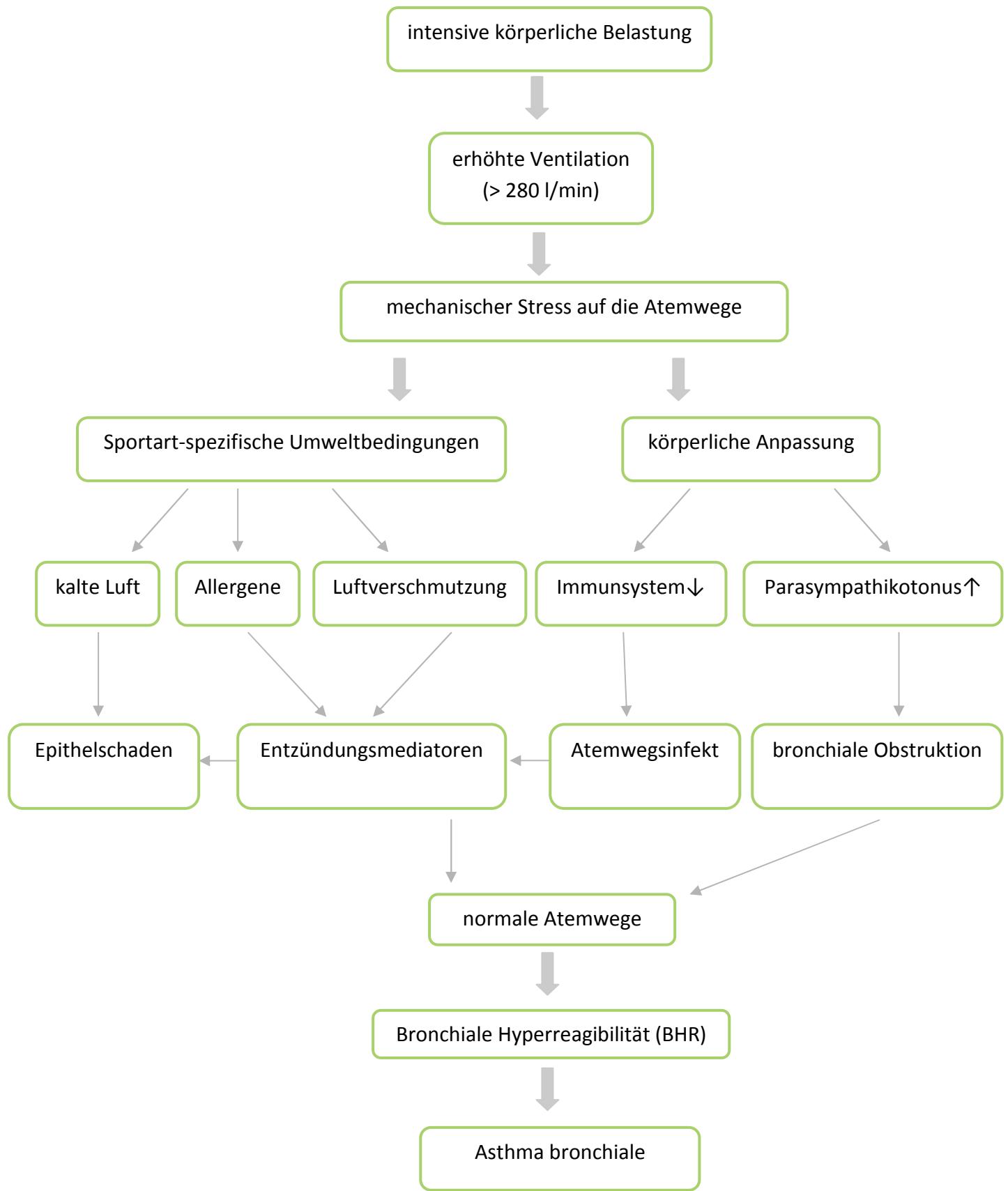


Abbildung 4: Asthmaentwicklung bei Athleten (modifiziert nach [23])

Wie Abbildung 4 zu entnehmen, wird vermutet, dass Athleten aus Sportdisziplinen mit **hoher Ventilationsstufe** wie z.B. Skilanglauf, Radsport und Schwimmen im Vergleich zu Athleten aus Sportdisziplinen mit niedriger Ventilationsstufe wie z.B. Curling, Segeln und Gewichtheben ein erhöhtes Risiko haben, Asthma zu entwickeln [31, 94, 123]. Ursächlich wird vermutet, dass die erhöhte Ventilation zu anhaltendem **mechanischen Stress auf die Atemwege** führt, was deren Funktion beeinflussen könnte. Diese Annahme wird durch Studien unterstützt, die einen Zusammenhang zwischen dieser Belastung der Atemwege und lokalen Entzündungsprozessen aufzeigen [124-126]. Wenn die Ventilationsstufe 30 l/min überschreitet, findet ein Wechsel von Nasenatmung zu kombinierter Mund- und Nasenatmung statt. Dies führt dazu, dass schlechter angefeuchtete und gefilterte Luft in die tieferen Atemwege gelangt [127]. Im Tiermodell konnte gezeigt werden, dass die Beteiligung tieferer Atemwege bei der Luftaufbereitung die Entstehung entzündlicher Störungen der Atemwege fördert [128]. Weitere Studien zeigten, dass hartes Ausdauertraining, besonders wenn es unter ungünstigen Umweltbedingungen stattfindet, für die Schleimhaut der Atemwege Stress bedeutet. Sue-Chu et al. untersuchten bronchiale Biopsien von jungen Skilangläufern und Nicht-Sportlern. Hierbei zeigten sich Ansammlungen von lymphatischen Zellen, die bei den Skilangläufern statistisch signifikant häufiger vorlagen als bei den Nicht-Sportlern. Die Autoren vermuteten, dass diese Ansammlungen lymphatischer Zellen als Teil der immunologischen Abwehr auftraten [129]. Ähnliche Befunde zeigten sich im Tierversuch bei Schlittenhunden aus Alaska [130] und beim Vergleich trainierter und untrainierter Mäuse [131].

Langdeau et al. zeigten, dass nicht nur Belastung an sich für BHR prädisponiert, sondern möglicherweise auch die **Sportart-spezifischen Umweltbedingungen**. Die Autoren untersuchten die Prävalenz von BHR auf Methacholin bei 100 Wettkampfathleten aus verschiedenen Sportarten. Die Studie zeigte, dass die Prävalenz von BHR unter Athleten, die ihren Sport in kalter (Biathleten, Skilangläufer, Eisschnellläufer), trockener (Langstreckenläufer, Mountainbiker), feuchter (Schwimmer) und gemischter (Triathleten) Luft ausübten, variierte. Hierbei waren Schwimmer und Winterathleten signifikant öfter von BHR betroffen als Athleten der anderen Gruppen [61]. Ein Schwachpunkt der Studie war, dass die Athleten aus unterschiedlichen Wettkampfniveaus stammten.

Eine weitere Studie, die die Beobachtung von Langdeau et al., dass **kalte Luft** besonders schädlich für die Atemwege sei, unterstützt, stammt aus Skandinavien. Sue-Chu et al. zeigten, dass die Prävalenz von Asthma und von BHR bei skandinavischen Skilangläufern in Abhängigkeit von ihrem Herkunftsland deutlich variierte. So waren 12% der norwegischen und

42% der schwedischen Skilangläufer asthmatisch. Die Autoren erklärten dies durch das unterschiedliche Klima dieser beiden Regionen Zentralskandinaviens während der Wintermonate. In Trøndelag (Norwegen) ist ein Küstenklima, in Jämtland (Schweden) hingegen ein kälteres, trockeneres Festlandklima charakteristisch. Die klimatischen Bedingungen könnten also eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung von obstruktiven Atembeschwerden bei Athleten spielen [105].

Zum anderen werden die Atemwege der Athleten wiederholt hohen **Allergenkonzentrationen** ausgesetzt [74]. So scheint die bronchiale Antwort des Athleten abhängig von der Jahreszeit zu variieren. Einige Athleten leiden nur zu Pollenzeiten an EIA, andere reagieren nur im Winter [132-134]. Hélénius et al. haben zeigen können, dass das Risiko der Athleten, einen belastungsinduzierten Asthmaanfall zu erleiden, mit der Zahl der positiven Hautallergietests ansteigt [60]. Auch eine aktuelle tunesische Studie zeigte, dass Atopie einen Risikofaktor für die Entwicklung von EIB darstellt [88].

Ein weiterer Parameter, der das Auftreten dieser gesundheitlichen Beschwerden fördern könnte, ist die **Luftverschmutzung**. Ihre Effekte auf die Gesundheit und die Leistungsfähigkeit der Athleten sind immer noch Bestand kontroverser Diskussionen [74]. Auch wenn die Verschmutzung der Außenluft in manchen Fällen zu einer Verschlechterung der Symptome beitragen kann, so scheint sie kein Hauptfaktor bei der Entwicklung von Asthma zu sein [135]. Anders scheint dies bei Innenraumverschmutzungen. Neben den Bronchialproblemen, die mit der erhöhten Atemfrequenz in kalter und trockener Luft zusammenhängen, kann auch die Exposition von Athleten, die in Eishallen trainieren (Eisschnellläufern, Eistänzern, Eishockeyspielern usw.) gegen exogene Noxen zur Entwicklung von Atembeschwerden beitragen [121]. Tatsächlich können unterschiedliche Chemikalien, die in Eislaufhallen Verwendung finden (besonders Kohlenmonoxid und Stickstoffdioxid), die Atemwege irritieren und zu einer entzündlichen Reaktion der Bronchien führen [74, 91-92, 136]. Die hohe Prävalenz bronchialer Übererregbarkeit bei Schwimmern scheint durch den Gebrauch von Chlor und seiner Derivate in den Desinfektionsmitteln der Schwimmbäder erklärbar [94]. Drobnić et al. haben die Chlorkonzentration in spanischen Schwimmbädern bestimmt. Für eine Konzentration von 0,42 mg Chlor pro m^3 Luft haben die Autoren berechnet, dass der Schwimmer bei einer Trainingseinheit von zwei Stunden bis zu 6 g Chlor einatmet, was z.B. den beruflichen Grenzwert in den USA überschreitet [137]. Bei Kindern zeigten Bernard et al. einen Zusammenhang zwischen der in Schwimmbädern verbrachten Zeit während der frühen Kindheit und der Entwicklung von Asthma und Zeichen der Lungenschädigung [138-139]. In einer

kürzlich veröffentlichten Studie stellte die gleiche Autorengruppe einen Zusammenhang zwischen dem Aufenthalt in Hallenbädern und der Prävalenz von Asthma und allergischer Rhinitis bei Jugendlichen fest [140]. Pedersen et al. konnten diese Ergebnisse bei einer Untersuchung jugendlicher Schwimmer hingegen nicht belegen [141]. Allerdings war die Zahl der untersuchten Schwimmer in dieser Studie gering ($N = 21$) und die körperliche Belastung sehr niedrig. Überdies konnte gezeigt werden, dass Hautkontakt zu Allergenen und exogenen Irritantien mit der Pathogenese von Asthma assoziiert ist [142]. Diese Faktoren könnten die hohe Asthmaprävalenz bei Schwimmern erklären, da Schwimmen eine Sportdisziplin mit hoher Atemfrequenz ist, bei der die Athleten sowohl durch Inhalation als auch durch Hautkontakt regelmäßig exogenen Noxen ausgesetzt sind [94].

Wiederholte intensive körperliche Belastung führt zu **körperlicher Anpassung**. Diese Anpassungsmechanismen sind die Grundlage für eine trainingsinduzierte Leistungssteigerung [11]. Jedoch bewirkt intensive körperliche Belastung auch eine **Immundepression** und somit eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionen. Es gibt allerdings noch keine klare Evidenz über den Zusammenhang zwischen Belastung, Immunsystem und Asthma [23]. In einer epidemiologischen Studie wurde jedoch gezeigt, dass Ausdauerathleten häufiger an Infekten der oberen Atemwege leiden [143]. Bei Athleten lässt sich darüber hinaus ein **erhöhter Parasympathikotonus** beobachten, der beispielsweise die verminderte Herzfrequenz bei trainierten Personen erklärt, jedoch auch zu einer Zunahme der bronchialen Obstruktion führt und somit eine erhöhte Anfälligkeit für BHR erklären könnte [23].

Diese Beobachtungen lassen vermuten, dass das Zusammenspiel aus hoher Ventilationsstufe und ungünstigen Umweltbedingungen für die Asthmaentwicklung bei Athleten entscheidend ist.

1.3.6.4 Diagnose des Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern

Prinzipiell entspricht das diagnostische Vorgehen bei Verdacht auf Asthma bei Athleten dem Vorgehen bei Nicht-Sportlern. **Respiratorische Symptome** wie wiederholte Luftnot, Husten, Giemen und Engegefühl in der Brust können auch bei Athleten hinweisend auf Asthma sein. Nachdem man sich jedoch nicht alleine auf diese Symptome verlassen kann [25, 59, 73, 102, 108, 144] und die körperliche Untersuchung unauffällig sein kann, werden vom IOC-MC (Medical Commission of the International Olympic Committee) zusätzlich objektive Tests gefordert, um die Diagnose Asthma zu sichern (Abbildung 5). Diese Tests beinhalten die Spirometrie, d.h. Messung der Atemvolumina. Ein wichtiger Parameter ist hierbei die Einsekundenkapazität FEV_1 (forciertes exspiratorisches Volumen in der 1. Sekunde), d.h. die Luftmenge, die nach tiefstmöglicher Einatmung in der ersten Sekunde mit maximaler Anstrengung schnellstmöglich ausgeatmet werden kann [19]. Da Athleten eine FEV_1 deutlich über den Normalwerten haben können, schließt eine unauffällige Spirometrie eine variable Atemwegsobstruktion jedoch nicht aus. Falls eine **Obstruktion** der Atemwege vorliegt, sollte die Spirometrie nach der Inhalation eines β_2 -Agonisten (z.B. Salbutamol) wiederholt werden, um auf Reversibilität zu testen (**Bronchospasmolysetest**). Falls **keine Obstruktion** der Atemwege vorliegt, wird ein inhalativer **Provokationstest** zur Untersuchung der BHR gefordert, z.B. mit Mannitol oder Methacholin. Am sensitivsten scheinen sportart-spezifische Belastungstests zu sein, da diese auch die Atemfrequenz und die Luftfeuchtigkeit berücksichtigen [73]. Die Schwierigkeit bei der Standardisierung von Belastungsintensität und Umweltbedingungen ist jedoch gleichzeitig der größte Nachteil der Belastungstests [117, 145]. Falls die Ergebnisse dieser objektiven Tests negativ sind, sollten die in Tabelle 7 (Seite 37) aufgeführten Differenzialdiagnosen in Betracht gezogen werden [146-147].

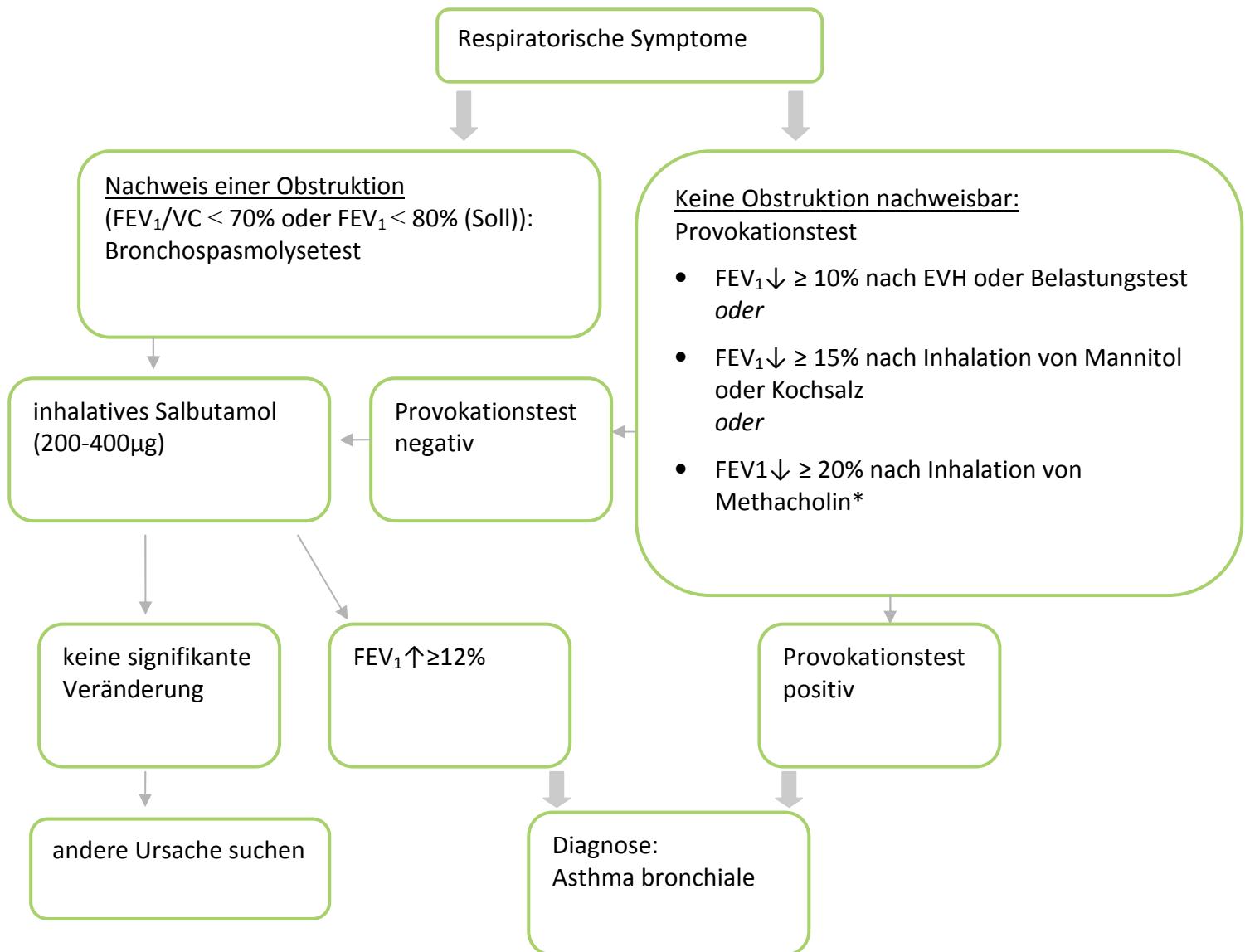


Abbildung 5: Diagnose des Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern (modifiziert nach [146])

* $PD_{20} < 2$ mol, $PC_{20} < 4$ mg/ml, unter Steroidtherapie gelten andere Werte

FEV_1 = Einsekundenkapazität, forciertes exspiratorisches Volumen in der 1. Sekunde;

PC_{20} = Provokationskonzentration/ PD_{20} = Provokationsdosis, die einen mindestens 20%igen Abfall der FEV_1 bewirkt [148]

EVH = Eucapnic Voluntary Hyperventilation

\uparrow = Abfall, \downarrow = Anstieg

Aktuell empfiehlt das IOC-MC (sportart-spezifische) **Belastungstests** oder **Eucapnic Voluntary Hyperventilation (EVH)** zur Diagnose von EIB [146]. Jedoch existiert bis heute kein Goldstandard bei der Diagnose von EIB [28, 149]. Die EVH wurde als Ersatz für (sportart-spezifische) Belastungstests entwickelt, um EIB aufzudecken. Bei diesem Test atmet der Athlet trockene Luft ein, die 5% Kohlendioxid enthält (um eine Hypokapnie zu vermeiden) während er seine Atmung willentlich stark steigert, so als würde er sich körperlich belasten. Vor und im Anschluss an die EVH wird eine konventionelle Lungenfunktion durchgeführt um festzustellen, ob die willentlich gesteigerte Atmung eine Bronchokonstriktion verursacht. Dauer, Temperatur und Ventilation können beim EVH variiert werden, um die sportart-spezifischen Bedingungen zu simulieren. Es hat sich gezeigt, dass eine Bronchokonstriktion, die durch eine ununterbrochene EVH über sechs Minuten, mit einem Atemminutenvolumen, das ca. 30-mal FEV1 entspricht ausgelöst wurde, reproduzierbar ist [146, 150].

Die inhalative Provokationstestung auf BHR ist bei der Diagnostik des Asthma bronchiale fest etabliert [37-38]. Jedoch ist diese Methode durchaus kritisch zu sehen. Zwar scheint bei der überwiegenden Zahl von Patienten mit Asthma BHR vorzuliegen, jedoch sind 10 bis 25% der Bevölkerung ohne Asthmasymptome ebenfalls hyperaktiv [23, 151]. Somit ist eine eindeutige Zuordnung von BHR zum Asthma nicht möglich. Umso wichtiger ist es, dass neue Methoden für die Diagnostik des Asthmas entwickelt werden.

Die Messung des **exhalierteren Stickstoffmonoxids (FE_{NO})** ist ein Marker für das Ausmaß der bronchialen Entzündung [152-153]. Sie liefert hierdurch zusätzliche und wertvolle Information für den Arzt zur Vorhersage von Exazerbationen [154-155], zur Therapiekontrolle [156-157] und zur Diagnosefindung [117]. Die wichtigsten Einflussfaktoren auf den FE_{NO}-Wert sind bekannt und eine Adjustierung für diese zur Interpretation der Ergebnisse ist durchführbar. Dies ermöglicht es, den individuellen FE_{NO}-Bezugswert des Patienten zu ermitteln [158].

Besonders nützlich könnte die FE_{NO}-Messung auch bei asthmatischen Athleten während der Wettkampf vorbereitung sein. So wäre es dem behandelnden Arzt möglich, die Atemwegs-entzündung seines Athleten während des Trainings optimal zu überwachen und auch geringe Veränderungen der Lungenfunktion zu detektieren, die mit der herkömmlichen Spirometrie nicht erfassbar sind [159]. Studien konnten zeigen, dass die Verwendung des FE_{NO} als Leitfaden für die Asthmatherapie zur optimalen Kontrolle der Erkrankung mit gleichzeitiger Dosisreduktion der Medikamente führen kann [160]. Dies ist besonders für Athleten, die, um Höchstleistung zu erbringen, auf ihren Körper angewiesen sind, von großer Bedeutung. Eine weitere Stärke der FE_{NO}-Messung ist die nicht-invasive Durchführung, wodurch es zu keiner

Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Athleten kommt. Die neueste Möglichkeit der tragbaren FE_{NO} -Messgeräte (NIOX MINO®) macht überdies eine Messung direkt am Trainings- bzw. Wettkampfplatz möglich, z.B. auf dem Spielfeld, am Schwimmbeckenrand und auf der Laufbahn [159]. Die Validität dieser tragbaren Geräte wurde in Studien hinreichend bewiesen [159, 161].

Weitere Studien sind nötig, um die Einsatzmöglichkeiten dieser neuen Methode bei Hochleistungssportlern zu ermitteln.

Tabelle 7: Differenzialdiagnosen für Asthma bei Athleten (modifiziert nach [51, 162])

Differenzialdiagnosen für EIA
1. Vocal Cord Dysfunction (VCD)
2. Andere chronische Lungenerkrankungen
3. Schlechter Trainingszustand
4. Physiologische Leistungsgrenze
5. Andere Allgemeinerkrankungen z.B. kardiovaskuläre Erkrankungen
6. Exercise induced arterial hypoxemia (EIAH)
7. Swimming induced pulmonary edema (SIPE)
8. Angst, Hyperventilation

1.3.6.5 Prävention und Therapie des Asthma bronchiale bei Hochleistungssportlern

Bei der Therapie des Asthmas bei Hochleistungssportlern sollten einige spezifische Aspekte beachtet werden.

Nichtmedikamentöse Maßnahmen sind für die Prävention von EIB bei Athleten sehr wichtig (Tabelle 8). Diese beinhalten die Identifizierung und **Meidung von Asthma-Triggern** wann immer möglich und besonders während des Trainings. Viele Athleten beobachten, dass **Aufwärmen** vor dem Wettkampf EIB Symptome während des Wettkampfs reduziert. Tatsächlich konnten einige Studien zeigen, dass Athleten mit Asthma und EIB im Anschluss an eine wettkampf vorbereitende körperliche Betätigung zwei Stunden von einer refraktären Periode profitieren. Dieser Effekt könnte auf der Ausschüttung von Prostaglandinen (vor allem PGE2, einem schwachen Bronchodilatator) beruhen. Jedoch konnte diese refraktäre Periode in Studien nicht einheitlich beobachtet werden [31, 117, 146]. Das Tragen einer **Gesichtsmaske** während des Sports erwärmt und befeuchtet die eingeatmete Luft und kann somit besonders Winterathleten helfen, EIB vorzubeugen. Einen vergleichbaren Effekt hat eine verstärkte **Nasenatmung** [31].

Tabelle 8: Prävention und Therapie des Asthmas bei Athleten (modifiziert nach [31])

Nicht-medikamentöse Maßnahmen	Medikamentöse Maßnahmen
Meiden von Asthmatriggern	kurzwirksame β_2-Agonisten (z.B. Salbutamol)
Aufwärmen	inhalative Corticosteroide (z.B. Budesonid)
Gesichtsmaske	langwirksame β_2-Agonisten (z.B. Salmeterol)
Nasenatmung	weitere Medikamente: a) Medikamente mit geringerer Wertigkeit (z.B. Ipratropiumbromid, Theophyllin, Montelukast) b) nur in begründeten Fällen einzusetzende Medikamente (z.B. systemische Corticosteroide, Omalizumab)

Die **medikamentöse Behandlung** von Athleten, die an Asthma leiden, sollte aktuellen nationalen oder internationalen Leitlinien folgen (Tabelle 8). Aktuell besteht keine Evidenz, dass Athleten hierbei anders als Nicht-Sportler behandelt werden sollten [146, 163]. Athleten mit EIB, bei denen keine Asthmdiagnose vorliegt, werden laut Empfehlungen auf gleiche Weise therapiert, wie Athleten mit EIA. Jedoch fehlen Studien, die eine Evidenz von therapeutischen Effekten von Asthmamedikamenten bei Athleten mit EIB belegen [117].

Zur Langzeittherapie sollte eine antientzündliche Therapie, vorzugsweise mit **inhalativen Corticosteroiden** (ICS) erfolgen. **Kurzwirksame β_2 -Agonisten** (Synonym: SABA = short acting beta-2 agonist) sollten vor der Belastung gegeben werden, um EIA zu vermeiden. Bei Athleten mit nur wenigen Episoden von EIA kann die alleinige Gabe von kurzwirksamen β_2 -Agonisten ausreichend sein. Bei allen anderen Athleten wird eine Kombination mit inhalativen Corticosteroiden und **langwirksamen β_2 -Agonisten** (Synonym: LABA = long acting beta-2-agonist) empfohlen [97]. Zusätzlich sollten Athleten Schulungen zum Umgang mit ihrem Asthma erhalten [146].

1.3.6.6 Dopingproblematik

Jedes einem Hochleistungssportler verschriebene Medikament muss die WADA (World Anti-Doping Agency)-Vorschriften erfüllen, damit die behandelten Athleten zu Wettkämpfen antreten dürfen. Alle β_2 -Agonisten und Corticosteroide sind in systemischer (z.B. oral oder intravenös) Anwendung verboten. In inhalativer Form und therapeutischer Dosierung von der Verbotsliste gestrichen sind seit Januar 2010 die β_2 -Agonisten Salbutamol (bis zu einer maximalen Dosis von 1600 μg über 24 h) und Salmeterol sowie inhalative Corticosteroide, seit Januar 2012 zusätzlich der β_2 -Agonist Formoterol (bis zu einer maximalen Dosis von 36 μg über 24 Stunden). Seitdem ist für die Anwendung dieser Medikamente keine medizinische Ausnahmegenehmigung (therapeutic use exemption = TUE) mehr nötig. Die Anwendung beider Substanzklassen muss jedoch weiterhin bei einer Dopingkontrolle angegeben werden. Bei Überschreitung der vorgegebenen Maximaldosis muss weiterhin eine TUE beantragt werden. Eine Konzentration im Urin von Salbutamol über 1000 ng/ml sowie von Formoterol über 30 ng/ml wird nicht als therapeutische Dosis angesehen und als abweichendes Analyseergebnis (adverse analytical finding) gewertet. Alle anderen β_2 -Agonisten (z.B. Terutalin) sind weiterhin auch in inhalativer Form verboten, bei ihrer Anwendung wird eine TUE benötigt. Diese Regelungen betreffen Athleten aus den folgenden Leistungsklassen:

1. Athleten aus dem RTP (Registered Testing Pool): Athleten des internationalen Testpools, A-Kader-Athleten und Perspektivathleten aus der Gefährdungsstufe I (Kraft- und Ausdauersportarten).
2. Athleten aus dem NTP (National Testing Pool): A-Kader-Athleten und Perspektivathleten der Sportarten der Gefährdungsstufe II (Ball- und Teamsportarten, Kampfsport, Zielsportarten) und III (Sportarten mit sehr komplexen Bewegungsabläufen) [147, 163-165].

Bei der **Sommerolympiade 2004** in Athen hatten 5% der deutschen Athleten (entsprechend 23 der 449 Athleten der deutschen Olympiamannschaft 2004) die zu diesem Zeitpunkt vorgeschriebenen Ausnahmegenehmigungen für inhalative β_2 -Agonisten [96]. Bei der **Sommerolympiade 2008** in Beijing stieg diese Zahl auf 8% der deutschen Athleten (entsprechend 35 der 440 Athleten der deutschen Olympiamannschaft 2008) [115] (Tabelle 9). Sowohl 2004 als auch 2008 entfielen dabei die meisten Ausnahmegenehmigungen auf Schwimmer (n = 10).

Tabelle 9: Übersicht über die medizinischen Ausnahmegenehmigungen für inhalative β_2 -Agonisten in den Teilmannschaften des deutschen Olympia-Teams der Sommerolympiaden 2004 (modifiziert nach [96]) sowie 2008 (modifiziert nach [115])

Sportdisziplin	Anzahl der genehmigten Anträge			
	Olympia 2004		Olympia 2008	
	n	%	n	%
Basketball	-	-	1	3
Fußball	2	9	4	11
Gewichtheben	1	4	-	-
Handball	-	-	2	6
Hockey	-	-	4	11
Kanurennsport	1	4	-	-
Leichtathletik	4	17	5	14
Moderner Fünfkampf	1	4	-	-
Radsport	2	9	2	6
Ringen	-	-	1	3
Rudern	2	9	2	6
Schießen	-	-	1	3
Schwimmen	10	44	10	29
Triathlon	-	-	2	6
Turnen	-	-	1	3
N = 23 (5,1%)		N = 35 (8,0%)		

nicht aufgeführte Sportdisziplinen: keine genehmigten Anträge; N = Gesamtzahl, n = Teilmenge

Bei der **Winterolympiade 2006** in Turin erhielten 11% deutsche Athleten (entsprechend 18 der 161 Athleten der deutschen Olympiamannschaft 2006) eine Ausnahmegenehmigung für den Gebrauch von inhalativen β_2 -Agonisten [166] (Tabelle 10). Da bei der **Winterolympiade 2010** in Vancouver entsprechende Ausnahmegenehmigungen nicht mehr erforderlich waren, liegen hier keine entsprechenden Zahlen vor [167].

Tabelle 10: Übersicht über die medizinischen Ausnahmegenehmigungen für inhalative β_2 -Agonisten in den Teilmannschaften des deutschen Olympia-Teams der Winterolympiade 2006 (modifiziert nach [166])

Sportdisziplin	Anzahl der genehmigten Anträge	
	Olympia 2006	
	n	%
Skilanglauf	5	30
Eisschnelllauf	5	30
Biathlon	5	25
Bob	2	10
Eishockey	1	5
N = 18 (11,2 %)		

nicht aufgeführte Sportdisziplinen: keine genehmigten Anträge; N = Gesamtzahl, n = Teilmenge

Einige randomisierte, doppelblinde und in der Mehrzahl Placebo-kontrollierte Studien haben den Effekt von β_2 -Agonisten auf die Leistungsfähigkeit von Athleten untersucht [97, 168]. Lediglich zwei Studien zeigten hierbei einen leistungssteigernden Effekt therapeutischer Dosen inhalativer β_2 -Agonisten bei Athleten [169-170]. In diesen beiden Studien wurden jedoch Freizeitsportler untersucht. In den übrigen Studien, die ausschließlich Hochleistungssportler untersuchten, hatten inhalative β_2 -Agonisten keinen Effekt auf die maximale Sauerstoffaufnahme, die anaerobe Schwelle, anaerobe-alaktazide und -laktazide Energiebereitstellung, Kraftausdauer, Blutlaktat, die subjektive Beurteilung der Belastungsstufe sowie die psychomotische Leistungsfähigkeit [97, 171-174]. In zwei Studien war die Laufzeit bis zur Erschöpfung unter Salbutamol und Salmeterol sogar reduziert [175-176]. Auch übertherapeutische Dosen von Salbutamol hatten keinen Einfluss auf die Körperfunktion [177-178]. Trotz der unveränderten leistungs-assoziierten Variablen wurde die Lungenfunktion in den meisten Studien nach der Inhalation von β_2 -Agonisten verbessert (gemessen durch einen Anstieg der FEV₁). Es ist daher zu vermuten, dass β_2 -Agonisten auch bei nicht-asthmatischen Hochleistungssportlern eine leichte Bronchodilatation induzieren. Jedoch führt diese Verbesserung der Lungenfunktion zu keinem leistungssteigernden Effekt, da die Ventilation bei nicht-asthmatischen Hochleistungssportlern nicht der leistungslimitierende Faktor ist [179], denn während maximaler körperlicher Belastung erreicht die Ventilation nicht ihr Maximum. Spezifisches Training der Atemmuskulatur verbessert nicht die aerobe Kapazität [180]. Die Studien zeigen somit zusammenfassend, dass inhalative β_2 -Agonisten in therapeutischer Dosierung einen leistungssteigernden Effekt bei Freizeitsportlern, jedoch nicht bei Hochleistungssportlern haben [97, 181].

β_2 -Agonisten haben einige Nebenwirkungen, weshalb sie nicht ohne Indikation verwendet werden sollten. So führen sie bei regelmäßiger Anwendung über eine Downregulation der β_2 -Rezeptoren zu Tachyphylaxie, d.h. Toleranzentwicklung. Weitere häufige unerwünschte Wirkungen sind Tachykardie und Tremor. Dies kann zu einer Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit von Hochleistungssportlern führen [146].

1.4 Folgerungen

Asthma ist eine der häufigsten chronischen Erkrankungen weltweit. Es führt in vielen Fällen zu einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität [34, 43]. Auch Hochleistungssportler können von Asthma betroffen sein und es gibt einige Studien, die bei Athleten sogar eine höhere Asthmaprävalenz als in der Allgemeinbevölkerung beobachteten [60, 75, 78-82] (siehe Tabelle 3 auf Seite 20).

Einige Publikationen berichten von einer höheren Asthmaprävalenz bei Winter- im Vergleich zu Sommer-Hochleistungssportlern [23, 74, 90]. Leider existiert bisher jedoch nur eine Studie, die einen direkten Vergleich zwischen Winter- und Sommerathleten durchführte [99] (siehe Tabelle 4 auf Seite 23 und Tabelle 5 auf Seite 24).

Darüber hinaus liegt bis heute keine Studie vor, die die Asthmaprävalenz bei deutschen Hochleistungssportlern untersucht.

In Studien wurde außerdem gezeigt, dass erhebliche Unterschiede in der Asthmaprävalenz zwischen verschiedenen Sportarten existieren. Hierbei fiel auf, dass besonders Schwimmer und Athleten aus Ausdauersportarten von Asthma betroffen zu sein scheinen. Aktuelle Erklärungsansätze begründen die Unterschiede zwischen verschiedenen Sportarten hauptsächlich durch die unterschiedlichen Sportart-spezifischen Umweltbedingungen und eine unterschiedliche Ventilationsstufe [60, 62, 72, 75, 99, 101] (siehe Tabelle 6 auf Seite 26).

Athleten sind auf ihre körperliche Leistungsfähigkeit angewiesen. Asthma stellt für sie daher nicht ausschließlich eine gesundheitliche, sondern auch eine potenziell Karriere gefährdende Beeinträchtigung dar. Eine optimale Diagnostik und Therapie des Asthmas bei Hochleistungssportlern ist somit essenziell [52]. Die Messung des exhalierten Stickstoffmonoxids (FE_{NO}) stellt eine für die Überwachung der eosinophilen Entzündung der Atemwege, wie sie bei Asthma vorliegt, vielversprechende, jedoch bei Athleten kaum erprobte Untersuchungsmethode dar. Sie könnte in Zukunft ein wichtiger Bestandteil bei der medizinischen Betreuung asthmatischer Athleten werden [182].

2 Zielsetzung

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, die Prävalenz von Asthma bei deutschen Hochleistungssportlern zu untersuchen.

Vor dem Hintergrund der gezogenen Folgerungen (Kapitel 1.4) wurde der Einfluss der Faktoren „Wettkampfjahreszeit“ sowie „Ventilationsstufe“ auf die Asthmaprävalenz bei deutschen Hochleistungssportlern untersucht.

Durch Verwendung desselben Studiendesigns und Fragebogens wurde ein direkter Vergleich zwischen Winter- und Sommerathleten ermöglicht. Hierdurch sollte ein möglicher Zusammenhang zwischen der Wettkampfjahreszeit der Athleten und der Asthmaprävalenz untersucht werden.

Zudem wurden die Sportarten in drei Ventilationsstufen klassifiziert, um einen möglichen Zusammenhang zwischen der Ventilationsstufe verschiedener Sportarten und der Asthmaprävalenz zu untersuchen.

Um zu untersuchen, ob die FE_{NO} -Messung eine sinnvolle Methode in der Betreuung asthmatischer Athleten darstellt, wurden bei den Winter-Hochleistungssportlern zusätzlich Spirometrie, Bodyplethysmographie und eine FE_{NO} -Messung durchgeführt.

3 Material und Methoden

Die Daten, die dieser Arbeit zu Grunde liegen, wurden im Rahmen der olympischen GA²LEN Studie erhoben (siehe auch Seite 27, Kapitel 1.3.6.2). Hierzu wurde von der Autorin dieser Arbeit eine Querschnittsstudie mittels Fragebogen vor und nach der Winterolympiade 2010 in Vancouver durchgeführt.

Insgesamt nahmen von 344 angeschriebenen Winter-Hochleistungssportlern 265 an der Fragebogenerhebung teil (Response 77,0%). Von diesen 265 Athleten wurden 181 Athleten zur Teilnahme an zusätzlichen klinischen Untersuchungen eingeladen. Die Teilnahmebereitschaft der Athleten zu den klinischen Untersuchungen betrug 96,1% (Abbildung 6).

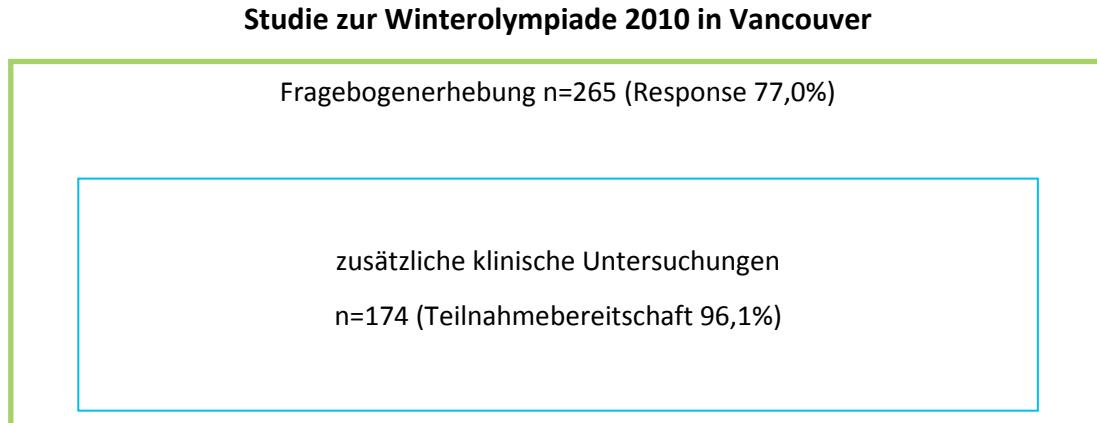


Abbildung 6: Teilnehmer an den einzelnen Untersuchungsabschnitten

Um eventuelle Unterschiede zwischen Sommer- und Winterathleten zu identifizieren, wurden die Ergebnisse der Fragebogenerhebung mit den Ergebnissen einer Fragebogenerhebung während der Sommerolympiade 2008 in Beijing¹ verglichen, die nach gleichem Design durchgeführt wurde. Bei der Sommerolympiade hatten 283 der ursprünglich 442 angeschriebenen deutschen Sommerathleten an der Fragebogenerhebung teilgenommen (Response 64,0%). Durch den Einsatz gleicher Fragebogeninstrumente war es möglich, die Ergebnisse der beiden Studien miteinander zu vergleichen (Abbildung 7).

¹ Caroline Wittmer Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin, LMU München (in Vorbereitung)



Studie zur Winterolympiade 2010 in Vancouver

- n= 265 (Response 77,0%)
- zusätzliche klinische Untersuchungen n=174 (Teilnahmebereitschaft 96,1%)
- Ziel: Prävalenz von Asthma bei deutschen Winterathleten

Studie zur Sommerolympiade 2008 in Beijing

- n= 283 (Response 64,0%)
- Ziel: Prävalenz von Asthma bei deutschen Sommerathleten

Abbildung 7: Studien, aus denen Daten für diese Arbeit verwendet wurden

Zusätzlich wurden alle Winter- und Sommerathleten entsprechend der für ihre Wettkampfdisziplin typischen Ventilationsstufe den drei Stufen: I. Niedrige, II. Mittlere und III. Hohe Ventilationsstufe zugeteilt. Die drei hierdurch entstandenen Gruppen wurden verglichen, um eventuelle Unterschiede in der Asthmaprävalenz zwischen Sportarten mit verschieden hoher Ventilationsstufe zu identifizieren.

3.1 Untersuchungskollektiv

3.1.1 Winter-Hochleistungssportler

Bei der Winterolympiade wurde das sog. „Top Team Vancouver 2010“² angeschrieben. Zusätzlich erfolgte eine Kontaktierung weiterer Kaderathleten (siehe hierzu Seite 9, Kapitel 1.2.3), um die Fallzahl und damit die statistische Power der Untersuchung zu erhöhen. In die Untersuchung eingeschlossen wurden Athleten, die alle drei Kriterien aus Tabelle 11 erfüllten.

Tabelle 11: Einschlusskriterien der Winterathleten

Einschlusskriterien
1. Deutscher Winterathlet
2. A-, B-, oder C-Kaderstatus
3. Alter ≥ 18 Jahre

Ab dem C-Kader findet in Deutschland im Trainingssystem die Etappe des Hochleistungstrainings statt [8] (siehe auch Seite 8, Kapitel 1.2.2), so dass bei allen an der Studie teilnehmenden Athleten von einer vergleichbaren Trainingsintensität ausgegangen werden konnte.

Als Altersuntergrenze wurde ein Mindestalter von 18 Jahren festgelegt, da schwerpunktmäßig Athleten betrachtet werden sollten, die seit mehreren Jahren Sport auf Hochleistungsniveau betrieben. Zudem war somit die rechtsgültige Zustimmungsfähigkeit ohne Mitwirkung der Eltern gegeben.

Die erfassten Wintersportdisziplinen und Teilnehmerzahlen sind in Tabelle 12 aufgeführt.

3.1.2 Sommer-Hochleistungssportler

Entsprechend dem oben genannten „Top Team Vancouver 2010“ wurde bei der Sommerolympiade das sog. „Top Team Beijing 2008“² angeschrieben. Es wurden auch hier ausschließlich volljährige Athleten in die Studie eingeschlossen. Die Studienteilnehmer der Sommerolympiade sind in Tabelle 13 differenziert nach Sportdisziplin aufgeführt.

² Bei dem sog. „Top Team Vancouver 2010“ bzw. „Top Team Beijing 2008“ handelt es sich um die potenziellen Teilnehmer der Olympischen Spiele, die sich in der Qualifikation und damit in engerer Auswahl für diese befanden.

Tabelle 12: Untersuchungskollektiv - Winterathleten

Disziplin	Winterathleten						Gesamt	
	Kaderathleten		Olympioniken					
	FB	+kU	FB	+kU	FB	+kU		
Biathlon		39	23	9	5	48	28	
Bob		8	6	5	2	13	8	
Curling		2	2	4	0	6	2	
Eishockey		15	8	8	1	23	9	
Eiskunstlauf		2	0	3	0	5	0	
Eisschnelllauf		5	3	7	0	12	3	
Nordische Kombination		13	13	5	4	18	17	
Rennrodeln		15	6	6	5	21	11	
Short Track		4	1	2	0	6	1	
Skeleton		8	8	6	3	14	11	
Ski Cross		10	9	4	3	14	12	
Ski Alpin		12	12	9	5	21	17	
Skilanglauf		20	16	11	7	31	23	
Skispringen		18	18	6	5	24	23	
Snowboard		2	2	7	7	9	9	
Summe		173	127	92	47	265	174	

FB = Fragebogen; +kU = zusätzliche klinische Untersuchungen

Tabelle 13: Untersuchungskollektiv - Sommerathleten

Disziplin		Sommerathleten
	n	
Badminton		3
Basketball		5
Bogenschießen		7
Fechten		4
Fußball		13
Gewichtheben		6
Gymnastik	 	8
Handball		26
Hockey		18
Judo		7
Kanu	 	15
Leichtathletik		37
Pentathlon		4
Radsport		14
Reiten		8
Rudern		34
Schießen		10
Segeln		9
Taekwondo		2
Tischtennis		2
Volleyball		10
Wassersport		35
(Schwimmen, Wasserball, Springen)		
Wrestling		6
Summe		283

n= Teilmenge

3.2 Untersuchungsablauf

Nachdem die Ethikkommission der Bayerischen Landesärztekammer mitgeteilt hatte, dass keine Bedenken gegenüber der Studie bestehen, wurde mit der Datenerhebung begonnen. Dabei wurde nach folgendem Schema vorgegangen (Abbildung 8):

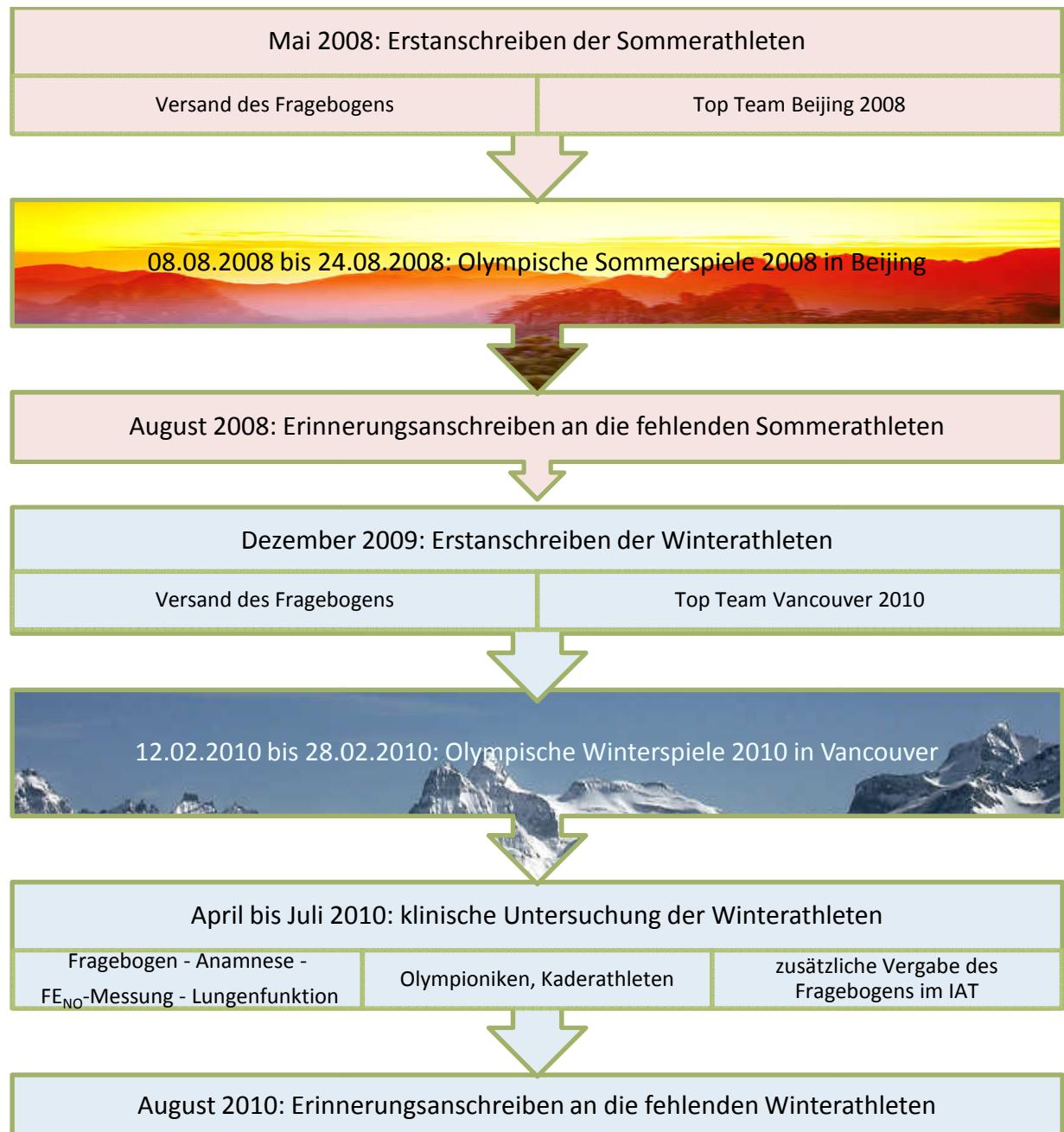


Abbildung 8: Zeitplan der Untersuchung

IAT = Institut für Angewandte Trainingswissenschaften in Leipzig

3.2.1 Fragebogenerhebung

3.2.1.1 Allergiefragebogen für Athleten (AQUA^{© 2009}-Fragebogen)

Für die Befragung der deutschen Hochleistungssportler wurde der AQUA[©]-Fragebogen [64] als Grundlage verwendet. Der AQUA[©]-Fragebogen ist ein internationaler Fragebogen zum Screening auf Asthma und Allergien bei Hochleistungssportlern, der vom Consiglio Nazionale delle Ricerche („Nationalen Forschungsrat“, CNR) entwickelt wurde. Hierbei hatte CNR den Fragebogen des European Community Respiratory Health Surveys (ECRHS) als Vorlage verwendet und diesen an die Zielpopulation „Hochleistungssportler“ angepasst.

Bei der Entwicklung des deutschen AQUA^{© 2007}-Fragebogens, der für die **Sommerolympiade** verwendet wurde, wurde der originale AQUA[©]-Fragebogen um 17 weitere Fragen ergänzt. Bei den hinzugefügten Fragen handelte es sich um 5 Fragen zum Themenkreis „Atemwegserkrankungen und Allergien“ und 6 Fragen zu personenbezogenen Angaben. Diese Fragen stammten aus dem ECRHS-Fragebogen, ihre ausreichende Validität und Reliabilität wurde in früheren Studien belegt [183-185].

Der für die **Winterolympiade** verwendete AQUA^{© 2009}-Fragebogen enthielt gegenüber dem Fragebogen zur Sommerolympiade zusätzlich 6 Fragen zur Vocal Cord Dysfunction. Außerdem wurden 5 Fragen aus dem Bereich der Dermatologie ergänzt. Der Fragebogen bestand somit aus insgesamt 52 Fragen. Es handelte sich um einen Papierfragebogen, für dessen Ausfüllen ca. 20 Minuten nötig waren. Die für diese Arbeit relevanten Fragen werden im Folgenden genauer erläutert. Der vollständige Fragebogen ist im Anhang I beigefügt.

Angaben zu Trainingsintensität und -ort

Zu Beginn wurden die Wettkampfdisziplin des Athleten, der Trainingsumfang pro Woche und die Dauer einer Trainingseinheit erfragt. Außerdem wurde festgehalten, ob das Training überwiegend draußen oder in Innenräumen stattfand. Zusätzlich wurde erfasst, ob der Athlet bereits eine andere Sportart auf Wettkampfniveau betrieben hatte (Frage 1 bis 4).

Angaben zu Asthma und Allergien

Die Fragen zu Asthma und Allergien wurden dem ECRHS-Fragebogen entnommen [185-186]. Der Athlet wurde befragt, ob bei ihm in den letzten 12 Monaten ein pfeifendes oder brummendes Atemgeräusch aufgetreten war, ob dieses mit Atemnot einherging und auch ohne eine gleichzeitige Erkältung auftrat. Des Weiteren wurde festgehalten, ob der Athlet in den letzten 12 Monaten durch einen Anfall von Luftnot aufgewacht war. Der Athlet berichtete außerdem, ob bei ihm Asthma vorlag, ob dies durch einen Arzt bestätigt wurde und wie alt er bei seinem ersten Asthmaanfall gewesen war. Außerdem wurde erfasst, ob ein Asthmaan-

fall in den letzten 12 Monaten aufgetreten war und ob gegenwärtig Medikamente zur Therapie des Asthmas eingenommen wurden. Daneben wurde erfragt, ob der Athlet an allergischer Rhinitis oder atopischer Dermatitis litt (Frage 37 bis 39, 41, 42).

Entsprechend der Zielsetzung der Studie wurden diese Fragebogenangaben als Zielgrößen definiert (siehe hierzu Seite 63, Kapitel 3.3.3).

Soziodemographische Angaben

Als potenzielle Confounder wurden Alter, Geschlecht, Rauchgewohnheiten und Schulabschluss erfasst (Frage 48, 49, 34, 53) (Tabelle 17). Zusätzlich wurden Größe, Gewicht und Geburtsland erfragt (Frage 50 bis 52).

3.2.1.2 Anschreiben der deutschen Hochleistungssportler

Im Vorfeld der **Sommerolympiade** 2008 in Beijing wurden die Sommer-Hochleistungssportler angeschrieben. Das Erstanschreiben erfolgte im Mai 2008, ein Erinnerungsschreiben der fehlenden Athleten erfolgte im August 2008.

Im darauffolgenden Jahr wurden die Daten zur **Winterolympiade** 2010 in Vancouver erhoben. Beim Erstanschreiben am 03.12.2009 wurde von der Autorin dieser Arbeit nahezu das komplette „Top Team Vancouver 2010“ (168 von 185 Athleten) kontaktiert. 12 Athleten wurden nicht angeschrieben, da sich bei ihnen die Heimatadresse im Ausland befand und so die portofreie Verwendung des Rückantwortbogens nicht möglich gewesen wäre. Von weiteren 5 Athleten konnte die aktuelle Anschrift nicht ermittelt werden.

Die Adressen der Athleten wurden in beiden Studien vom Deutschen Olympischen Sportbund (DOSB) zur Verfügung gestellt. Der Fragebogenversand erfolgte vom Institut und der Poliklinik für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München. Von dort wurden Briefe mit den in Tabelle 14 aufgeführten Unterlagen verschickt. Als Versandumschlag wurden die offiziellen Umschläge des DOSB verwendet, da wir davon ausgingen, dass dies die Teilnahmebereitschaft positiv beeinflussen würde. Alle Athleten wurden jeweils am gleichen Tag angeschrieben.

Tabelle 14: Unterlagen für das Erstanschreiben der Athleten

Unterlagen
1. Einladungsschreiben
2. Fragebogen
3. Rückumschlag mit Vermerk „Porto zahlt der Empfänger“

Durch die Einbindung der jeweiligen Mannschaftsärzte beim Olympiavorbereitungsseminar für die Mediziner und Physiotherapeuten wurde die Teilnahmebereitschaft weiter erhöht.

Beim Fragebogenzweitversand der Winterathleten am 06.08.2010 wurden diejenigen Athleten angeschrieben, die auf das Erstanschreiben nicht geantwortet hatten oder sich nachträglich für Olympia qualifizieren konnten und die nicht an den klinischen Untersuchungen teilnahmen (Abbildung 8 auf Seite 50).

3.2.2 Klinische Untersuchungen bei Winter-Hochleistungssportlern

Zusätzlich zur Fragebogenerhebung wurden im Zeitraum vom 28.04.2010 bis 30.07.2010 von der Autorin dieser Arbeit die klinischen Untersuchungen bei den Winter-Hochleistungssportlern durchgeführt (Abbildung 8). Bei den Sommer-Hochleistungssportlern war dies nicht möglich, da diese dezentral über Deutschland verteilt sportmedizinisch betreut werden. Zu den klinischen Untersuchungen wurden Athleten eingeladen, die im Zeitraum der Studie im Rahmen ihrer jährlichen sportmedizinischen Kaderuntersuchung, einer freiwilligen Vorsorgeuntersuchung des Herzkreislaufsystems und des Bewegungsapparates [187], im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München einen Termin hatten und die Einschlusskriterien aus Tabelle 11 erfüllten. Der Athlet durchlief der Reihe nach die in Abbildung 9 dargestellten Stationen.



Abbildung 9: Stationen der klinischen Untersuchung

Täglich wurden zwischen 5 und 15 Athleten untersucht. Um auch bei einer großen Zahl von Athleten den Überblick zu behalten und um einen flüssigen Ablauf im Ambulanzbetrieb zu gewährleisten, wurde eine „Check-Liste“ darüber geführt, welche Untersuchungsabschnitte der Athlet bereits durchlaufen hatte (Abbildung 10). In dieser Liste wurde auch der gemessene FE_{NO}-Wert mit Datum und Uhrzeit am Untersuchungstag dokumentiert. Außerdem wurden der vollständig ausgefüllte und unterschriebene Fragebogen, die Anamnese-Frageliste und die durchgeführte Lungenfunktion vermerkt.

Abbildung 10: Check-Liste über die Stationen der klinischen Untersuchungen

3.2.2.1 Aufklärung und AQUA[©]₂₀₀₉-Fragebogen

Jeder Winterathlet, der die Einschlusskriterien erfüllte (Tabelle 11) und nicht bereits beim Erstanschreiben einen Fragebogen zurückgeschickt hatte, erhielt bei seiner Ankunft in der Sportmedizin den AQUA[©]₂₀₀₉-Fragebogen ausgehändigt. Dem Athleten wurden die Studie und die Einverständniserklärung erläutert und er wurde über die anstehenden Untersuchungen aufgeklärt. Der Winterathlet wurde gebeten, den Fragebogen im Verlauf seines Aufenthaltes in der Sportmedizin auszufüllen. Hierfür hatte er im Rahmen von Warte- bzw. Erholungszeiten die Möglichkeit (Abbildung 11).

Abbildung 11: Ausfüllen des Fragebogens

Carolin Hennecke - Biathletin

Sie gewann eine erste internationale Medaille bei den Biathlon-Europameisterschaften 2009.

Alle verwendeten Bilder wurden mit der freundlichen Genehmigung des jeweiligen Athleten aufgenommen und es liegt das schriftliche Einverständnis zur Veröffentlichung vor (Anhang V).

Der fertig ausgefüllte Fragebogen sollte dann an der Anmeldung abgeben werden. Die abgegebenen Fragebögen wurden von der Autorin dieser Arbeit durchgesehen. Falls Fragen nicht beantwortet worden waren, wurde der Athlet gebeten, den Fragebogen zu vervollständigen.



Zusätzlich zur Aushändigung des Fragebogens im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München fand durch die Mitarbeiter von PD Dr. med. Bernd Wolfarth eine Verteilung des Fragebogens im Institut für Angewandte Trainingswissenschaften (IAT) in Leipzig an die dort sportmedizinisch betreute Winter-Hochleistungssportler statt.

3.2.2.2 Anamnese

Die weiteren Untersuchungsabschnitte fanden im Lungenfunktionsraum statt.

Zunächst erfolgte eine fokussierte Anamnese, um mögliche Einflussfaktoren auf die FE_{NO} -Messung zu erkennen. Ein weiterer Nutzen des Gesprächs war die Überprüfung der Angaben der Athleten im Fragebogen. Auch half der persönliche Kontakt, eventuell vorhandenes Misstrauen gegenüber der Studie abzubauen. Bei der Anamnese wurde nach einer standardisierten Fragenliste (Anhang II, [158]) vorgegangen (Abbildung 12). Mithilfe dieser Fragenliste wurden die folgenden Punkte erfasst:

- Asthma bronchiale
- Allergische Rhinitis
- Rauchen in den letzten 4 Wochen
- Atemwegsinfekte in den letzten 4 Wochen
- Verwendung von Corticosteroiden in den letzten 2 Wochen
- Essen (Gemüse) innerhalb der letzten 2 Stunden
- Sport innerhalb der letzten 2 Stunden



Abbildung 12: Anamneseerhebung

Hanna Kolb (re.) - Skilangläuferin

Sie wurde für die Olympischen Winterspiele in Vancouver nominiert. Bei ihrem Einsatz im Skilanglauf sprint qualifizierte sie sich für das Viertelfinale.

Falls der Athlet berichtete, an Asthma oder allergischer Rhinitis zu leiden, wurde er hierzu detaillierter befragt. Es wurde dokumentiert:

- ob die Diagnose durch einen Arzt bestätigt wurde,
- seit wann die Erkrankung bestand,
- ob derzeit Probleme vorlagen,
- ob bzw. welche Medikamente der Athlet aufgrund der Erkrankung verwendete.

Falls der Athlet berichtete, einen Atemwegsinfekt zu haben bzw. zu rauchen, wurde er auch hierzu genauer befragt.

Wurden eine oder mehrere der Fragen aus Tabelle 15 mit „ja“ beantwortet, wurde der gemessene FE_{NO} -Wert nicht für die Auswertung verwendet, da diese Faktoren den FE_{NO} -Wert beeinflussen können. Auch die Durchführung der Lungenfunktionsdiagnostik vor der FE_{NO} -Messung kann den FE_{NO} -Wert potenziell beeinflussen. Daher wurden auch solche Messungen ausgeschlossen. Insgesamt wurden 17 der 174 Datensätze von der Auswertung ausgenommen. Der häufigste Ausfallgrund war „Sport innerhalb der letzten zwei Stunden“.

Ursache hierfür war, dass es aus organisatorischen Gründen nicht immer möglich war, die FE_{NO} -Messung vor der im Rahmen der Kaderuntersuchung durchgeführten Belastungsdiagnostik durchzuführen.

Tabelle 15: Ausschlussgründe gemessener FE_{NO} -Werte von der Auswertung

Grund des Ausfalls	Anzahl der Ausfälle
Sport innerhalb der letzten 2 Stunden	12
Rauchen in den letzten 4 Wochen	2
Atemwegsinfekt in den letzten 4 Wochen	5
Lungenfunktion	2
Gesamtzahl Ausfälle	17*

* Bei vier Athleten lag mehr als ein Ausfallsgrund vor.

Die Einnahme von Steroiden in den letzten zwei Wochen stellte kein Ausschlusskriterium dar, auch wenn sie zu einer Beeinflussung der FE_{NO} -Werte führen kann. Es war jedoch nicht möglich, dass Hochleistungssportler, die auf eine Therapie ihres Asthmas angewiesen waren, ihre Medikamente absetzten. Um asthmatische Athleten, die keine inhalativen Steroide verwendeten, gesondert zu betrachten, war die Fallzahl asthmatischer Athleten in unserer Untersuchung zu gering.

3.2.2.3 FE_{NO}-Messung mit NIOX MINO®

Im Anschluss an die Anamnese fand die FE_{NO}-Messung mit dem Gerät NIOX MINO® statt (Abbildung 13). Für diese Untersuchung wurden vier Geräte von der Firma Aerocrine (Bad Homburg, Deutschland) zur Verfügung gestellt. Die Autorin dieser Arbeit erhielt eine Einweisung zur Durchführung der Messung durch einen Mitarbeiter der Firma Aerocrine und es wurden Probemessungen durchgeführt. Mit dem Gerät NIOX MINO® wurde das teilweise ausgeatmete Stickstoffmonoxid (fractional exhaled nitric oxide / FE_{NO}) in der Exhalationsluft bestimmt. Die Messungen sind replizierbar und sie erfüllen die Anforderungen der Leitlinien zur Messung von FE_{NO}, die von der European Respiratory Society und der American Thoracic Society entwickelt wurden [16, 188]. NIOX MINO® basiert auf dem Verfahren der Elektrochemie. Bei eosinophilen Atemwegsentzündungen, wie z.B. Asthma, sind die gemessenen Stickstoffmonoxid-Werte erhöht [189].



Abbildung 13: FE_{NO}-Messung

Katrin Zeller - Skilangläuferin: Sie gewann bei den Olympischen Spielen in Vancouver in der Staffel Silber.

Die FE_{NO}-Messung mit NIOX MINO® wurde nach folgendem Schema durchgeführt:

- Dem Athleten wurde der Sinn der FE_{NO}-Messung mit NIOX MINO® erläutert und ihm wurde erklärt, wie NIOX MINO® zu verwenden ist. Hierbei wurde besonders auf die Atemgeschwindigkeit und das Geräusch des Gerätes hingewiesen [189].
- Der Athlet führte die Messung unter Anweisung durch. Falls das Gerät keinen Wert ermittelte und stattdessen eine Fehlermeldung („Error“) anzeigte, wurde sie direkt im Anschluss wiederholt. Der Grund für missglückte Versuche war stets eine zu starke oder zu schwache Expiration.
- Während das Gerät den FE_{NO}-Wert ermittelte, wurde mit der Lungenfunktionsuntersuchung fortgefahrene.
- Der individuelle FE_{NO}-Wert des Athleten wurde im Anschluss an die Lungenfunktionsdiagnostik mit ihm besprochen.

3.2.2.4 Lungenfunktionsuntersuchung

Die Lungenfunktion wurde mithilfe eines Bodyplethysmographen (ZAN® 500 Plethysmograph der Firma nSpire Health GmbH, Oberthulba) untersucht (Abbildung 14), dabei wurden die internationale Guidelines befolgt [190-192]. Jedes Manöver wurde so lange wiederholt, bis drei akzeptable Messungen vorlagen. Zu Beginn eines Untersuchungstages und jeweils nach zehn Messungen wurde eine Kalibrierung des Bodyplethysmographen durchgeführt. Auf die Lungenfunktionsprüfung wurde bereits im Kapitel 1.3.3 näher eingegangen, dort finden sich auch die Definitionen der relevanten Lungenfunktionsparameter.



Abbildung 14: Lungenfunktionsmessung

Nicole Fessel (li.) – Skilangläuferin: Sie erreichte bei den Olympischen Spielen 2010 in Vancouver das Viertelfinale.

Von den gerätespezifisch erhobenen Werten wird im Folgenden ausschließlich auf die für diese Arbeit relevanten Werte eingegangen.

Es wurde eine Spirometrie durchgeführt. Hierbei wurde die Einsekundenkapazität (FEV₁), die forcierte Vitalkapazität (FVC_{ex}), die inspiratorische Vitalkapazität (IVC) und der maximale exspiratorische Fluss zwischen 25 – 75% der FVC_{ex} (MEF_{25 – 75}) bestimmt. Der Tiffenau-Index, als Quotient von FEV₁ zu FVC_{ex}, wurde berechnet.

Mit bodyplethysmographisch erhobenen Parametern wurden zusätzlich der spezifische Atemwegswiderstand (sRAWtot) und die totale Lungenkapazität (TLC) errechnet.

Jeder gemessene Wert wurde zusätzlich zum Absolutwert als Prozent des Sollwertes (unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht und Körpergröße) dargestellt (siehe Anhang III).

3.3 Statistische Analyse

3.3.1 Dateneingabe

Es wurde eine Microsoft Excel-Datenbank angelegt, in der der Rücklauf der Fragebögen dokumentiert und täglich aktualisiert wurde.

Für die Eingabe der Fragebögen wurde eine für diese Studie erstellte Microsoft Access-Datenbank verwendet. Um die Fehlerquote zu reduzieren, erfolgte die Dateneingabe als Doppeleingabe durch zwei unterschiedliche Personen und anschließendem Fehlerabgleich.

Für die Auswertung der Parameter der Lungenfunktion und den gemessenen FE_{NO} -Wert wurde eine zweite Microsoft Excel-Datei angelegt. Auch bei dieser Datei erfolgte zur Fehlerminimierung eine Zweiteingabe mit anschließendem Fehlerabgleich.

3.3.2 Klassifikation der Sportarten

Da in vorangegangenen Studien immer wieder die Hypothese aufgestellt wurde, dass die Steigerung der Ventilation unter körperlicher Belastung einen Einfluss auf die Prävalenz von Asthma bei Athleten hat [31], wurden die Sportarten modifiziert nach Mitchell et al. [193] in drei **Ventilationsstufen** eingeteilt.

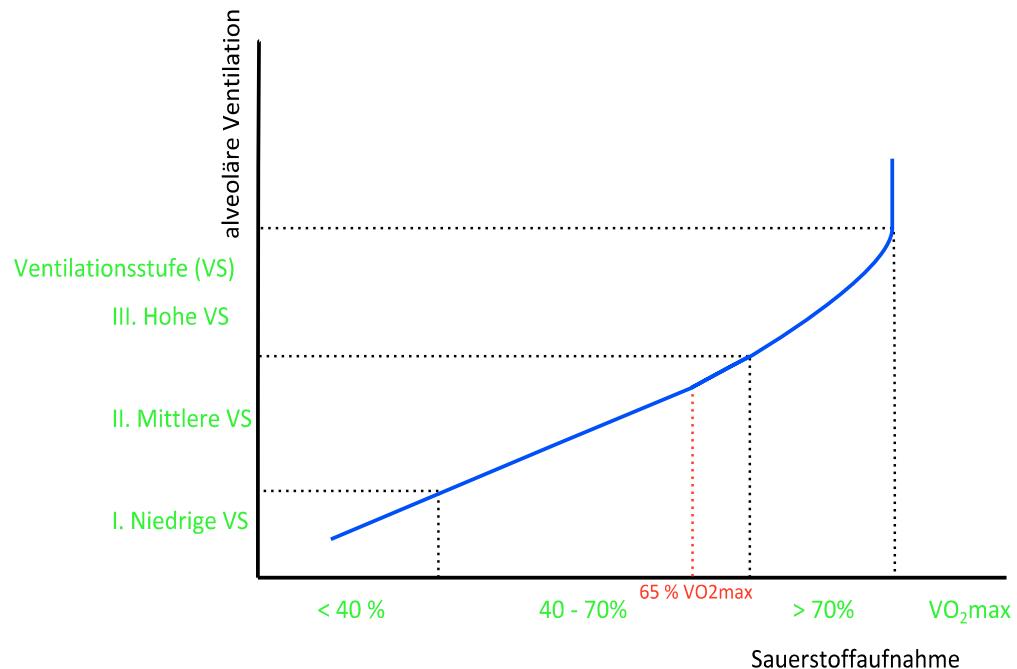


Abbildung 15: Klassifikation der Sportarten:
Zusammenhang zwischen der alveolären Ventilation und der Sauerstoffaufnahme (modifiziert nach [12])

Mitchell et al. hatten ihre Klassifikation der Sportarten entwickelt, um Athleten mit kardiovaskulären Erkrankungen Empfehlungen bezüglich geeigneter Sportdisziplinen geben zu können. Sie unterschieden zwischen dynamischen und statischen Sportarten. Die Autoren kategorisierten die Sportarten nach der maximalen Intensität (niedrig, mittel, hoch) dynamischer oder statischer Belastung, die während des Wettkampfes in der jeweiligen Sportart auftrat (siehe Figure 2 [193]). Als Grundlage für die Kategorisierung der Intensität dynamischer Belastung während der Sportart verwendeten Mitchell et al. die geschätzte Sauerstoffaufnahme und gaben diese als Prozent der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) an [193]. In Bezug auf unsere Fragestellung „Asthma bei Hochleistungssportlern“ wurde die Ventilationsstufe als entscheidender Parameter betrachtet. Da die (alveoläre) Ventilation in direktem Zusammenhang mit der Sauerstoffaufnahme steht (siehe auch Seite 10, Kapitel 1.3.1) übernahmen wir für unsere Klassifikation die von Mitchell et al. durchgeführte Kategorisierung der Intensität dynamischer Belastung, die auf der Sauerstoffaufnahme basierte (Abbildung 15). Die von Mitchell et al. durchgeführte Kategorisierung der Intensität statischer Belastung ging in unsere Klassifikation nicht ein, da sie in keinem Zusammenhang mit der Ventilation steht.

Die Sportarten wurden in drei Ventilationsstufen eingeteilt. Athleten, die Sportarten der niedrigen Ventilationsstufe ausübten, erreichten während des Wettkampfs maximal 40% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Athleten der hohen Ventilationsstufe erreichten mindestens 70% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Die restlichen Athleten bildeten die mittlere Ventilationsstufe (Abbildung 16).

Ventilationsstufe	I. Niedrig (< 40 % $VO_2\text{max}$)	II. Mittel (40-70 % $VO_2\text{max}$)	III. Hoch (> 70 % $VO_2\text{max}$)
<u>Winter:</u>	Bob, Rennrodeln, Skeleton, Curling, Skispringen	Ski Alpin, Freestyle, Snowboard, Eiskunstlauf	Biathlon, Ski Langlauf, Nordische Kombination, Eishockey, Eisschnelllauf, Short Track
<u>Sommer:</u>	Bogenschießen, Reiten, Fechten, Gymnastik, Judo, Fünfkampf, Segeln, Schießen, Taekwondo, Gewichtheben	Tischtennis, Volleyball, Wrestling	Leichtathletik, Badminton, Basketball, Kanu/ Kajak, Radfahren, Fußball, Handball, Hockey, Rudern, Schwimmen

Abbildung 16: Klassifikation der Sportarten (modifiziert nach [193])

3.3.3 Variablendefinition

3.3.3.1 Fragebogenerhebung

Für die bivariaten und multiplen Modelle wurden alle Zielgrößen dichotomisiert. Einen Überblick über die verwendeten Definitionen der Zielgrößen der Studie gibt Tabelle 16.

Wie es in epidemiologischen Querschnittsstudien zu Atemwegserkrankungen Standard ist, wurde die 12-Monatsprävalenz erfragt. Nur die Frage zur allergischen Rhinitis bildet hierbei eine Ausnahme [35, 183-185]. Um eine Aussage über die Symptomkontrolle bei asthmatischen Athleten treffen zu können, wurden die Variable „Giemen ohne Erkältung“ und die Variable „Asthmamedikation“ zu einer zusätzlichen Zielgröße kombiniert [89].

Einen Überblick über die verwendeten Definitionen der potenziellen Confounder der Studie gibt Tabelle 17. Für diese vier Variablen wurde in der multiplen logistischen Regression adjustiert (vgl. Kapitel 3.3.4.2 auf Seite 66). Weitere zur Kollektivbeschreibung verwendete Fragebogenangaben sind in Tabelle 18 aufgeführt.

3.3.3.2 Klinische Untersuchungen (Wintersport)

Neben den Ergebnissen der Fragebogenuntersuchung wurden die Befunde der klinischen Untersuchungen als Zielgrößen verwendet.

Die in der Spirometrie und Bodyplethysmographie gemessenen Lungenfunktionsparameter wurden im Verhältnis zu den alters-, geschlechts- und größenstandardisierten Sollwerten dargestellt. Die Messwerte der FE_{NO} -Messung wurden als Absolutwerte (in ppb) angegeben. Um eine logistische Regression rechnen zu können, wurden die Ergebnisse zusätzlich dichotomisiert. Der FE_{NO} -Wert wurde hierbei entsprechend den Empfehlungen der aktuellen Leitlinie [16] (siehe hierzu auch Kapitel 1.3.2 auf Seite 11) bei 25 ppb, die Lungenfunktionsparameter bei 100 % Soll getrennt.

Tabelle 16: Übersicht der Zielgrößen und die zugrundegelegten Items aus dem Fragebogen

Bezeichnung	Fragebogenitem
Giemen ohne Erkältung*	<p>Frage 37) <i>Haben Sie jemals in den letzten 12 Monaten ein pfeifendes oder brummendes Geräusch in Ihrem Brustkorb gehört?</i></p> <p>und Frage 37b) <i>Hatten Sie dieses Pfeifen oder Brummen, wenn Sie nicht erkältet waren?</i></p> <p>Wenn diese beiden Fragen mit „ja“ beantwortet wurden, dann war diese Variable „zutreffend“.</p>
Asthmamedikation	<p>Frage 39d) <i>Nehmen Sie gegenwärtig Medikamente gegen Asthma ein (einschließlich Inhalationen, Dosieraerosolen (Sprays oder Tabletten))?</i></p>
Giemen ohne Erkältung* oder Asthmamedikation	<p>[Frage 37) und Frage 37b)] mit „ja“ oder Frage 39d) mit „ja“ beantwortet dann war diese Variable „zutreffend“.</p>
Arztdiagnose Asthma	<p>Frage 39) <i>Haben Sie jemals Asthma gehabt?</i></p> <p>und Frage 39a) <i>Wurde dies durch einen Arzt bestätigt?:</i></p> <p>Wenn diese beiden Fragen mit „ja“ beantwortet wurden, dann war diese Variable „zutreffend“.</p>
Asthmaanfall in den letzten 12 Monaten	<p>Frage 39c) <i>Hatten Sie in den letzten 12 Monaten einen Asthmaanfall?</i></p>
Alter beim ersten Asthmaanfall	<p>Frage 39b) <i>Wie alt waren Sie, als Sie Ihren ersten Asthmaanfall hatten?</i></p>
Allergische Rhinitis	<p>Frage 41) <i>Haben Sie allergischen Schnupfen, z.B. Heuschnupfen?</i></p>
Atopische Dermatitis*	<p>Frage 42) <i>Hatten Sie irgendwann einmal einen juckenden Hautausschlag, der für mindestens 6 Monate immer wieder schlimmer und besser geworden ist?</i></p> <p>und Frage 42a) <i>Trat dieser juckende Hautausschlag bei Ihnen auch in den letzten 12 Monaten auf?</i></p> <p>Wenn diese beiden Fragen mit „ja“ beantwortet wurden, dann war diese Variable „zutreffend“.</p>

*12 Monatsprävalenz

Tabelle 17: Übersicht der potenziellen Confounder und die zugrundegelegten Items aus dem Fragebogen

Bezeichnung	Frage im Fragebogen
Alter (in Jahren)	Errechnet aus Frage 48) <i>Wann wurden Sie geboren?</i>
Geschlecht	Frage 49) <i>Sind Sie männlich oder weiblich?</i>
Schulabschluss	Frage 53) <i>Welchen Schulabschluss haben Sie? Wenn Sie mehrere Abschlüsse haben, nennen Sie bitte nur den höchsten!</i> zusammengefasst zu 1) < 12 Jahre Schulbesuch: kein-, anderer-, Haupt-, Volks- oder Realschulabschluss 2) ≥ 12 Jahre Schulbesuch: Fachhochschulreife, Abitur, noch kein Schulabschluss
Rauchverhalten	Frage 34) <i>Haben Sie schon einmal ein Jahr lang geraucht? „Ja“ bedeutet mindestens eine Zigarette pro Tag oder eine Zigarre pro Woche für ein Jahr</i> zusammengefasst zu 1) Raucher: Frage 34) mit „ja“ beantwortet 2) Nichtraucher: noch nie ein Jahr lang geraucht

Tabelle 18: Übersicht beschreibender Merkmale und die zugrundegelegten Items aus dem Fragebogen

Bezeichnung	Frage im Fragebogen
Größe (in cm)	Frage 51) <i>Wie groß sind Sie?</i>
Gewicht (in kg)	Frage 52) <i>Wie viel wiegen Sie?</i>
Trainingstage pro Woche	Frage 2) <i>Wie oft trainieren Sie in der Woche?</i> Antwortmöglichkeiten 1) 3 Mal 2) mehr als 3 Mal 3) jeden Tag
Dauer einer Trainingseinheit	Frage 3) <i>Jede Trainingseinheit dauert gewöhnlich:</i> Antwortmöglichkeiten 1) Weniger als 2 Stunden 2) 2-3 Stunden 3) mehr als 3 Stunden
Trainingsort	Frage 4) <i>Trainieren Sie mehr:</i> Antwortmöglichkeiten 1) draußen 2) drinnen 3) beides

3.3.4 Datenauswertung

Alle Analysen wurden mit dem Statistiksoftwareprogramm SAS Version 9.1 (Statistical Analysis System, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) von der Autorin dieser Arbeit unter Anleitung einer Mitarbeiterin des Instituts für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin des Klinikums der Ludwig-Maximilians-Universität München durchgeführt.

3.3.4.1 Deskriptive Darstellung und Gruppenvergleiche

Die Daten wurden zunächst deskriptiv ausgewertet. Für kategoriale Daten wurde sowohl die absolute (n) als auch die relative (%) Häufigkeit ermittelt. Kontinuierliche Parameter wurden als Mittelwert mit Standardabweichung dargestellt. Um die bivariate Verteilung der kategorialen Daten darzustellen, wurden Kreuztabellen mit anschließendem Chi²-Test verwendet. Mittelwerte wurden mit t-Test, ANOVA (Kruskal-Wallis-Tests) bzw. Median-Test verglichen.

3.3.4.2 Bildung der logistischen Regressionsmodelle

Fragebogenerhebung

In der multivariaten Analyse wurden mittels logistischer Regressionsmodelle mögliche Unterschiede zwischen Winter- und Sommerathleten sowie zwischen den drei Ventilationsstufen untersucht (Tabelle 19). Es wurde für die potentiellen Confounder Alter, Geschlecht, Schulabschluss und Rauchverhalten (Tabelle 17), sowie für die jeweils anderen Variablen im Modell adjustiert. Hierbei wurden zwei Schemata gerechnet, wobei im Schema 2 gegenüber dem Schema 1 zusätzlich für die Trainingsintensität adjustiert wurde (siehe Tabelle 26 auf Seite 74).

Tabelle 19: Logistische Regressionsmodelle

Prädiktor (unabhängige Variable)	Zielgrößen (abhängige Variablen)
Modell A: Wettkampfjahreszeit Winter vs. Sommer	Giemen ohne Erkältung*
	Asthmamedikation
	Giemen ohne Erkältung* oder
	Asthmamedikation
Modell B: Ventilationsstufe I. Niedrige vs. II. Mittlere vs. III. Hohe	Arztdiagnose Asthma
	Allergische Rhinitis
	Atopische Dermatitis*

*12 Monatsprävalenz

Klinische Untersuchungen (Wintersport)

Bei der Auswertung der klinischen Untersuchungen wurden mittels logistischer Regressionsmodelle mögliche Unterschiede zwischen Athleten, bei denen eine ärztliche Asthmadiagnose vorlag und „gesunden“ Athleten untersucht. Außerdem wurde geprüft ob sich Unterschiede in Abhängigkeit von der Ventilationsstufe zeigten.

4 Ergebnisse

4.1 Fragebogenerhebung

4.1.1 Deskriptive Daten und bivariate Analysen

4.1.1.1 Bivariater Vergleich der Kaderathleten und Olympioniken (Wintersport)

Um sicher zu gehen, dass das Zusammenfassen von Kaderathleten und Olympioniken keinen Einfluss auf die folgende Auswertung haben würde, wurde ein bivariater Vergleich dieser beiden Winter-Athleten Gruppen durchgeführt (Anhang IV, Seite 139: Tabelle 38, Tabelle 39, Tabelle 40).

Die Kaderathleten waren im Mittel etwa fünf Jahre jünger als die Olympiateilnehmer (22 Jahre vs. 27 Jahre; $p_{t\text{-Test}} < 0,001$). Insgesamt 57% der Winterathleten wurden in die hohe Ventilationsstufe eingeteilt, wobei statistisch signifikant mehr Kaderathleten als Olympiateilnehmer in diese Kategorie fielen.

Ansonsten fanden sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Kaderathleten und Olympioniken. Aufgrund dieser Ergebnisse wurde davon ausgegangen, dass es keine relevanten Unterschiede zwischen den Kaderathleten und Olympioniken gibt und diese daraufhin für die weitere Auswertung zur Gruppe „Winter-Hochleistungssportler“ zusammengefasst.

4.1.1.2 Bivariater Vergleich der Winter- und Sommer-Hochleistungssportler

Die Winterathleten waren im Mittel 24 Jahre alt (SD 5 Jahre), die Sommerathleten mit 28 Jahren (SD 6 Jahre) etwas älter ($p_{t-Test} < 0,001$) (Tabelle 20). Unter den Winterathleten waren statistisch signifikant mehr männliche Teilnehmer als unter den Sommerathleten ($p_{Chi^2} < 0,001$). 73% der Athleten besaßen einen hohen Bildungsstand (definiert als ≥ 12 Jahre Schulbesuch). Die Hochleistungssportler berichteten insgesamt selten, jemals geraucht zu haben mit einem statistisch signifikant höheren Raucheranteil unter den Sommerathleten (14% vs. 2%; $p_{Chi^2} < 0,001$).

Tabelle 20: Vergleich der soziodemographischen Daten der Winter- und Sommerathleten

	Winterathleten (N = 265)			Sommerathleten (N = 283)			p-Wert
	n	MW	SD	n	MW	SD	
Alter (in Jahren)	265	23,5	4,7	283	27,8	6,0	<0,001
Größe (in cm)	265	177,1	8,5	282	178,2	11,1	NS
Gewicht (in kg)	265	72,8	13,3	281	74,4	15,3	NS
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	Chi ² -Test
Geschlecht			1			0	<0,001
Männlich	165	62,5		129	45,6		
Schulabschluss			4			0	<0,001
≥ 12 Jahre Schulbesuch	169	64,8		226	79,9		
Rauchverhalten			1			4	<0,001
Jemals für ≥ 1 Jahr	6	2,3		40	14,3		

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, n_{miss} = Anzahl fehlender Werte, NS = Unterschied statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$)

Die Sommerathleten trainierten im Vergleich zu den Winterathleten statistisch signifikant häufiger täglich und statistisch signifikant häufiger in Innenräumen (Tabelle 21).

Tabelle 21: Vergleich von Trainingsintensität und -ort der Winter- und Sommerathleten

	Winterathleten (N = 265)			Sommerathleten (N = 283)			p-Wert
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	
Trainingstage pro Woche			1			2	<0,001
Nicht jeden Tag	79	29,9		41	14,6		
Jeden Tag	185	70,1		240	85,4		
Trainingsort			1			0	<0,001
Nur Drinnen	26	9,8		97	34,3		
Draußen oder Drinnen	238	90,2		186	77,5		

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, n_{miss} = Anzahl fehlender Werte, NS = Unterschied statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$)

9% der Athleten berichteten über Asthmasymptome (Giemen ohne Erkältung), 8% nahmen Asthmamedikamente ein und 15% berichteten über eine ärztliche Asthmdiagnose. Hierbei waren die Sommerathleten in Bezug auf alle asthmaassoziierten Beschwerden häufiger betroffen. Statistisch signifikant war der Unterschied für das Auftreten von Asthmasymptomen (12% vs. 6%; $p_{\text{Chi}^2} = 0,007$) und Giemen ohne Erkältung oder Asthmamedikation (16% vs. 10%; $p_{\text{Chi}^2} = 0,02$).

Mehr als ein Viertel der Athleten berichtete unabhängig von der Sportart über allergische Rhinitis. Atopische Dermatitis wurde von 6% der Athleten angegeben (Abbildung 17).

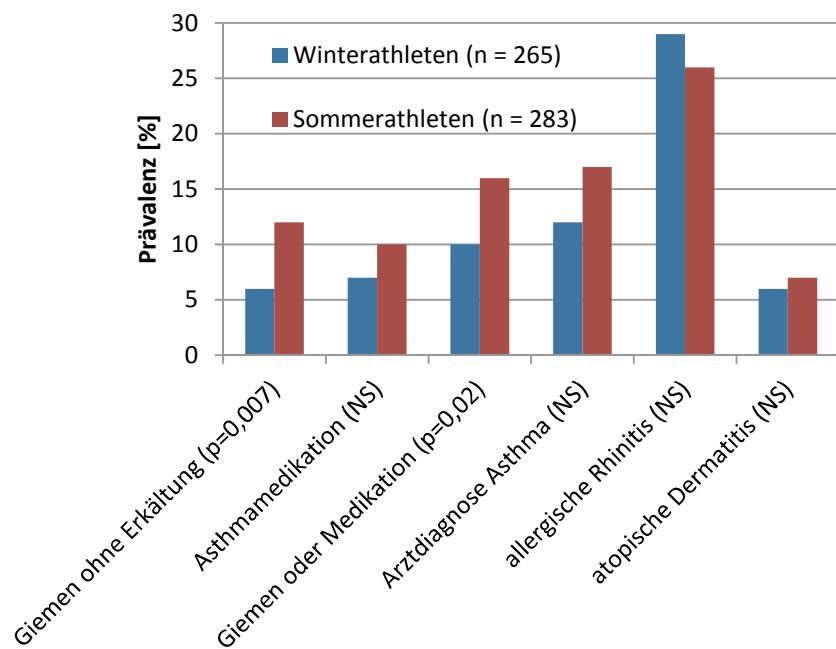


Abbildung 17: Vergleich von Atemwegssymptomen bzw. atopischer Dermatitis der Winter- und Sommerathleten ($p = p_{\text{Chi}^2}$)

Giemen oder Medikation = Giemen ohne Erkältung oder Asthmamedikation

Insgesamt 64% der Hochleistungssportler wurden in die hohe Ventilationsstufe eingeteilt, wobei statistisch signifikant mehr Sommer- als Winterathleten in diese Kategorie fielen (Tabelle 22).

Tabelle 22: Einteilung der Winter- und Sommerathleten in die Ventilationsstufen

Ventilationsstufe	Winterathleten (N = 265)		Sommerathleten (N = 283)		p-Wert Chi^2 -Test 0,002
	n	%	n	%	
I. Niedrig	78	29,4	65	23,0	
II. Mittel	35	13,2	18	6,4	
III. Hoch	152	57,4	200	70,7	

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge

4.1.1.3 Bivariater Vergleich nach Ventilationsstufe

Die Athleten der niedrigen Ventilationsstufe waren im Mittel statistisch signifikant älter als Athleten aus den beiden höheren Ventilationsstufen ($p_{ANOVA} = 0,04$) (Tabelle 23). Auffallend war, dass 17% der Athleten aus der niedrigen Ventilationsstufe Raucher waren. Schulbildung und Geschlecht unterschieden sich statistisch nicht signifikant nach Ventilationsstufe.

Tabelle 23: Vergleich der soziodemographischen Daten nach der Ventilationsstufe

Ventilationsstufe	I. Niedrig (N = 143)			II. Mittel (N = 53)			III. Hoch (N = 352)			p-Wert
	n	MW	SD	n	MW	SD	n	MW	SD	
Alter (in Jahren)	143	27,1	7,2	53	24,0	3,9	352	25,4	5,3	0,04
Größe (in cm)	143	176,9	9,5	53	175,2	10,0	351	178,3	10,0	NS
Gewicht (in kg)	143	74,2	16,1	53	73,1	12,3	351	73,4	13,9	NS
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	Chi ² -Test
Geschlecht			0			0			1	
Männlich	85	59,4		23	43,4		186	52,9		NS
Schulabschluss			2			0			2	
≥ 12 Jahre Schulbesuch	100	70,9		33	62,3		262	74,9		NS
Rauchverhalten			1			0			4	<0,001
Jemals für ≥ 1 Jahr	24	16,9		1	1,9		21	6,0		

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, n_{miss} = Anzahl fehlender Werte,
NS = Unterschied statistisch nicht signifikant ($p>0,05$)

Athleten der hohen Ventilationsstufe trainierten statistisch signifikant häufiger täglich als Athleten der niedrigen und mittleren Ventilationsstufe (85% vs. 66 und 65%; $p_{Chi}^2 < 0,001$) (Tabelle 24).

Tabelle 24: Vergleich von Trainingsintensität und -ort nach der Ventilationsstufe

Ventilationsstufe	I. Niedrig (N = 143)			II. Mittel (N = 53)			III. Hoch (N = 352)			p-Wert
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	
Trainingstage pro Woche			1			1			1	<0,001
Nicht jeden Tag	48	33,8		18	34,6		54	15,4		
Jeden Tag	94	66,2		34	65,4		297	84,6		
Trainingsort			0			1			0	NS
Nur Drinnen	32	22,4		14	26,9		77	21,9		
Draußen oder Drinnen	111	77,6		38	73,1		275	78,1		

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, n_{miss} = Anzahl fehlender Werte, NS = Unterschied statistisch nicht signifikant ($p>0,05$)

Bezüglich der Atemwegserkrankungen ergab sich für alle asthmaassoziierten Beschwerden die höchste Prävalenz bei Athleten der hohen Ventilationsstufe (Tabelle 25). Dieser Unterschied war nur für das Auftreten von Asthmaanfällen in den letzten 12 Monaten statistisch nicht signifikant.

Hinsichtlich allergischer Rhinitis und atopischer Dermatitis ergab sich hingegen kein statistisch signifikanter Unterschied in Abhängigkeit von der Ventilationsstufe.

Tabelle 25: Vergleich von Atemwegssymptomen bzw. atopischer Dermatitis nach Ventilationsstufe

Ventilationsstufe	I. Niedrig (N = 143)			II. Mittel (N = 53)			III. Hoch (N = 352)			p-Wert
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	
Giemen ohne Erkältung*	7	4,9	1	2	4,4	7	40	11,4	1	0,04
Asthmamedikation	4	2,8	0	3	6,5	7	38	10,9	2	0,01
Giemen ohne Erkältung* oder Asthmamedikation	9	6,3	1	3	6,5	7	57	16,3	2	0,005
Arztdiagnose Asthma	12	8,4	0	4	8,7	7	63	18,1	3	0,01
Asthmaanfall in den letzten 12 Monaten	2	1,4	0	1	2,1	7	15	4,3	4	NS
	n	MW	SD	n	MW	SD	n	MW	SD	t-Test
Alter beim ersten Asthmaanfall (in Jahren)	10	12,3	6,9	4	11,0	4,8	54	17,2	8,2	NS
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	
Allergische Rhinitis	40	28,6	3	13	28,3	7	92	26,4	4	NS
Atopische Dermatitis*	9	6,3	1	4	8,9	8	21	6,0	2	NS

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, n_{miss} = Anzahl fehlender Werte,
NS = Unterschied statistisch nicht signifikant (p>0,05)

*12 Monatsprävalenz

4.1.2 Logistische Regressionsmodelle

In den multiplen logistischen Regressionsmodellen bestätigten sich im Wesentlichen die Ergebnisse der bivariaten Analysen (Tabelle 26).

Auch nach Adjustierung für Wettkampfjahreszeit sowie Alter, Geschlecht, Schulabschluss und Rauchverhalten blieb die Ventilationsstufe Prädiktor für Asthmamedikation, Giemen sowie ärztliche Asthmadiagnose. Für giemende Atemgeräusche war dieser Zusammenhang nicht statistisch signifikant.

Die zusätzliche Adjustierung für Trainingsintensität (Schema 2) veränderte die Ergebnisse nur unwesentlich.

Tabelle 26: Zusammenhang zwischen der Trainingsintensität, der Wettkampfjahreszeit sowie der Ventilationsstufe und Atemwegssymptomen bzw. atopischer Dermatitis
Ergebnisse der logistischen Regression

	Schema 1	Schema 2
	aOR ¹ (95% CI)	aOR ¹ (95% CI)
<u>Giemen ohne Erkältung*</u>		
Trainingstage pro Woche	-	
Nicht jeden Tag		1
Jeden Tag		5,09 (1,18-21,88)
Trainingsort	-	
Nur Drinnen		1
Draußen oder Drinnen		1,12 (0,54-2,33)
Wettkampfjahreszeit		
Winter	1	1
Sommer	1,76 (0,87-3,54)	1,60 (0,77-3,36)
Ventilationsstufe		
Niedrig	1	1
Mittel	1,10 (0,21-5,69)	1,11 (0,21-5,81)
Hoch	2,30 (0,98-5,40)	1,83 (0,77-4,36)
<u>Asthmamedikation</u>		
Trainingstage pro Woche	-	
Nicht jeden Tag		1
Jeden Tag		1,63 (0,59-4,50)
Trainingsort	-	
Nur Drinnen		1
Draußen oder Drinnen		0,88 (0,40-1,91)
Wettkampfjahreszeit		
Winter	1	1
Sommer	0,97 (0,48-1,98)	0,85 (0,40-1,83)
Ventilationsstufe		
Niedrig	1	1
Mittel	2,87 (0,59-13,87)	2,89 (0,59-14,05)
Hoch	4,46 (1,52-13,10)	4,01 (1,35-11,89)
<u>Giemen ohne Erkältung* oder Asthmamedikation</u>		
Trainingstage pro Woche	-	
Nicht jeden Tag		1
Jeden Tag		1,97 (0,84-4,60)
Trainingsort	-	
Nur Drinnen		1
Draußen oder Drinnen		0,94 (0,51-1,76)
Wettkampfjahreszeit		
Winter	1	1
Sommer	1,27 (0,71-2,28)	1,15 (0,62-2,13)
Ventilationsstufe		
Niedrig	1	1
Mittel	1,20 (0,31-4,70)	1,21 (0,31-4,77)
Hoch	2,78 (1,34-5,76)	2,42 (1,15-5,07)

Fortsetzung Tabelle 25

	Schema 1	Schema 2
<u>Arztdiagnose Asthma</u>		
Trainingstage pro Woche	-	
Nicht jeden Tag		1
Jeden Tag		2,07 (0,94-4,58)
Trainingsort	-	
Nur Drinnen		1
Draußen oder Drinnen		1,00 (0,54-1,84)
Wettkampfjahreszeit		
Winter	1	1
Sommer	1,08 (0,63-1,88)	0,99 (0,55-1,78)
Ventilationsstufe		
Niedrig	1	1
Mittel	1,11 (0,33-3,73)	1,15 (0,34-3,88)
Hoch	2,32 (1,19-4,53)	2,04 (1,03-4,02)
<u>Allergische Rhinitis</u>		
Trainingstage pro Woche	-	
Nicht jeden Tag		1
Jeden Tag		1,78 (1,05-3,03)
Trainingsort	-	
Nur Drinnen		1
Draußen oder Drinnen		1,53 (0,90-2,61)
Wettkampfjahreszeit		
Winter	1	1
Sommer	0,83 (0,53-1,28)	0,87 (0,54-1,39)
Ventilationsstufe		
Niedrig	1	1
Mittel	1,03 (0,48-2,22)	1,17 (0,53-2,57)
Hoch	0,87 (0,55-1,38)	0,79 (0,49-1,26)
<u>Atopische Dermatitis*</u>		
Trainingstage pro Woche	-	
Nicht jeden Tag		1
Jeden Tag		1,66 (0,60-4,59)
Trainingsort	-	
Nur Drinnen		1
Draußen oder Drinnen		0,69 (0,30-1,60)
Wettkampfjahreszeit		
Winter	1	1
Sommer	1,37 (0,61-2,95)	1,12 (0,48-2,62)
Ventilationsstufe		
Niedrig	1	1
Mittel	1,31 (0,37-4,64)	1,25 (0,35-4,50)
Hoch	0,82 (0,36-1,90)	0,77 (0,33-1,80)

*12 Monatsprävalenz

¹aOR = Odds Ratio adjustiert für Alter, Geschlecht, Schulabschluss, Rauchverhalten sowie für die jeweils anderen Variablen im Modell, 95% CI = 95% Konfidenzintervall, Fett = Unterschied statistisch signifikant (p<0,05)

4.2 Klinische Untersuchungen (Wintersport)

4.2.1 Deskriptive Daten und bivariate Analysen

4.2.1.1 Bivariater Vergleich der Teilnehmer und der Nicht-Teilnehmer an den klinischen Untersuchungen

Die Teilnehmer an den klinischen Untersuchungen waren im Mittel etwa drei Jahre jünger als die Nicht-Teilnehmer (22 Jahre vs. 25 Jahre; $p_{t\text{-Test}}<0,001$). Es waren statistisch signifikant mehr Frauen unter den Teilnehmern. Die Nicht-Teilnehmer trainierten statistisch signifikant häufiger nur in Innenräumen. Ansonsten fanden sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Teilnehmern und den Nicht-Teilnehmern an den klinischen Untersuchungen (Tabelle 27 bis Tabelle 30). Somit wurde davon ausgegangen, dass die Teilnehmer an den klinischen Untersuchungen eine repräsentative Teilmenge der deutschen Winter-Hochleistungssportler darstellten.

Tabelle 27: Vergleich der soziodemographischen Daten der Teilnehmer und der Nicht-Teilnehmer an den klinischen Untersuchungen

	Teilnehmer (N = 157)			Nicht-Teilnehmer (N = 108)			p-Wert
	n	MW	SD	n	MW	SD	
Alter (in Jahren)	157	22,4	3,43	108	25,2	5,7	<0,001
Größe (in cm)	157	177,8	8,2	108	176,1	8,9	NS
Gewicht (in kg)	157	72,3	12,7	108	73,4	14,0	NS
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	Chi ² -Test
Geschlecht			1			0	0,03
Männlich	50	31,1		49	45,4		
Schulabschluss			2			2	NS
≥ 12 Jahre Schulbesuch	100	64,5		69	65,1		
Rauchverhalten			1			0	NS
Jemals für ≥ 1 Jahr	2	1,3		4	3,7		

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, n_{miss} = Anzahl fehlender Werte, NS = Unterschied statistisch nicht signifikant ($p>0,05$)

Tabelle 28: Vergleich von Trainingsintensität und -ort der Teilnehmer und der Nicht-Teilnehmer an den klinischen Untersuchungen

	Teilnehmer (N = 157)			Nicht-Teilnehmer (N = 108)			p-Wert
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	
Trainingstage pro Woche							
Nicht jeden Tag	54	34,4	0	25	23,4	1	NS
Jeden Tag	103	65,6		82	76,6		
Trainingsort			0			1	<0,001
Nur Drinnen	3	1,9		23	21,5		
Draußen oder Drinnen	154	98,1		84	78,5		

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, n_{miss} = Anzahl fehlender Werte, NS = Unterschied statistisch nicht signifikant (p>0,05)

Tabelle 29: Vergleich von Atemwegssymptomen bzw. atopischer Dermatitis der Teilnehmer und der Nicht-Teilnehmer an den klinischen Untersuchungen

	Teilnehmer (N = 157)			Nicht-Teilnehmer (N = 108)			p-Wert
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	
Giemen ohne Erkältung*	7	4,5	1	8	7,4	0	NS
Asthmamedikation	8	5,1	1	10	9,3	0	NS
Giemen ohne Erkältung* oder Asthmamedikation	13	8,3	1	12	11,1	0	NS
Arztdiagnose Asthma	16	10,3	1	16	14,8	0	NS
Asthmaanfall in den letzten 12 Monaten	1	0,6	1	4	3,7	0	NS
	n	MW	SD	n	MW	SD	t-Test
Alter beim ersten Asthmaanfall	13	11,9	5,9	11	10,1	6,3	NS
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	Chi ² -Test
Allergische Rhinitis	46	29,5	1	29	27,1	1	NS
Atopische Dermatitis*	15	9,6	0	8	7,4	0	NS

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, n_{miss} = Anzahl fehlender Werte, NS = Unterschied statistisch nicht signifikant (p>0,05)

*12 Monatsprävalenz

Tabelle 30: Einteilung der Teilnehmer und der Nicht-Teilnehmer an den klinischen Untersuchungen in die Ventilationsstufen

Ventilationsstufe	Teilnehmer (N = 157)		Nicht-Teilnehmer (N = 108)		p-Wert Chi²-Test NS
	n	%	n	%	
I. Niedrig	50	31,8	28	25,9	
II. Mittel	23	14,6	12	11,1	
III. Hoch	84	53,5	68	63,0	

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge

4.2.1.2 Bivariater Vergleich der Ergebnisse der klinischen Untersuchungen

Bei Athleten, bei denen eine ärztliche Asthmadiagnose vorlag, wurden im Median höhere FE_{NO} -Werte gemessen als bei Athleten, bei denen kein Asthma diagnostiziert worden war (29 ppb vs. 19 ppb), dieser Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant ($p_{\text{Median test}}=0,059$) (Abbildung 18). Bei Einteilung nach der Ventilationsstufe zeigte sich im Median ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied der gemessenen FE_{NO} -Werte (19,5 ppb, 16 ppb, 20 ppb; $p_{\text{Median test}}=0,057$) (Abbildung 19).

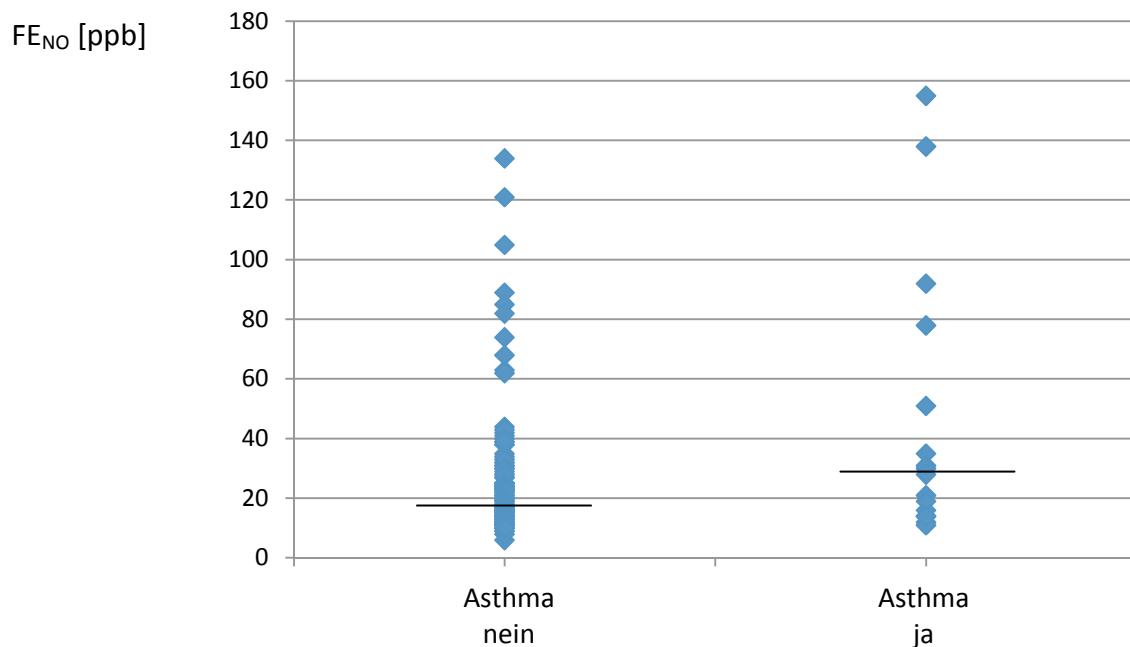


Abbildung 18: FE_{NO} nach dem Vorliegen einer ärztlichen Asthmadiagnose

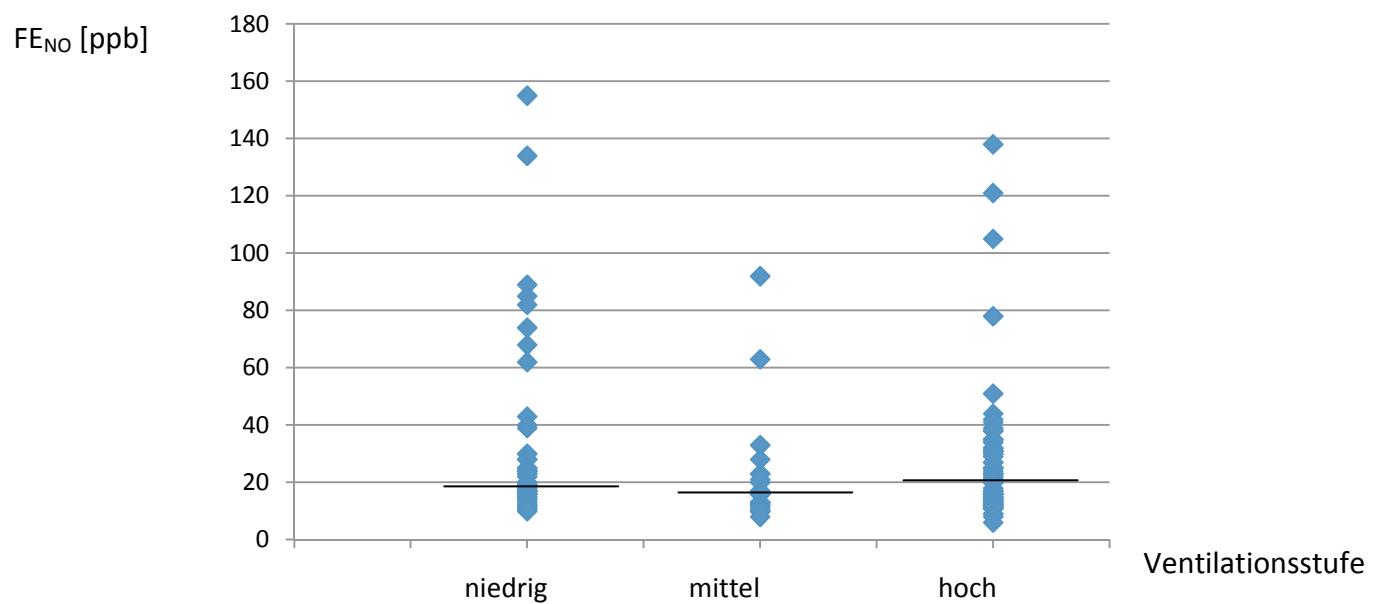


Abbildung 19: FE_{NO} nach der Ventilationsstufe

Die Winterathleten erreichten im Mittel unabhängig vom Vorliegen einer Asthmadiagnose bei allen erfassten Lungenfunktionsparametern Werte um die 100% vom errechneten Sollwert.

Der FE_{NO} -Wert wurde bei 25 ppb [16], die Lungenfunktionsparameter bei 100 % Soll dichotomisiert (Tabelle 31). Bei Athleten, bei denen eine ärztliche Asthmadiagnose vorlag zeigte sich im Vergleich zu atemweggesunden Athleten statistisch signifikant erhöhte FE_{NO} -Werte ($p=0,02$). Bei Einteilung nach der Ventilationsstufe zeigten sich hingegen keine statistisch signifikanten Unterschiede in den dichotomisierten FE_{NO} -Werten. Bei Athleten der niedrigen Ventilationsstufe wurden statistisch signifikant häufiger IVC- und FEV_1 -Wert unter 100% Soll beobachtet.

Tabelle 31: Vergleich der dichotomisierten Ergebnisse der klinischen Untersuchungen nach dem Vorliegen einer ärztlichen Asthmadiagnose sowie nach der Ventilationsstufe

	Arztdiagnose Asthma*			Ventilationsstufe			
	Ja (N = 16)	Nein (N = 140)	p-Wert	Niedrig (N = 50)	Mittel (N = 23)	Hoch (N = 84)	p-Wert
	n (%)	n (%)	Chi ² -Test	n (%)	n (%)	n (%)	Chi ² -Test
FE_{NO} -Wert (≥ 25 ppb)	9 (56)	40 (29)	0,02	16 (32)	4 (17)	29 (35)	NS
IVC (<100% Soll)	8 (50)	66 (47)	NS	30 (60)	7 (30)	37 (44)	0,045
FEV_1 (<100% Soll)	7 (44)	72 (51)	NS	35 (70)	8 (35)	36 (43)	0,003
FEV_1/FVC_{ex} (<100% Soll)	5 (31)	69 (43)	NS	19 (38)	11 (48)	36 (43)	NS

N = Gesamtzahl, NS = Unterschied statistisch nicht signifikant ($p>0,05$)

*Bei Einteilung nach dem Vorliegen einer Asthmadiagnose musste ein Datensatz ausgeschlossen werden, da hier die Angaben zur Asthmadiagnose fehlten.

4.2.2 Logistische Regressionsmodelle

Nach Adjustierung bestätigte sich eine ärztliche Asthmadiagnose als Hauptprädiktor für erhöhte FE_{NO} -Werte (Tabelle 32).

Deutlichermaßen hatten Athleten der niedrigen Ventilationsstufe geringere FEV_1 -Werte als Athleten mit höherer Ventilationsstufe. Die besten IVC-Werte ergaben sich nach Adjustierung für Athleten aus Sportarten mit mittlerer Ventilationsstufe. Eine ärztliche Asthmadiagnose war nicht mit den Lungenfunktionsparametern assoziiert.

Tabelle 32: Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer ärztlichen Asthmadiagnose sowie der Ventilationsstufe und den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen
Ergebnisse der logistischen Regression

	aOR (95% CI)
<u>FE_{NO}-Wert ≥25 ppb</u>	
Arztdiagnose Asthma	
Nein	1
Ja	3,59 (1,16-11,11)
Ventilationsstufe	
Niedrig	1
Mittel	0,56 (0,15-2,09)
Hoch	1,28 (0,56-3,0)
<u>IVC <100%</u>	
Arztdiagnose Asthma	
Nein	1
Ja	1,23 (0,42-3,59)
Ventilationsstufe	
Niedrig	1
Mittel	0,22 (0,07-0,70)
Hoch	0,47 (0,22-1,02)
<u>$FEV_1 <100\%$</u>	
Arztdiagnose Asthma	
Nein	1
Ja	0,84 (0,28-2,55)
Ventilationsstufe	
Niedrig	1
Mittel	0,20 (0,07-0,62)
Hoch	0,35 (0,16-0,77)
<u>$FEV_1/FVC_{ex} <100\%$</u>	
Arztdiagnose Asthma	
Nein	1
Ja	0,66 (0,21-2,12)
Ventilationsstufe	
Niedrig	1
Mittel	2,48 (0,80-7,68)
Hoch	1,90 (0,83-4,32)

aOR = Odds Ratio adjustiert für Alter, Geschlecht, Schulabschluss, Rauchverhalten sowie für die jeweils anderen Variablen im Modell

5 Diskussion

Das Ziel dieser Studie war es, die Prävalenz von Asthma bei deutschen Hochleistungssportlern zu untersuchen. Hierfür wurden insgesamt von 265 Winter-Hochleistungssportlern (Response 77%) und 283 Sommer-Hochleistungssportlern (Response 64%) Fragebogenangaben erhoben und statistisch ausgewertet. Zusätzlich zur Fragebogenerhebung wurden bei 174 der Winter-Hochleistungssportler Spirometrie, Bodyplethysmographie und FE_{NO} -Messung durchgeführt.

Von allen befragten Hochleistungssportlern berichteten 9% über Asthmasymptome innerhalb der letzten 12 Monate, 8% verwendeten zum Zeitpunkt der Studie Asthmamedikamente und bei 15% wurde schon einmal durch einen Arzt Asthma diagnostiziert. Mehr als ein Viertel der Hochleistungssportler gab an, von allergischer Rhinitis betroffen zu sein und 6% berichteten innerhalb der letzten 12 Monate an atopischer Dermatitis gelitten zu haben.

Beim Vergleich der Fragebogenangaben der Winter- und Sommer-Hochleistungssportler zeigten sich im multivariaten Modell keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Prävalenz von Atemwegssymptomen bzw. atopischer Dermatitis.

Bei Einteilung nach der Ventilationsstufe konnte für Athleten aus Sportarten mit hoher Ventilationsstufe gegenüber Athleten aus Sportarten mit niedriger Ventilationsstufe eine statistisch signifikant erhöhte Odds Ratio für Asthma unabhängig von der gewählten Asthmadefinition gezeigt werden.

Für das Auftreten allergischer Rhinitis und atopischer Dermatitis zeigte sich weder ein statistisch signifikanter Zusammenhang mit der Wettkampfjahreszeit noch mit der Ventilationsstufe.

Bei asthmatischen Winter-Hochleistungssportlern ergab sich in der Spirometrie und Bodyplethysmographie im Mittel keine Einschränkung der Lungenfunktion. Jedoch hatten Athleten, bei denen eine Asthmadiagnose vorlag, eine statistisch signifikant erhöhte Odds Ratio für $FE_{NO} \geq 25$ ppb gegenüber Athleten ohne Asthmadiagnose. Ein Zusammenhang zwischen der Ventilationsstufe und erhöhten FE_{NO} -Werten zeigte sich hingegen nicht.

5.1 Diskussion der Methoden

5.1.1 Definitionen

Das Fehlen einer einheitlichen Definition und Diagnostik von Asthma bei Hochleistungssportlern limitiert die Interpretation von epidemiologischen Studien, die eine Vielzahl von Methoden verwenden, um Individuen mit Asthma zu identifizieren [94, 145]. Angaben zur Prävalenz asthmaassozierter Beschwerden in verschiedenen Studien variieren hierbei stark, je nachdem, welches Untersuchungsverfahren verwendet wurde, wie Asthma definiert wurde und welches Athletenkollektiv betrachtet wurde [30]. Dies macht einen Vergleich verschiedener Studien untereinander in manchen Fällen ungenau oder unmöglich [94].

Hinzu kommt, dass die Begriffe *Asthma*, *BHR*, *EIA* und *EIB* in der Literatur uneinheitlich und häufig ungenau verwendet werden.

Auch die Tatsache, dass die Prävalenz von Asthma in den letzten zwei Jahrzehnten angestiegen ist, erschwert einen Vergleich von Studien aus unterschiedlichen Jahren.

Wenn im Folgenden die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit denen anderer Arbeiten verglichen werden, wurde dabei auf eine sorgfältige Auswahl der Arbeiten geachtet, um die Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu gewährleisten.

5.1.2 Studiendesign

Für die Durchführung der vorliegenden Untersuchung wurde ein Querschnittsdesign gewählt. Diese Art des Studiendesigns eignet sich besonders zur Untersuchung der Prävalenz chronischer Krankheiten oder Symptome, wie den hier untersuchten Allergien und chronischen Atemwegserkrankungen. Ein bedeutender Vorteil von Querschnittsstudien ist, dass mit einem einzigen Durchgang ein großes Probandenkollektiv erfasst werden kann. Zudem können gleichzeitig verschiedene Zielgrößen mit einbezogen werden. All dies ist bei vergleichsweise niedrigen Kosten realisierbar. Eine Querschnittsstudie erfasst jedoch lediglich den Status quo [194-195]. Weil eine Querschnittsstudie retrospektiv durchgeführt wird, ist sie von der Erinnerung der Probanden abhängig (Recall-Bias), wodurch die Gefahr besteht, dass Effekte über- bzw. unterschätzt werden [195]. Eine Querschnittsstudie liefert Hinweise auf einen möglichen Zusammenhang und eignet sich somit zur Generierung von Hypothesen.

5.1.3 Untersuchungskollektiv

In der vorliegenden Studie füllten 548 deutsche Hochleistungssportler aus 23 Sommer- und 15 Wintersportdisziplinen den Fragebogen zu Asthma und Allergien bei Athleten aus. Bei den Winterathleten (N = 265) wurden die potenziellen Olympioniken der Winterolympiade 2010 in Vancouver und weitere Athleten mit A-, B- oder C-Kaderstatus in die Studie eingeschlossen. Bei den Sommerathleten (N = 283) handelte es sich um potenzielle Teilnehmer der Sommerolympiade 2008 in Beijing. Es wurden ausschließlich volljährige und aktiv in der Karriere stehende Athleten zur Teilnahme an der Studie eingeladen.

Eine Stärke der Studie war, dass durch die klar festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien Athleten sehr ähnlichen Wettkampfniveaus, Dauer der Karriere sowie Trainingsbelastung untersucht wurden. Das Untersuchungskollektiv war somit eindeutig definiert und hatte eine hohe Repräsentativität zumal es sich um eine sehr große Studie handelte. Dies ist ein Vorteil im Vergleich zu anderen Studien zur Asthmaprävalenz bei Athleten, die häufig entweder geringe Probandenzahlen untersuchten, nicht deutlich machten, wer in ihrem Untersuchungskollektiv enthalten war [75, 101, 127] oder sehr heterogene Kollektive [85, 93, 108, 151] betrachteten. Studien zeigten, dass die Trainingsintensität [75], der Unterschied, ob aktiver oder ehemaliger Hochleistungssportler [196], das Wettkampfniveau [74] und die Zahl der Trainingsjahre [79] einen entscheidenden Einfluss auf die Prävalenz von Asthma bei Athleten haben. Dies verdeutlicht, dass eine genaue Definition des Untersuchungskollektivs „Hochleistungssportler“ eine Voraussetzung für die Interpretation der Studienergebnisse darstellt. Es war möglich, die Athleten entsprechend der Höhe der während des Wettkampfs auftretenden Ventilation in drei Ventilationsstufen zu unterteilen. Die Einteilung erfolgte anhand einer Arbeit von Mitchell et al. [193]. Diese wurde gewählt, da die Einteilungskriterien wie Ausdauerlevel oder Team- vs. Einzelsport bei der Gruppeneinteilung in anderen Studien nicht immer klar nachvollziehbar sind [75].

Es war nicht möglich, einzelne Sportarten wie beispielsweise Skilanglauf für sich zu betrachten, da hierfür die Probandenzahl in den einzelnen Disziplinen zu gering war. Bisherige Studien, die gezielt bestimmte Sportarten betrachten, konzentrieren sich meist auf Ausdauersportarten [78-79, 81, 93, 105, 108], so dass eine Vielzahl von Disziplinen wie Bob oder Reitern bis heute nicht untersucht wurde. Die europaweite Auswertung von GA²LEN, in dessen Rahmen die vorliegende Studie durchgeführt wurde, wird es in naher Zukunft ermöglichen, Sportarten einzeln zu betrachten, da durch die europaweite Zusammenarbeit große Probandenkollektive in den einzelnen Sportarten untersucht werden können.

5.1.4 Untersuchungsablauf

5.1.4.1 Fragebogenerhebung

Der von uns eingesetzte AQUA[®]-Fragebogen ist der erste validierte Fragebogen für das Screening auf Asthma und Allergien bei Athleten, der zusätzlich Informationen zur Sportart, Intensität des Trainings und relevanten sozialen Gewohnheiten erfragt [64]. Dies ermöglichte eine vollständige Beschreibung des Untersuchungskollektivs. Da es Hinweise darauf gibt, dass die Zahl der Trainingsstunden pro Woche einen Einfluss auf die Asthmaprävalenz zu haben scheint [75], war die Berücksichtigung der Trainingsintensität wichtig.

Bei der Erstellung des AQUA[®]-Fragebogens wurde primär auf Fragen des ECRHS zurückgegriffen. Dies hatten den Vorteil, dass eine ausreichende Validität der Fragen vorausgesetzt werden konnte und überdies eine Vergleichbarkeit mit anderen Studien gewährleistet war [183-185], da es sich beim ECRHS um einen seit langem etablierten Fragebogen handelt.

Somit kann der AQUA[®]-Fragebogen als zuverlässig für die Erfassung von Asthma und Allergien in unserer Studie angesehen werden.

Bei der Auswahl der ausgewerteten Items wurden ausschließlich Fragen verwendet, die im Fragebogen für die Winterathleten und im Fragebogen für die Sommerathleten identisch waren, um einen unmittelbaren Vergleich zu ermöglichen.

Eine Unterscheidung zwischen Asthma, EIA und EIB war in unserer Studie nicht möglich. Bei der Frage nach allergischer Rhinitis wurde keine Arztdiagnose gefordert.

Eine Frage nach Passivrauchexposition fehlte, wobei diese einen Risikofaktor für die Entwicklung von Asthma darstellt [197-199]. Allerdings ist es unwahrscheinlich, dass die Passivrauchexposition in Bezug auf unsere Fragestellung ein Confounder war.

Die Response von 77% ist für eine populationsbezogene Studie sehr gut. Sie konnte durch Erinnerungsanschreiben und persönliche Kontaktierung der Athleten während ihrer Kaderuntersuchung erreicht werden.

Insgesamt war auch die Vollständigkeit der Fragebogenangaben sehr zufriedenstellend. Die höchste Item-Nonresponse fand sich für Fragen zu allergischer Rhinitis ($n_{miss} = 14$), atopischer Dermatitis ($n_{miss} = 11$) und Asthmaanfall in den letzten 12 Monaten ($n_{miss} = 11$). Im Rahmen der Kaderuntersuchung ausgefüllte Fragebögen wurden auf Vollständigkeit überprüft und Athleten demgemäß um Vervollständigung gebeten.

Um zu verhindern, dass sich schwerpunktmäßig Athleten mit Asthma an der Studie beteiligten, wurde im Einladungsschreiben das Ziel der Ermittlung der Asthmaprävalenz erläutert

und darauf hingewiesen, dass es hierfür wichtig sei, dass auch gesunde Athleten den Fragebogen beantworteten.

Mehr als die Hälfte der Winterathleten beantworteten den Fragebogen im Rahmen der Kaderuntersuchung. Diese Art der Probandenrekrutierung war ideal, da die Teilnahme an der Studie für die Athleten somit kaum einen Mehraufwand bedeutete. Es war keine zusätzliche Terminvereinbarung nötig und die Wartezeit konnte bequem zum Ausfüllen des Fragebogens genutzt werden. Auch das Vorbild von Teamkollegen, die den Fragebogen im Warte- raum ausfüllten oder von den klinischen Untersuchungen im Rahmen der Studie berichteten, erhöhte die Motivation zur Teilnahme.

Insgesamt ist anzunehmen, dass die zusätzliche Rekrutierung im Rahmen der Kaderuntersuchung aufgrund der sehr hohen Teilnahmebereitschaft (96%) zu einer Erhöhung der Repräsentativität des Untersuchungskollektivs führte und ein Selektions-Bias minimiert werden konnte.

5.1.4.2 Klinische Untersuchungen (Wintersport)

Winterathleten, die die Einschlusskriterien erfüllten und im Rahmen ihrer sportmedizinischen Kaderuntersuchung einen Termin im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München hatten, wurden zur Teilnahme an den klinischen Untersuchungen eingeladen. Zusätzlich zum Fragebogen wurden hierbei Anamnese, Lungenfunktion und FE_{NO} -Messung durchgeführt. Beantwortete der Athlet im Rahmen der Anamnese eine oder mehrere der Fragen nach „*Sport innerhalb der letzten zwei Stunden*“, „*Rauchen in den letzten vier Wochen*“, „*Atemwegsinfekt in den letzten vier Wochen*“ oder „*zuvor durchgeführte Lungenfunktion*“ mit Ja, dann wurde sein gemessener FE_{NO} -Wert nicht in die Auswertung aufgenommen. Der Grund hierfür war, dass bei Vorliegen eines oder mehrerer dieser Faktoren eine Beeinflussung des FE_{NO} -Wertes nicht ausgeschlossen werden konnte [158]. Mit Hilfe der Anamnese war es zusätzlich möglich, die Angaben der Athleten aus dem Fragebogen zu überprüfen. Hierbei kam es lediglich bei zwei Athleten zu widersprüchlichen Angaben, die auf Nachfrage geklärt werden konnten.

Ein Vorteil der Athleten-Rekrutierung im Rahmen der Kaderuntersuchung war außerdem, dass die Athleten mit ähnlichen Voraussetzungen zur Untersuchung erschienen. Im Vorfeld der Kaderuntersuchung wurden die Athleten informiert, am Tag vor der Untersuchung intensive körperliche Belastung zu vermeiden, am Vorabend auf Alkohol und fettreiches Essen zu verzichten und ihre Medikamente wie gewohnt weiter zu nehmen [187].

Eine weitere Stärke war, dass alle Untersuchungen von derselben Person (der Autorin dieser Arbeit) durchgeführt wurden. Diese war im Vorfeld der Untersuchungen umfangreich geschult worden.

Als besonders interessant hervorzuheben ist der Einsatz der FE_{NO} -Messung bei Hochleistungssportlern, die in dieser Form noch nicht durchgeführt worden war. Diese Methode könnte in Zukunft ein wichtiges Mittel für das Asthmamanagement bei Athleten darstellen. Asthmatische Athleten setzten ihre Medikation im Vorfeld der Studie nicht aus. Dies verringerte die Wahrscheinlichkeit bei den klinischen Untersuchungen, Unterschiede gegenüber atemwegsgesunden Athleten zu beobachten. Der Vorteil dieses Vorgehens war jedoch, dass somit Aussagen über die Astmakontrolle bei den deutschen Winter-Hochleistungssportlern möglich waren.

Positiv war auch, dass alle klinischen Untersuchungen im Sommer (April bis Juli 2010) stattfanden, eine Verfälschung durch den Einfluss unterschiedlicher Jahreszeiten somit nicht vorlag. Eventuell wäre es besser gewesen, die klinischen Untersuchungen während der Wett-

kampfsaison der Winterathleten durchzuführen. Allerdings war dies organisatorisch nicht möglich, da die Wettkämpfe unterschiedlicher Sportdisziplinen selten am gleichen Ort stattfinden und die Athleten während der Winterolympiade zeitlich und emotional zu belastet waren.

Für einen idealen Vergleich von Winter- und Sommerathleten wäre es gut gewesen, auch bei den Sommerathleten klinische Untersuchungen durchzuführen. Dies war aus logistischen Gründen nicht machbar, da die Sommerathleten über Deutschland verteilt ihre medizinischen Vorsorgeuntersuchungen wahrnehmen.

Bei der Anamnese diente eine validierte Fragenliste als Leitfaden. Lungenfunktion und FE_{NO} -Messung mit NIOX MINO® erfolgten nach internationalen Standards. Die Lungenfunktion war hierbei problemlos realisierbar, da die Athleten bereits viel Erfahrung mit dieser Untersuchungsmethode hatten. NIOX MINO® folgt den 2005 von der American Thoracic Society (ATS) und der European Respiratory Society (ERS) aufgestellten Geräteempfehlungen zur Messung von FE_{NO} in der ausgeatmeten Luft. In Studien konnte gezeigt werden, dass anstatt zwei Messungen, wie in der Richtlinie empfohlen, bereits eine gültige FE_{NO} -Messung als ausreichend erachtet werden kann [189]. Somit ist von einer hohen Qualität der Befunde auszugehen.

Interessant wäre neben der durchgeführten Lungenfunktion und FE_{NO} -Messung eine objektive Testung auf Asthma (wie z.B. Broncholyse oder Provokationstestung) gewesen, wie sie in einigen Studien realisiert wurde [60, 78, 82, 87, 93, 102]. Da es sich jedoch um medizinisch intensiv betreute Hochleistungssportler handelte, kann davon ausgegangen werden, dass bei der Mehrheit ein bestehendes Asthma auch diagnostiziert war.

5.1.5 Klassifikation der Sportarten

Bei der Klassifikation der deutschen Hochleistungssportler in die drei Ventilationsstufen wurde eine Arbeit von Mitchell et al. [193] als Vorlage verwendet. Ein Nachteil könnte sein, dass Mitchell et al. ihre Klassifikation der Sportarten nicht für unsere Fragestellung „Asthma bei Hochleistungssportlern“ entwickelt hatten, sondern mit dem Ziel, das kardiovaskuläre Risiko bestimmter Sportdisziplinen zu bestimmen. Das Haupt-Klassifikationskriterium von Mitchell et al., welches wir für unserer Klassifikation übernahmen, war der während des Wettkampfes in der jeweiligen Sportart erreichte Prozentsatz der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) [193].

Die Stärke unserer Klassifikation ist, dass sie auf dem objektiven Parameter „Sauerstoffaufnahme“ basiert, der in direktem Zusammenhang mit der für unsere Fragestellung „Asthma bei deutschen Hochleistungssportlern“ entscheidenden Ventilationsstufe steht [11-13]. Konkrete Zahlen als Grenzwerte bezüglich der Ventilation wären hierbei interessant gewesen, dies war im Rahmen der angewendeten Klassifikation der Sportarten jedoch nicht möglich. Ein Nachteil war, dass nicht alle von uns untersuchten Sportdisziplinen von Mitchell et al. berücksichtigt worden waren. Leichtathletik, Biathlon, Ski Cross, Nordische Kombination, Short Track, Skeleton und Skispringen mussten zusätzlich den Ventilationsstufen zugewiesen werden. Dies war jedoch mit Expertenunterstützung (PD Dr. Bernd Wolfarth, Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München) gut möglich, da meist eine vergleichbare Sportart bereits von Mitchell et al. eingeteilt worden war.

Wichtige Schwächen der Einteilung, die auch Mitchell et al. [193] anführten, waren, dass Umwelteinflüsse oder spezifische Trainingsgestaltung der Athleten keine Berücksichtigung fanden. Außerdem basiert die Einteilung für Teamsportarten auf der höchsten Belastung und berücksichtigt nicht die unterschiedlichen Anforderungen verschiedener Positionen (z.B. Torwart vs. Stürmer beim Fußball). Die Einteilung erfolgte anhand der höchsten Belastung während Wettkämpfen, es ist nicht auszuschließen, dass im Rahmen des Trainings niedrigere oder höhere Werte erreicht werden [193].

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Fragebogenerhebung

5.2.1.1 Deskriptive Daten

In unserer Studie berichteten von den 548 deutschen Hochleistungssportlern 9% über Asthmasymptome innerhalb der letzten 12 Monate, 8% nahmen zum Studienzeitpunkt Asthamedikamente ein und bei 15% wurde schon einmal durch einen Arzt Asthma diagnostiziert. Mehr als ein Viertel der Athleten berichtete unabhängig von der Sportart über allergische Rhinitis, atopische Dermatitis innerhalb der letzten 12 Monate wurde von 6% angegeben.

Diese Angaben decken sich gut mit einer ähnlichen Studie über norwegische Athleten aus unterschiedlichen Sportarten. In dieser Studie berichteten 10% von den 1038 untersuchten Athleten, in den letzten 12 Monaten Asthma gehabt zu haben und 8% verwendeten aktuell Asthmamedikamente [75].

Bei einer repräsentativen Befragung in der Allgemeinbevölkerung, durch das Robert-Koch-Institut (RKI), gaben 9% der Befragten an, dass bei ihnen schon einmal durch einen Arzt Asthma diagnostiziert wurde (Gesundheit in Deutschland aktuell 2009) [24]. Die Prävalenz der allergischen Rhinitis wird für das Jahr 1998 vom RKI mit 17% angegeben [200]. Die Lebenszeitprävalenz der atopischen Dermatitis bei Erwachsenen wurde von Schäfer et al. mit 3% angegeben [201-202].

Nach diesen Zahlen scheinen Athleten nicht stärker von Asthma betroffen zu sein als die Allgemeinbevölkerung. Allerdings ist ein Vergleich der Zahlen aufgrund unterschiedlicher Studiendesigns und Fragebogeninstrumente schwierig. Eine Studie aus unserer Arbeitsgruppe konnte zeigen, dass Hochleistungssportler gegenüber der Allgemeinbevölkerung insbesondere eine höhere Prävalenz der Asthmdiagnose hatten (17% vs. 7%) und häufiger Asthmamedikamente verwendeten (10% vs. 4%). Ein statistisch signifikanter Unterschied in der Prävalenz von Asthmasymptomen zeigte sich hingegen nicht. Diese Ergebnisse legen nahe, dass Athleten eventuell nicht stärker von Asthma betroffen sind, sondern bei ihnen Asthma häufiger diagnostiziert und therapiert wird, da sie medizinisch besser überwacht werden als die Allgemeinbevölkerung [89].

5.2.1.2 Zusammenhang zwischen der Wettkampfjahreszeit und Asthma bei Athleten

Bei der Einteilung nach der Wettkampfjahreszeit waren tendenziell die Sommerathleten von allen asthmaassoziierten Beschwerden häufiger betroffen als die Winterathleten. Nach Adjustierung für die potenziellen Confounder zeigte sich jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied für Atemwegssymptome bzw. atopische Dermatitis zwischen den Winter- und Sommer-Hochleistungssportlern. Dieses Ergebnis blieb bei zusätzlicher Berücksichtigung von Trainingsintensität und -ort unverändert.

Da eine unserer Hauptzielgrößen die ärztliche Asthmdiagnose war, spielt die **medizinische Betreuung** eine entscheidende Rolle beim durchgeführten Vergleich der deutschen Winter- und Sommerathleten. Insgesamt ist von einer sehr hohen Validität der Fragebogenangabe „Arztdiagnose Asthma“ auszugehen. Die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Winter-Hochleistungssportler wurden alle zentral im Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München medizinisch betreut. Die Diagnose „Asthma“ wird dort entsprechend den aktuellen Vorgaben des IOC gestellt. Bei den in die Studie eingeschlossenen Sommer-Hochleistungssportlern handelte es sich ausschließlich um Olympioniken. So mit kann auch bei diesem Kollektiv davon ausgegangen werden, dass die Vorgaben des IOC befolgt wurden.

Einen möglichen Einfluss auf die Ergebnisse könnte der **Zeitpunkt der Datenerhebung** gehabt haben. Hierbei wurden die Sommerathleten alle im Rahmen der Sommerolympiade 2008 kontaktiert. Die Winterathleten wurden hingegen zum einen im Rahmen der Winterolympiade 2010 kontaktiert, zum anderen im darauf folgenden Sommer. Es ist vorstellbar, dass Athleten in Zeiten besonders großen Leistungsdrucks, wie es im Vorfeld der Olympiade ausnahmslos der Fall ist, Atembeschwerden besonders sensibel wahrnehmen und sich durch diese besonders eingeschränkt fühlen. Auch könnte der psychische Stress zu einer Verschlechterung der Symptome beitragen. Es ist somit möglich, dass asthmatische Winterathleten, die im Sommer untersucht wurden, ihre Atembeschwerden zu diesem Zeitpunkt als vergangen oder weniger beeinträchtigend erachteten.

Sowohl Winter- als auch Sommerathleten sind **Einflüssen** ausgesetzt, die sie für das Auftreten von Asthma prädispositionieren. Im Winter trainieren Athleten draußen in kalter Luft oder in Innenräumen bei eventuell schlechter Luftqualität [69]. Das Einatmen kalter Luft während körperlicher Belastung verschlimmert EIA [127] und erhöht im Vergleich zu wärmerer Luft die Zahl an Granulozyten und Makrophagen in den unteren Atemwegen gesunder Personen [203]. Sommerathleten sind hingegen primär Allergenen und Schwimmer Chlor

ausgesetzt [69]. Sowohl Winter- als auch Sommerathleten zeigen eine milde eosinophile Atemwegsentzündung. Hierbei ist der Zusammenhang zwischen Allergien und Asthma bei Winterathleten nicht so klar wie bei Sommerathleten. Dies spricht dafür, dass die Asthmaentwicklung bei Skilangläufern überwiegend nicht-allergischer Genese ist, sondern durch die kalte Luft verursacht wird. Bei Sommerathleten ist Atopie hingegen vermutlich ein großer Risikofaktor für die Asthmaentwicklung. Bei Schwimmer scheinen Chlorverbindungen zu einer Schädigung der Atemwege zu führen, in deren Folge unterschiedlichste Allergene das Epithel durchdringen können, was letztlich zu allergischer Sensibilisierung und Atopie führt [94, 127].

Beim Vergleich von Winter- und Sommerathleten fiel in unserer Studie auf, dass die Winterathleten bei ihrem ersten Asthmaanfall im Mittel jünger waren, als die Sommerathleten (11 Jahre vs. 19 Jahre; $p<0,001$). Dies spricht dafür, dass die Mehrzahl der von uns untersuchten Winterathleten bereits vor ihrer Karriere als Hochleistungssportler an Asthma erkrankt war, die Mehrzahl der Sommerathleten hingegen Asthma im Laufe des Hochleistungssports entwickelten. Eine sichere Aussage darüber ist jedoch aufgrund des Studiendesigns nicht möglich.

Die einzige uns bekannte Studie, die zuvor einen direkten Vergleich zwischen Winter- und Sommerathleten aus verschiedenen Sportdisziplinen durchführte, ergab für Winterathleten eine höhere Prävalenz von asthmaassozierter Beschwerden als für Sommerathleten [99] (Tabelle 33). Die Autoren bestimmten die Asthmaprävalenz bei den US-amerikanischen Olympioniken der Sommerolympiade 1996 in Atlanta. Laut dieser Studie litten 10% der 699 Sommerolympioniken, die den Fragebogen ausfüllten an Asthmasymptomen, 10% der Athleten verwendeten zum Zeitpunkt der Studie Asthmamedikamente und bei 15% lag eine ärztliche Asthmadiagnose vor [72]. Zwei Jahre später untersuchten dieselben Autoren die US-amerikanischen Olympioniken der Winterolympiade 1998 in Nagano. 12% der 196 US-amerikanischen Athleten berichteten von Asthmasymptomen, 17% verwendeten zum Zeitpunkt der Studie Asthmamedikamente und bei 22% lag eine Asthmadiagnose vor [99]. Teilnehmer der Winterolympiade 1998 waren somit häufiger von asthmaassoziierten Beschwerden betroffen als die Teilnehmer der Sommerolympiade 1996.

Unsere Daten wurden bei deutschen Athleten mit vergleichbarem Wettkampfniveau erhoben. Beim Vergleich der Studie von Weiler et al. mit den Ergebnissen unserer Studie zeigte sich, dass die beobachtete Prävalenz asthmaassozierter Beschwerden bei den amerikanischen Sommerolympioniken im Jahr 1996 gut mit unseren Ergebnissen bei den deutschen

Sommerolympioniken im Jahr 2008 übereinstimmten. Bei den deutschen Winterathleten im Jahr 2010 beobachteten wir hingegen deutlich niedrigere Prävalenzen als Weiler et al. bei den US-amerikanischen Winterathleten im Jahr 1998 (Tabelle 33).

**Tabelle 33: Zusammenhang zwischen der Wettkampfjahreszeit und Asthma bei Athleten:
Eigene Ergebnisse im Vergleich mit der US-amerikanischen Studie von Weiler et al. [99]**

Variable	Sommer-olympiade 1996 [72]	Sommer-olympiade 2008	Winter-olympiade 1998 [99]	Winter-olympiade 2010
Asthmasymptome	10%	12%	12%	6%
Asthmamedikation	10%	10%	17%	7%
Arztdiagnose Asthma	15%	17%	22%	12%

Ein möglicher Erklärungsansatz für diese Beobachtung könnte sein, dass in den Jahren 1996 und 1998 noch ein **Anstieg der Asthmaprävalenz** vorlag. In den Jahren 2008 und 2010 hingegen eine Stagnation oder sogar Abnahme der Asthmaprävalenz stattfand [42].

Es wäre außerdem vorstellbar, dass **Änderungen in den Vorgaben des IOC-MC zu der Asthmadiagnostik einen Einfluss auf die Asthmaprävalenz hatten**. Eine Studie von Dickinson et al., in der die Asthmaprävalenz der Athleten, die Großbritannien bei der Olympiade 2000 und 2004 repräsentierten, verglichen wurde, konnte jedoch zeigen, dass Änderungen in den IOC-MC Asthmakriterien zu keinen Veränderungen der Asthmaprävalenz geführt hatten [204].

Eine mögliche Ursache für die geringere Prävalenz asthmatischer Beschwerden bei den von uns untersuchten deutschen Winterathleten im Vergleich zu den von Weiler et al. untersuchten US-amerikanischen Winterathleten könnten die unterschiedlichen **Umweltbedingungen** in beiden Ländern sein [105]. Gegen diese Theorie spricht, dass Hochleistungssportler sowohl während der Wettkampfsaison als auch im Rahmen der Trainingsphase weltweit unterwegs sind und die geringste Zeit des Jahres an ihrem Heimatort verbringen.

Im Vergleich zu unseren Ergebnissen fanden die meisten Studien eine höhere Asthmaprävalenz bei Winterathleten (Tabelle 34; siehe auch Tabelle 5 auf Seite 24).

**Tabelle 34: Atemwegerkrankungen bei Winterathleten:
Eigene Ergebnisse im Vergleich mit anderen Studien**

Variable	Population (Response)	Prävalenz	Quelle
Asthmasymptome	265 Winterathleten (77%)	6%	eigenes Ergebnis
	196 Winterolympioniken (100%)	12%	[99]
	46 Skilangläufer (Ø)	37%	[108]
Asthmamedikation	265 Winterathleten (77%)	7%	eigenes Ergebnis
	31 Skibergsteiger (Ø)	10%	[57]
	196 Winterolympioniken (100%)	17%	[99]
Arztdiagnose Asthma	265 Winterathleten (77%)	12%	eigenes Ergebnis
	32 Winterathleten (Ø)	19%	[93]
	31 Skibergsteiger (Ø)	19%	[57]
	196 Winterolympioniken (100%)	22%	[99]
	43 Eishockey Spielerinnen (Ø)	30%	[106]
	46 Skilangläufer (Ø)	52%	[108]
Allergische Rhinitis	176 Winterathleten (48%)	27%	[151]
	265 Winterathleten (77%)	29%	eigenes Ergebnis

N = Gesamtzahl

Ø = Response nicht angegeben

Ein Erklärungsansatz für die im Vergleich zu anderen Studien niedrige Asthmaprävalenz der deutschen Winter-Hochleistungssportler könnte sein, dass der **Einschluss der Kaderathleten** in die Gruppe der Winterathleten die Ergebnisse unserer Studie beeinflusste. Es zeigten sich zwar keine statistisch signifikanten Unterschiede bei den Zielgrößen, jedoch waren die Kaderathleten von allen asthmaassoziierten Beschwerden tendenziell weniger betroffen als die Olympioniken. Dies könnte damit zusammen hängen, dass die Olympioniken im Mittel statistisch signifikant älter waren als die Kaderathleten. Heir und Oseid beobachteten, dass bei den von ihnen untersuchten Skilangläufern die Prävalenz der Asthmdiagnose mit zunehmendem Alter anstieg [79]. Die Unterschiede zwischen unserer Studie und der Studie von Weiler et al. blieben jedoch auch bei Betrachtung der Olympiateilnehmer ohne die Kaderathleten bestehen. Es ist somit auszuschließen, dass die Zusammenfassung der Kaderathleten mit den Winterolympioniken einen Einfluss auf die Ergebnisse beim Vergleich von Winter- und Sommerathleten hatte.

Eine weitere Erklärung für die unterschiedlichen Beobachtungen zur Asthmaprävalenz bei den von uns untersuchten deutschen Winter-Hochleistungssportlern im Vergleich zu ande-

ren Studien könnte sein, dass unterschiedliche **Sportdisziplinen** erfasst wurden. Beispielsweise fasste Weiler et al. [99] Sportarten mit ähnlicher Asthmaprävalenz zusammen. Hierbei waren die am wenigsten von Asthma betroffenen Sportarten Rennrodel, Bob, Biathlon und Skispringen (siehe Seite 26, Tabelle 6). Es zeigte sich, dass in unserer Studie 45% der untersuchten deutschen Winter-Hochleistungssportler diese Sportarten betrieben, bei den von Weiler et al. untersuchten amerikanischen Winterolympioniken waren es hingegen lediglich 18%. Die Gesamtprävalenz asthmaassozierter Beschwerden bei Winterathleten könnte somit voneinander abweichen, weil unterschiedlich viele Athleten aus wenig bzw. stark betroffenen Sportarten eingeschlossen wurden. Die Mehrzahl der Studien, die eine hohe Asthmaprävalenz bei Winterathleten beschreiben, untersuchten Athleten, die Ausdauersportarten betrieben [78-79, 91-92, 101, 105, 129, 134, 136, 205-206]. Es ist gut möglich, dass Unterschiede in den erfassten Sportdisziplinen die Erklärung für einige unterschiedliche Ergebnisse bestehender Studien darstellen [101]. Dieser Hypothese gingen wir bei der Einteilung nach der Ventilationsstufe weiter nach (siehe hierzu Kapitel 5.2.1.3 auf Seite 98).

Um sicher zu gehen, dass der von uns beobachtete fehlende Unterschied zwischen Winter- und Sommerathleten nicht durch eine unterschiedlich hohe Ventilationsstufe bedingt war, wurde im multivariaten Modell auch für die Ventilationsstufe adjustiert.

Eine mögliche Ursache dafür, dass in unserer Studie die Asthmaprävalenz bei den deutschen Winter-Hochleistungssportlern niedriger war als bei den deutschen Sommer-Hochleistungssportlern, könnte in der unterschiedlichen **Response** liegen. Bei den Winter-Hochleistungssportlern war diese 77%, bei den Sommer-Hochleistungssportlern 64%. Dies könnte dazu geführt haben, dass bei den Winterathleten mehr asymptomatische Athleten teilgenommen haben als bei den Sommerathleten.

Vergleicht man die Response in unserer Studie mit anderen Studien so fällt auf, dass die Datenqualität von Studien zu Winterathleten eher unbefriedigend ist. Hier finden sich kaum Studien die ihre Stichprobengenerierung klar beschreiben und eine Response angeben (Tabelle 34). Die Datenlage bei Sommerathleten ist hingegen sehr gut, hier finden sich einige andere Studien mit einer hohen Response (Tabelle 35).

Die Prävalenz von Atemwegserkrankungen in der Gruppe der deutschen Sommerathleten deckt sich gut mit der Mehrzahl anderer Studien (Tabelle 35; siehe auch Tabelle 4 auf Seite 23).

**Tabelle 35: Atemwegserkrankungen bei Sommerathleten:
Eigene Ergebnisse im Vergleich mit anderen Studien**

Variable	Population (Response)	Prävalenz	Quelle
Asthmasymptome	1060 Sommerolympioniken (86%)	6%	[103]
	699 Sommerolympioniken (100%)	10%	[72]
	283 Sommerolympioniken (64%)	12%	Eigenes Ergebnis
Asthmamedikation	418 Dänische Sommerathleten (79%)	7%	[100]
	424 Austral. Sommerathleten (84%)	9%	[83]
	283 Sommerolympioniken (64%)	10%	Eigenes Ergebnis
	699 Sommerolympioniken (100%)	10%	[72]
	194 Fußballspieler (Ø)	11%	[85]
Arztdiagnose Asthma	107 Tunisische Athleten (Ø)	2%	[104]
	1060 Sommerolympioniken (86%)	7%	[103]
	699 Sommerolympioniken (100%)	15%	[72]
	418 Dänische Sommerathleten (79%)	16%	[100]
	103 Läufer aus Nationalteams (Ø)	16%	[69]
	283 Sommerolympioniken (64%)	17%	Eigenes Ergebnis
	32 Schwimmer (Ø)	22%	[93]
Allergische Rhinitis	1060 Sommerolympioniken (86%)	15%	[103]
	384 Sommerathleten (48%)	17%	[151]
	283 Sommerolympioniken (64%)	26%	Eigenes Ergebnis
	162 Sommerathleten (Ø)	29%	[127]

Ø = Response nicht angegeben

Die Prävalenz von **Asthmasymptomen** bei Sommerathleten in unserer Studie war vergleichbar mit den Ergebnissen der US-amerikanischen Studie von Weiler et al. [72], jedoch doppelt so hoch im Vergleich zu der italienischen Studie von Maiolo et al. [103].

10% der teilnehmenden Sommerathleten berichteten vom aktuellen Gebrauch von **Asthmamedikamenten**. Dieses Ergebnis deckte sich gut mit der Mehrzahl an Studien, die ebenfalls die Verwendung von Asthmamedikamenten bestimmten [72, 83, 85, 100, 151].

Die von uns beobachtete Asthmaprävalenz deutscher Sommer-Hochleistungssportler, bei denen eine **ärztliche Asthmdiagnose** vorlag, wurde in den meisten Studien bestätigt [69,

72, 100, 151]. Bei kanadischen Schwimmern wurde eine höhere Prävalenz beobachtet [93], dies ist jedoch nicht verwunderlich, da Schwimmer vermutlich zu den Athleten gehören, die am stärksten von Asthma betroffen sind [30, 52, 94-95]. Allerdings war die Prävalenz mehr als doppelt so hoch wie bei den italienischen Teilnehmern der Sommerolympiade 2000 [103] und achtmal höher als bei tunesischen Athleten [104].

Wenn man jedoch die Asthmaprävalenz der Athleten dieser beiden Studien betrachtete (Italien 15% und Tunesien 13%), wurden unsere Ergebnisse bestätigt. Eine mögliche Erklärung wäre, dass Athleten der italienischen und tunesischen Studie schlechter medizinisch überwacht wurden und sich daher mehr asthmatische Athleten fanden, bei denen eine Diagnose fehlte. Ein weiterer Erklärungsansatz wäre, dass die italienischen Zahlen vor 10 Jahren erhoben wurden, sich jedoch ein Anstieg der Prävalenz von Asthma und Allergien in den letzten zwei Jahrzehnten beobachten ließ [66].

Dies würde auch die geringere Prävalenz **allergischer Rhinitis** bei den italienischen Olympioniken im Jahr 2000 [103] im Vergleich zu den von uns untersuchten deutschen Olympioniken 2008 erklären. Der Mehrzahl der in anderen Studien ermittelten Prävalenz der allergischen Rhinitis stimmten gut mit unserem Ergebnis überein [127, 151].

Beim Vergleich unserer Ergebnisse mit anderen Studien, muss berücksichtigt werden, dass sich generell große Unterschiede in der Asthmaprävalenz zwischen verschiedenen Regionen/Ländern finden [185].

Unsere Beobachtungen ergeben Hinweise darauf, dass die Wettkampfjahreszeit in der Asthmaentwicklung bei Athleten weniger relevant ist als die Ventilationsstufe. Dies wird im Folgenden diskutiert.

5.2.1.3 Zusammenhang zwischen der Ventilationsstufe und Asthma bei Athleten

In unserer Arbeit zeigte sich, dass Athleten, die der hohen Ventilationsstufe zugeteilt wurden, im Vergleich zu Athleten der niedrigen Ventilationsstufe für Asthma unabhängig von der gewählten Asthmadefinition eine statistisch signifikant erhöhte Odds Ratio aufwiesen. Athleten, die der mittleren Ventilationsstufe zugeteilt wurden, zeigten hingegen keine statistisch signifikant erhöhte Odds Ratio im Vergleich zu Athleten der niedrigen Ventilationsstufe. Die Prävalenz der allergischen Rhinitis und der atopischen Dermatitis war zwischen den Ventilationsstufen nicht statistisch signifikant unterschiedlich.

Athleten der hohen Ventilationsstufe trainierten statistisch signifikant häufiger täglich als Athleten der niedrigen und mittleren Ventilationsstufe. Nystad et al. beobachteten eine nahezu lineare Zunahme der Asthmaprävalenz mit dem Anstieg der Trainingsstunden pro Woche, besonders bei Athleten, die Ausdauersportarten betrieben [75]. Allerdings konnte dieser Zusammenhang nicht in allen Studien nachgewiesen werden [100]. Um diesen möglichen Einflussfaktor zu berücksichtigen adjustierten wir in unserer Studie zusätzlich nach der **Trainingsintensität**. Hierbei blieben die Ergebnisse unverändert. Im multivariaten Modell zeigte sich bei uns kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Trainingsintensität und Atemwegssymptomen.

In unserer Studie bestätigten sich die Ergebnisse anderer Studien, die zeigten, dass die Asthmaprävalenz zwischen verschiedenen Sportdisziplinen stark variiert [83, 101, 127, 204]. Leider werden in den Studien unterschiedliche Einteilungskriterien der Sportarten gewählt, so dass ein direkter Vergleich der Arbeiten schwierig ist. Es zeigt sich jedoch, dass die Studien letztlich trotz unterschiedlicher Einteilungskriterien dieselben Sportarten als Risikosportarten für das Vorliegen von Asthma identifizierten. Unsere Ergebnisse stimmen mit diesen Ergebnissen anderer Studien überein (Tabelle 36; siehe auch Seite 26, Tabelle 6). Lund et al. zeigten, dass bei den von ihnen untersuchten dänischen Athleten **Ausdauerathleten** stärker von Asthma betroffen waren als Kraftathleten [100]. In einer Studie von Maiolo et al. zeigte sich, dass Athleten aus **aeroben Sportarten** (Langstreckenlauf, Schwimmen, Radsport, Rudern) häufiger von Asthmabeschwerden berichteten als Athleten aus anaeroben Sportarten (Schnelligkeits- und Kraftsportarten). Die Ergebnisse blieben nahezu identisch, wenn Schwimmen ausgeschlossen wurde [103]. Beim Vergleich der Schwimmer mit Athleten anderer Sportdisziplinen zeigte sich bei uns kein Unterschied in den untersuchten Variablen (Ergebnisse nicht dargestellt). Somit ist davon auszugehen, dass auch in unserer Studie der Einschluss der Schwimmer in die Gruppe der Sommerathleten, sowie in die höchste Ventilati-

onsstufe, keinen entscheidenden Einfluss auf die Ergebnisse hatte. Die Beobachtung, dass **Langstreckenläufer** stärker von Asthma und Allergien betroffen waren als Kraft- und Schnelligkeitsathleten, wurde in einer weiteren Studie von Helenius et al. bestärkt [101].

Diese Ergebnisse konnten in der vorliegenden Studie bei Einteilung nach der Ventilationsstufe bestätigt werden. Allerdings zeigte sich in unserer Studie im Gegensatz zur Studie von Helenius et al. [101] kein statistisch signifikanter Unterschied beim Auftreten von allergischer Rhinitis und atopischer Dermatitis zwischen den Ventilationsstufen (Tabelle 36).

**Tabelle 36 Zusammenhang zwischen der Ventilationsstufe und Asthma bei Athleten:
Eigene Ergebnisse im Vergleich mit anderen Studien**

Variable	Population	Prävalenz	Quelle
Arztdiagnose Asthma	Anaerobe (Kraft- und Schnelligkeitsathleten) vs. aerobe Sportarten (Langstreckenlauf, Schwimmen, Radfahren, Rudern)	5% vs. 12%	[103]
Asthmamedikation Asthma	Kraftathleten (Taekwondo, Gymnastik, Wrestling, Wasserski, Schießen) vs. Ausdauerathleten (Rudern, Radfahren, Schwimmen, Langstreckenlauf, Kanu, Triathlon)	8% vs. 15% 13% vs. 24%	[100]
Asthmamedikation Arztdiagnose Asthma Allergische Rhinitis und atopische Dermatitis	Kraft- & Schnelligkeitsathleten (Sprinten, Springen, Zehnkampf, Werfen) vs. Langstreckenläufer	11% vs. 23% 9% vs. 18% 28% vs. 40%	[101]
Asthmasymptome Asthmamedikation Arztdiagnose Asthma Allergische Rhinitis Atopische Dermatitis	I. Niedrige Ventilationsstufe vs. III. Hohe Ventilationsstufe (enthaltene Sportarten siehe Abbildung 16, Seite 62)	5% vs. 11% 3% vs. 11% 8% vs. 18% 29% vs. 26% 6% vs. 6%	eigenes Ergebnis

Nystad et al. beobachteten bei Ausdauerathleten ein ähnliches Risiko, an Asthma zu leiden (14%), wie wir bei den von uns untersuchten Hochleistungssportlern mit der hohen Ventilationsstufe. Die Autoren zeigten außerdem, dass die Ausdauerathleten zu den am stärksten von Asthma betroffenen Athleten gehörten [75] (Tabelle 6, Seite 26).

Somit waren in allen Studien Athleten, die Sportarten mit einer **hohen Ventilationsstufe** betrieben, am stärksten von Asthma betroffen. Die Stärke unserer Arbeit ist hierbei, dass die

Ventilationsstufe als Hauptkriterium für die Klassifikation der Sportarten verwendet wurde (siehe Kapitel 3.3.2 auf Seite 61).

Dies lässt sich sehr wahrscheinlich durch die **Pathogenese** von Asthma bei Athleten erklären. Wie bereits in der Einleitung erläutert, spielen bei der Entstehung des Asthmas bei Athleten die erhöhte Ventilation, die Luftzusammensetzung und die körperliche Anpassung eine entscheidende Rolle (siehe Seite 30, Abbildung 4). Die Ventilation ist bei Kraft- und Schnelligkeitsathleten für kurze Zeit, bei Ausdauerathleten für lange Perioden auf bis zu 280 l/min erhöht [127]. Athleten, die Sportarten mit hoher Ventilation ausüben, sind verstärkt Faktoren wie kalter Luft und Allergenen ausgesetzt, bei denen bekannt ist, dass sie Bronchokonstriktion verschlimmern [101]. Das wiederholte Aussetzen der Schleimhaut der Atemwege gegenüber trockener Luft kann zu einer Schädigung der Atemwege führen. Kommt es zu einer solchen Schädigung kann daraus eine chronische Atemwegsentzündung resultieren [75]. Auch die Exposition der Atemwege gegenüber Umweltfaktoren wie Luftverschmutzung und exogenen Noxen, welche das Risiko, Asthma zu entwickeln, erhöhen können, steigt durch die erhöhte Ventilation [134]. Zudem führt der Wechsel von Nasen- zu Mundatmung, wie er bei einer erhöhten Ventilation stattfindet, zu einer verstärkten Exposition gegenüber solchen Irritantien [127]. Auch die körperlichen Anpassungsmechanismen, die für Asthma prädispositionieren, wie der erhöhte Parasympatikotonus und die Unterdrückung des Immunsystems, sind bei Athleten mit hoher Ventilationsstufe besonders ausgeprägt. Wiederkehrende Infekte der oberen Atemwege in Kombination mit körperlicher Belastung könnten zur Asthmaentwicklung bei Athleten beitragen [143] (Siehe hierzu auch Seite 28, Kapitel 1.3.6.3).

Eine weitere mögliche Erklärung ist, dass Astmatiker bevorzugt Sportarten auswählen, die durch eine hohe Ventilationsstufe gekennzeichnet sind und somit, zumindest nach allgemeinem Verständnis, die Lungenfunktion verbessern („**selection in**“) [103]. Dies erscheint jedoch eher unwahrscheinlich [101]. Wahrscheinlicher ist der gegenteilige Effekt, sog. „**Healthy worker Effekt**“ [207], was bedeuten würde, dass nur besonders „fitte“ Athleten Sportarten mit hoher Ventilationsstufe ausüben. Dies würde zu einer „**selection out**“ und somit einer Unterschätzung der sportbedingten Asthmaentwicklung führen.

Sicher ist, dass neben exogenen Faktoren, die **Genetik** bei der Entstehung von Asthma eine entscheidende Rolle spielt [30]. Es ist offenkundig, dass ein unterschiedlicher Körperbau und unterschiedliche Charakterzüge in verschiedenen Sportdisziplinen vorteilhaft und erforderlich sind, um auf höchstem Niveau Erfolg zu haben. Bis heute ist wenig bekannt über einzel-

ne genetische Marker, die zu dem komplexen Phänotyp eines Hochleistungssportlers beitragen. Sicher ist, dass es sich um ein multifaktorielles und polygenes Merkmal handelt. In Studien über die physiologischen Grundlagen der Ausdauerleistungsfähigkeit wurden immer wieder große interindividuelle Unterschiede in der Ausprägung der Ausdauerleistungsfähigkeit und ihrer Trainierbarkeit festgestellt [208]. Es konnte gezeigt werden, dass diese interindividuellen Variationen zu einem beachtlichen Anteil erblich sind [209-212]. Es ist somit vorstellbar, dass die Unterschiede in der genetischen Veranlagung bei Athleten unterschiedlicher Wettkampfdisziplinen zu Unterschieden in der Asthmaanfälligkeit von Athleten aus verschiedenen Sportarten beitragen.

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich ein klarer Unterschied in der Asthmaprävalenz zwischen der niedrigen und der hohen Ventilationsstufe, wobei Athleten der hohen Ventilationsstufe statistisch signifikant häufiger von Asthma betroffen waren. Die von uns beobachtete Assoziation ist durch die Pathogenese von Asthma bei Athleten (siehe auch Seite 28, Kapitel 1.3.6.3) erklärbar. Auch die Konsistenz mit anderen Studien bestärkt den beobachteten Zusammenhang. Für den klinischen Alltag ergibt sich, dass bei Athleten, die Sportarten mit einer hohen Ventilation ausüben, von Beginn an verstärkt auf eine Asthmaprävention geachtet werden sollte (siehe Seite 38, Kapitel 1.3.6.5). Dies könnte insbesondere im Training verwirklicht werden, da dort die Bedingungen durch den Athleten und seine Betreuer beeinflussbar sind. Asthmabezogene Symptome sollten ernst genommen werden, um eine Progression der Erkrankung zu verhindern [117].

5.2.2 Ergebnisse der klinischen Untersuchungen (Wintersport)

In unserer Studie zeigten sich bei **Einteilung nach dem Vorliegen einer ärztlichen Asthmadiagnose** keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den gemessenen Lungenfunktionsparametern. Diese Ergebnisse stimmten mit einer Studie an dänischen Hochleistungssportlern überein, die ebenfalls keine statistisch signifikanten Unterschiede bei der Lungenfunktion asthmatischer und nicht-asthmatischer Athleten feststellte [182]. In einer anderen Studie, in der Athleten ihre Asthmamedikation im Vorfeld der Lungenfunktionstestung aussetzten, erreichten asthmatische Athleten im Vergleich zu nicht-asthmatischen Athleten im Mittel hingegen schlechtere FVC_{ex} - (96% vs. 100% Soll) und FEV_1 -Werte (98% vs. 101% Soll) [108].

Es wäre interessant zu untersuchen, wie sich die Lungenfunktion der asthmatischen Winter-Hochleistungssportler bei Aussetzen der Asthmamedikation entwickelt. Dies war in der vorliegenden Studie nicht realisierbar. Die Studie von Stenfors et al. [108], in der die Einnahme der Asthmamedikamente für einige Stunden pausiert wurde, ergab Hinweise darauf, dass sich die Lungenfunktion der asthmatischen Athleten ohne Medikation schnell verschlechtert. Dies hebt die Wichtigkeit einer optimalen und kontinuierlichen Therapie des Asthmas bei Athleten hervor.

Die Ergebnisse der Lungenfunktionsdiagnostik sprechen zunächst für eine optimale therapeutische Asthmakontrolle bei den von uns untersuchten Winter-Hochleistungssportlern. Bei Einteilung nach dem Vorliegen einer ärztlichen Asthmadiagnose zeigte sich des Weiteren im multivariaten Modell bei asthmatischen Athleten jedoch eine statistisch signifikant erhöhte Odds Ratio für einen FE_{NO} -Wert $> 25\text{ ppb}$ ($aOR 3,59$; 95% CI 1,16-11,11). Diese Ergebnisse stimmen mit FE_{NO} -Messungen von Dressel et al. [158] bei Nicht-Sportlern überein. Auch bei den Nicht-Sportlern hatten Personen, die an Asthma erkrankt waren, die höchsten FE_{NO} -Werte ($p = 0,008$) (Tabelle 37).

Tabelle 37: FE_{NO}-Messung: Eigene Ergebnisse im Vergleich mit einer anderen Studie

Population (N)	Erkrankung (n)	FE _{NO} (ppb)	Quelle
Winterathleten¹ (N = 265)	Arztdiagnose Asthma (n = 16)	47	eigenes Ergebnis
	Keine Arztdiagnose Asthma (n = 140)	25	
Nicht-Sportler² (N = 897)	Arztdiagnose Asthma	42	[158]
	Keine Arztdiagnose Asthma	18	

¹ die Winterathleten nahmen ihre Asthmamedikamente unverändert weiter

² die Nicht-Sportler verwendeten entweder keine oder nur β_2 -Agonisten; Personen, die ICS verwendeten, wurden ausgeschlossen; n nicht angegeben

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, ppb = parts per billion

Eine Stärke unserer Arbeit war, dass Faktoren, wie „*Atemwegsinfekt*“ oder „*Sport innerhalb der letzten zwei Stunden*“, die den FE_{NO}-Wert beeinflussen können [158], erfasst wurden und eventuell verfälschte Werte somit ausgeschlossen wurden.

Die Zahl der von uns untersuchten Athleten, bei denen eine Asthmdiagnose vorlag war leider sehr gering, was die statistische Power unserer Studie einschränkt.

Studien von Sue-Chu et al. [206] und anderen Autoren lieferten Hinweise darauf, dass die Atemwegentzündung bei Athleten im Gegensatz zum klassischen Asthma statt durch eosinophile Zellen durch neutrophile Zellen dominiert wird [206, 213-214]. FE_{NO} ist ein Indikator für eosinophile Entzündungen, so dass der gemessene Wert bei einer neutrophilen Entzündung nicht erhöht wäre [189]. Grob et al. bestimmten bei einem asthmatischen Athleten im Verlauf des Ausdauertrainings über acht Wochen täglich den FE_{NO}-Wert. Im Gegensatz zu dem, was die Autoren erwarteten, war das Ausdauertraining mit einer Abnahme der FE_{NO}-Werte assoziiert. Die Autoren gaben zwei mögliche Erklärungen. Zum Einen wäre es möglich, dass die Atemwegentzündung bei asthmatischen Athleten im Verlauf eines gut organisierten Trainingsregimes tatsächlich abnehme. Zum Anderen könnte es sein, dass in der Pathogenese von EIA eine eosinophile Entzündung der Atemwege nicht die Hauptrolle spielt [159]. Eine mögliche Erklärung wäre jedoch auch, dass die FE_{NO}-Messung im Anschluss an die körperliche Belastung erfolgt und somit verfälscht war [158]. Die neutrophile Entzündung würde sehr wahrscheinlich schlecht auf die klassische Asthmamedikation ansprechen, so dass neue Therapieansätze nötig wären [215].

Unsere Ergebnisse lassen somit zwei Schlussfolgerungen aus den erhöhten FE_{NO}-Werten bei asthmatischen Winter-Hochleistungssportlern zu. Zum Einen sprechen die erhöhten Werte

dafür, dass auch bei Hochleistungssportlern die eosinophile Entzündung eine wichtige Rolle bei der Pathogenese des Asthmas spielt. Zum Anderen sprechen die erhöhten Werte dafür, dass bei den untersuchten asthmatischen Athleten trotz fortgeführter Einnahme ihrer Asthmamedikation eine relevante eosinophile Entzündung der Atemwege vorlag. Dies spricht trotz guter Lungenfunktionswerte für eine unzureichende medikamentöse Kontrolle der eosinophilen Entzündung bei den an Asthma leidenden deutschen Winter-Hochleistungssportlern. Eine mögliche Erklärung wäre eine unzureichende Compliance der Athleten bei der Anwendung inhalativer Corticosteroide. Weitere mögliche Ursachen der erhöhten FE_{NO} -Werte bei den therapierten asthmatischen Athleten sind falsche Inhalations-techniken sowie die Fortsetzung der Exposition gegenüber Asthmatrippern. Es konnte gezeigt werden, dass eine fortgesetzte Allergenexposition zu einem Anstieg oder Gleichbleiben der FE_{NO} -Werte führen kann, trotz Therapie und fehlender Symptome [216-217]. Die trotz Therapie erhöhten FE_{NO} -Werte könnten auch für einen hochaktiven Asthmaphänotyp sprechen, der schlecht auf Corticosteroide anspricht. Daneben gibt es eine kleine Gruppe von Asthmapatienten, bei denen der FE_{NO} -Wert erhöht bleibt, trotz guter Asthmakontrolle [16]. Von den 176 untersuchten deutschen Winter-Hochleistungssportlern waren 17 an Asthma erkrankt. Zehn der asthmatischen Athleten verwendeten β_2 -Agonisten, acht nutzten Antihistaminika, sieben inhalative Corticosteroide, zwei Leukotrienrezeptor-Antagonisten (Montelukast) und ein Athlet ein inhalatives Anticholinergikum (Ipratropiumbromid). Nur drei der asthmatischen Athleten verwendeten keine Asthmamedikation.

In Bezug auf die Frage, ob bei Hochleistungssportlern, die an Asthma erkrankt sind, eine eosinophile oder eine neutrophile Entzündung dominiert, wäre besonders die Athletengruppe interessant, bei der eine Asthmadiagnose vorliegt und bei der trotz Aussetzen der antientzündlichen Medikamente keine erhöhten FE_{NO} -Werte messbar sind. Die gesonderte Betrachtung dieses Kollektivs war jedoch in unserer Studie nicht möglich, da die Athleten ihre Medikamente nicht aussetzen und die Fallzahl für die Betrachtung einer solchen Untergruppe nicht ausreichend groß war.

Insgesamt zeigte die Einteilung nach dem Vorliegen einer ärztlichen Asthmadiagnose, dass die deutschen Winter-Hochleistungssportler die an Asthma litten im Mittel zwar nicht in ihrer Lungenfunktion eingeschränkt waren, jedoch vermutlich eine relevante Entzündung ihrer Atemwege vorlag.

Hieraus ergibt sich für den klinischen Alltag, dass die Lungenfunktionsprüfung als alleiniger Parameter für die Asthmakontrolle bei Athleten nicht ausreichend ist. Die FE_{NO} -Messung stellt eine sinnvolle Ergänzung in der therapeutischen Überwachung asthmatischer Athleten dar, die eine Optimierung der antiinflammatorischen Therapie ermöglichen kann und somit einem Fortschreiten der Erkrankung entgegenwirkt. Der FE_{NO} -Wert sollte jedoch immer in Zusammenschau mit den klinischen Symptomen interpretiert werden. Für das Monitoring der Corticosteroidtherapie bei asthmatischen Athleten sollte vermutlich die individuelle Variation der FE_{NO} -Werte herangezogen werden. Einzelne FE_{NO} -Werte rechtfertigen weder die Stellung der Diagnose Asthma, noch eine Veränderung der Therapie.

Bei **Einteilung nach der Ventilationsstufe** zeigte sich für Athleten der mittleren und hohen Ventilationsstufe im Vergleich zu Athleten der niedrigen Ventilationsstufe im multivariaten Modell eine statistisch signifikant erniedrigte Odds Ratio für FEV₁-Werte < 100%.

Da dieser Wert stark mittarbeitsabhängig ist [14] und der Tiffenau-Index zudem nicht statistisch signifikant unterschiedlich war, spricht dieses Ergebnis wohl eher nicht für eine erhöhte bronchiale Obstruktion bei Athleten der niedrigen Ventilationsstufe. Es ist vielmehr vorstellbar, dass bei den Athleten aus der mittleren und hohen Ventilationsstufe häufiger Lungenfunktionsprüfungen durchgeführt werden, da sie stärker auf eine funktionierende Atmung angewiesen sind, als Athleten der niedrigen Ventilationsstufe. Somit wären die besseren Werte durch einen Übungseffekt in der Lungenfunktionsprüfung erklärbar [218].

Unseres Wissens gibt es bisher keine Studie, die FE_{NO}-Werte bei Athleten aus Sportarten mit unterschiedlich hoher Ventilationsstufe vergleicht. In unserer Untersuchung zeigte sich zwischen den drei Ventilationsstufen kein statistisch signifikanter Unterschied der gemessenen FE_{NO}-Werte. Es konnte somit gezeigt werden, dass das Ausüben einer Sportart der hohen Ventilationsstufe für sich nicht zu erhöhten FE_{NO}-Werten führt. Das Vorliegen von Asthma scheint eher der entscheidende Einflussfaktor auf den FE_{NO}-Wert zu sein [68-70].

Somit lässt sich aus den klinischen Untersuchungen schlussfolgern, dass die Asthmatherapie bei einzelnen Athleten eventuell noch optimiert werden sollte. Hierfür wäre eine Verlaufskontrolle sinnvoll.

5.3 Ausblick

Um den Langzeiteffekt des Hochleistungssports auf die Entwicklung von Asthma zu untersuchen, sind Follow-up Studien nötig, die den Athleten von der Kindheit bis nach der Sportlerkarriere beobachten [75]. Hierbei wäre es zusätzlich interessant, auch die Entwicklung der FE_{NO} -Werte über einen längeren Zeitraum zu bestimmen [63]. Solche Follow-up Studien wären zum einen geeignet, um die Frage zu beantworten, ob der Hochleistungssportler bereits vor Beginn des Profisports an Asthma erkrankt war oder ob dieses erst im Laufe der Karriere aufgetreten war. Zum anderen würden sie Aussagen dazu ermöglichen, ob bei Hochleistungssportlern die Asthmaproblematik mit Beendigung der Karriere zurückgeht [219].

Eine wichtige, bis heute nicht beantwortete Frage ist auch, ob bei Hochleistungssportlern, die an EIB oder EIA leiden, ein Risiko besteht, dass sie durch Fortsetzen ihrer Sportkarriere ihre Atemwege irreversibel schädigen, selbst wenn sie hinreichend therapiert sind [50]. In diesem Zusammenhang wäre es auch bedeutsam zu klären, ob die Atemwege durch einen präventiven Gebrauch der β_2 -Agonisten geschädigt werden können. Schließlich stellt die Bronchokonstriktion als Reaktion auf die Inhalation großer Mengen kalter, trockener oder verschmutzter Luft einen physiologischen Schutzmechanismus dar [117].

Die vorliegende Studie beinhaltet keine spezifischen umweltbedingten Belastungen, die bei den verschiedenen Sportarten auftreten. Studien bei Nicht-Sportlern haben jedoch gezeigt, dass Umweltfaktoren eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung von Asthma spielen [220-224]. Zukünftige Studien sollten deshalb auch sportartspezifische Umweltfaktoren objektiv erfassen, um Risikofaktoren für die Entwicklung von Asthma bei Athleten zu identifizieren [75].

Zusätzlich sind weiter Studien nötig, die endgültig klären, ob eine eosinophile oder eine neutrophile Entzündung das Asthma bei Athleten dominiert. Sollte eine eosinophile Entzündung vorliegen, wäre der Einsatz der FE_{NO} -Messung zur Therapieüberwachung sicherlich ein medizinischer Fortschritt.

6 Zusammenfassung

Die Prävalenz von Asthma bei Athleten ist hoch, jedoch ist bisher unklar inwieweit diese von der Wettkampfjahreszeit und von der Ventilationsstufe beeinflusst wird. FE_{NO} , als ein Marker für eosinophile Atemwegentzündung, wurde bei Hochleistungssportlern bislang kaum untersucht und könnte eventuell für deren klinische Überwachung genutzt werden. Das Ziel der vorliegenden Studie war es, die Prävalenz von Asthma bei deutschen Hochleistungssportlern und den Einsatz der FE_{NO} -Messung zu untersuchen.

265 deutsche Winter-Hochleistungssportler aus dem A-, B- oder C-Kader des Deutschen Olympischen Sportbundes füllten den AQUA^{© 2009}-Fragebogen zum Screening auf Asthma bei Athleten aus (Response 77%). Die Ergebnisse wurden mit einer Studie aus unserer Arbeitsgruppe zu deutschen Sommer-Hochleistungssportlern (n = 283, Response 64%) verglichen. Des Weiteren wurden die deutschen Athleten entsprechend ihrer Sportart in drei Ventilationsstufen eingeteilt. 66% der Winter-Hochleistungssportler wurden zusätzlich zum Fragebogen mittels Spirometrie, Bodyplethysmographie sowie FE_{NO} -Messung untersucht.

Nach Adjustierung zeigte sich beim Vergleich der Winter- und Sommer-Hochleistungssportler kein statistisch signifikanter Unterschied in der Asthmaprävalenz. Hochleistungssportler der hohen zeigten hingegen im Vergleich zur niedrigen Ventilationsstufe unabhängig von der gewählten Asthmadefinition eine statistisch signifikant erhöhte Odds Ratio für Asthma (Asthmamedikation: OR 4,46; Giemen oder Asthmamedikation: OR 2,78; Arztdiagnose Asthma: OR 2,32). Von Asthma betroffene Winter-Hochleistungssportler zeigten keine Einschränkung ihrer Lungenfunktion. Jedoch hatten asthmatische Athleten eine statistisch signifikant erhöhte Odds Ratio für erhöhte FE_{NO} -Werte im Vergleich zu atemweggesunden Winter-Hochleistungssportlern.

Insbesondere im Rahmen des Trainings sollte besonders bei Sportarten der hohen Ventilationsstufe von Beginn an auf Asthmaprävention geachtet werden. Unsere Ergebnisse weisen darauf hin, dass bei den deutschen Winter-Hochleistungssportler, die an Asthma litten, im Mittel keine Einschränkung der Lungenfunktion vorlag, jedoch eine relevante eosinophile Entzündung messbar war. Dies zeigt, dass die FE_{NO} -Messung eine sinnvolle Ergänzung im Therapiemonitoring asthmatischer Athleten darstellt. Weitere Studien sind nötig, um den Langzeiteffekt des Hochleistungssports auf die Entwicklung von Asthma zu untersuchen und um die Pathogenese des Asthmas bei Athleten weiter zu klären.

7 Literaturverzeichnis

1. Bonini, S. and T. Craig, *The elite athlete: yes, with allergy we can.* J Allergy Clin Immunol, 2008. **122**(2): p. 249-50.
2. Li, J., et al., *Chinese response to allergy and asthma in Olympic athletes.* Allergy, 2008. **63**(8): p. 962-8.
3. Stokstad, E., *Science at the Olympics. Will Beijing's dirty air hurt performance?* Science, 2008. **321**(5889): p. 624.
4. Buschor C., *Sommerolympiade 2008 - Allergien und Asthma.* 2008.
5. *Marathon mit Schutzmaske?* 2008 [cited 2010; Available from: <http://www.scinexx.de/dossier-detail-410-7.html>].
6. *Polin attackiert dreimalige Olympiasiegerin "Ohne Medikamente hätte sie nicht gewonnen".* 2010 [cited 2010; Available from: http://www.rp-online.de/sport/olympia/winter/Ohne-Medikamente-haette-sie-nicht-gewonnen_aid_825226.html].
7. Röthig, P., *Sportwissenschaftliches Lexikon.* 7., völlig neu bearb. Aufl. ed. 2003, Schorndorf: Hofmann. 568 S. : III.
8. Deutscher Sportbund, *Nachwuchsleistungssport-Konzept 2012 Leitlinien zur Weiterentwicklung des Nachwuchsleistungssports.* 2006: Frankfurt am Main.
9. Krug, J., et al., *Das Fördersystem im Leistungssport der Bundesrepublik Deutschland,* Universität Leipzig Sportwissenschaftliche Fakultät.
10. Bartels, R., H. Bartels, and K.D. Jürgens, *Physiologie Lehrbuch der Funktionen des menschlichen Körpers ; 25 Tabellen.* 7., überarb. Aufl. ed. 2004, München: Elsevier, Urban & Fischer. 398 S. : zahlr. Ill., graph. Darst.
11. Deetjen, P., *Physiologie* 4., vollst. überarb. Aufl. ed. 2005, München [u.a.]: Elsevier, Urban & Fischer. XVI, 944 S.
12. Klinke, R., *Lehrbuch der Physiologie* 3., vollst. überarb. Aufl. ed. 2001, Stuttgart [u.a.]: Thieme. XIII, 842 S. : zahlr. Ill., graph. Darst.
13. Marées, H.d., *Sportphysiologie.* Korrigierter Nachdr. der 9., vollst. überarb. und erw. Aufl. / [Bearb.: Hermann Heck ; Ulrich Bartmus] ed. 2003, Köln: Sportverl. Strauß. VII, 799 S.
14. Kroidl, R.F., *Kursbuch Spiroergometrie Technik und Befundung verständlich gemacht ; 26 Tabellen.* 2., aktualisierte und erw. Aufl. ed. 2010, Stuttgart [u.a.]: Thieme. XVII, 365 S.

15. Choi, J., et al., *Markers of lung disease in exhaled breath: nitric oxide*. Biol Res Nurs, 2006. **7**(4): p. 241-55.
16. Dweik, R.A., et al., *An official ATS clinical practice guideline: interpretation of exhaled nitric oxide levels (FENO) for clinical applications*. Am J Respir Crit Care Med, 2011. **184**(5): p. 602-15.
17. Taylor, D.R., et al., *Exhaled nitric oxide measurements: clinical application and interpretation*. Thorax, 2006. **61**(9): p. 817-27.
18. *Leitfaden zur Interpretation von qualitätsgesicherten Messergebnissen von Patienten mit Atemwegserkrankungen, gemessen mit NIOX MINO®*. [cited Accessed 2013; Available from: http://www.niox.com/Global/Documents/NIOX_MINO_Brochure_German_EMD-000383-01.pdf.
19. Fauci, A.S., *Harrison's principles of internal medicine*. 17. ed. ed. 2008, New York [u.a.]: McGraw-Hill. Getr. Zählung.
20. Lorenz, J., *Checkliste XXL Pneumologie 136 Tabellen ; [inklusive CD-ROM mit Videosequenzen zur Bronchoskopie]*. 3., vollst. überarb. Aufl ed. 2009, Stuttgart [u.a.]: Thieme. XII, 588 S.
21. Fauci A., et al., *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 2008.
22. Masoli, M., et al., *The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report*. Allergy, 2004. **59**(5): p. 469-78.
23. Langdeau, J.B. and L.P. Boulet, *Prevalence and mechanisms of development of asthma and airway hyperresponsiveness in athletes*. Sports Med, 2001. **31**(8): p. 601-16.
24. *Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie »Gesundheit in Deutschland aktuell 2009«*. 2011, Robert Koch-Institut: Berlin.
25. Weiler, J.M., et al., *American Academy of Allergy, Asthma & Immunology Work Group report: exercise-induced asthma*. J Allergy Clin Immunol, 2007. **119**(6): p. 1349-58.
26. Gotshall, R.W., *Exercise-induced bronchoconstriction*. Drugs, 2002. **62**(12): p. 1725-39.
27. Holzer, K., S.D. Anderson, and J. Douglass, *Exercise in elite summer athletes: Challenges for diagnosis*. J Allergy Clin Immunol, 2002. **110**(3): p. 374-80.
28. Parsons, J.P. and J.G. Mastronarde, *Exercise-induced asthma*. Curr Opin Pulm Med, 2009. **15**(1): p. 25-8.
29. Randolph, C., *Exercise-induced bronchospasm in children*. Clin Rev Allergy Immunol, 2008. **34**(2): p. 205-16.

30. Moreira, A., L. Delgado, and K.H. Carlsen, *Exercise-induced asthma: why is it so frequent in Olympic athletes?* Expert Rev Respir Med, 2011. **5**(1): p. 1-3.
31. Parsons, J.P. and J.G. Mastronarde, *Exercise-induced bronchoconstriction in athletes.* Chest, 2005. **128**(6): p. 3966-74.
32. Bundesärztekammer (BÄK), K.B.K., Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). *S2-Leitlinie Dermatologie: Neurodermitis.* 2008.
33. (DGAI), D.G.f.A.u.k.l. *Leitlinie Allergische Rhinokonjunktivitis* 2003.
34. Masoli, M., et al., *Global Burden of Asthma.* 2004.
35. Janson, C., et al., *The European Community Respiratory Health Survey: what are the main results so far? European Community Respiratory Health Survey II.* Eur Respir J, 2001. **18**(3): p. 598-611.
36. Heinrich, J., et al., *[European Community Respiratory Health Survey in Adults (ECRHS)].* Pneumologie, 2002. **56**(5): p. 297-303.
37. Bundesärztekammer (BÄK), K.B.K., Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). *Nationale VersorgungsLeitlinie Asthma, 2. Auflage.* 2009.
38. Bundesärztekammer (BÄK), K.B.K., Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). *Nationale VersorgungsLeitlinie Asthma, 2. Auflage Version 1.3.* 2011.
39. Braman, S.S., *The global burden of asthma.* Chest, 2006. **130**(1 Suppl): p. 4S-12S.
40. *Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC).* Eur Respir J, 1998. **12**(2): p. 315-35.
41. Asher, M.I., et al., *Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys.* Lancet, 2006. **368**(9537): p. 733-43.
42. Anandan, C., et al., *Is the prevalence of asthma declining? Systematic review of epidemiological studies.* Allergy, 2010. **65**(2): p. 152-67.
43. Matterne, U., et al., *Children and adolescents' health-related quality of life in relation to eczema, asthma and hay fever: results from a population-based cross-sectional study.* Qual Life Res, 2011.
44. Bonita, R., R. Beaglehole, and T. Kjellström, *Einführung in die Epidemiologie Basic epidemiology <dt.>.* 2., vollst. überarb. Aufl. ed. 2008, Bern: Huber. 312 S.
45. Bergquist, P. and G.K. Crompton, *Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study.* Eur Respir J, 2001. **18**(1): p. 248.

46. Lai, C.K., et al., *Asthma control in the Asia-Pacific region: the Asthma Insights and Reality in Asia-Pacific Study*. J Allergy Clin Immunol, 2003. **111**(2): p. 263-8.
47. Organization, W.H. *WHO fact files: 10 facts on asthma*. 2007 [cited 2010; Available from: <http://www.who.int/features/factfiles/asthma/en/index.html>].
48. *Todesursachen in Deutschland*. 2010, Statistisches Bundesamt: Wiesbaden.
49. Subbarao, P., P.J. Mandhane, and M.R. Sears, *Asthma: epidemiology, etiology and risk factors*. CMAJ, 2009. **181**(9): p. E181-90.
50. Schwartz, L.B., et al., *Exercise-induced hypersensitivity syndromes in recreational and competitive athletes: a PRACTALL consensus report (what the general practitioner should know about sports and allergy)*. Allergy, 2008. **63**(8): p. 953-61.
51. Carlsen, K.H. and L. Delgado. *Asthma, Bronchial Hyperresponsiveness and Sports*. 2009 [cited 2010 25.08.2010]; Available from: [http://www.worldallergy.org/professional/allergic diseases center/asthma and sports/](http://www.worldallergy.org/professional/allergic_diseases_center/asthma_and_sports/).
52. Carlsen, K.H. and M.L. Kowalski, *Asthma, allergy, the athlete and the Olympics*. Allergy, 2008. **63**(4): p. 383-6.
53. Becker, J.M., et al., *Asthma deaths during sports: report of a 7-year experience*. J Allergy Clin Immunol, 2004. **113**(2): p. 264-7.
54. Maron, B.J., et al., *Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006*. Circulation, 2009. **119**(8): p. 1085-92.
55. Halle, M. and B. Wolfarth, *[Sudden cardiac death in sports]*. MMW Fortschr Med, 2006. **148**(23): p. 38-40.
56. Lang, D.M., *Asthma deaths and the athlete*. Clin Rev Allergy Immunol, 2005. **29**(2): p. 125-9.
57. Durand, F., et al., *Undiagnosed exercise-induced bronchoconstriction in ski-mountaineers*. Int J Sports Med, 2005. **26**(3): p. 233-7.
58. Dickinson, J., A. McConnell, and G. Whyte, *Diagnosis of exercise-induced bronchoconstriction: eucapnic voluntary hyperpnoea challenges identify previously undiagnosed elite athletes with exercise-induced bronchoconstriction*. Br J Sports Med, 2010.
59. Parsons, J.P., et al., *Prevalence of exercise-induced bronchospasm in a cohort of varsity college athletes*. Med Sci Sports Exerc, 2007. **39**(9): p. 1487-92.
60. Helenius, I., et al., *Asthma and increased bronchial responsiveness in elite athletes: atopy and sport event as risk factors*. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 1998. **101**: p. 646-652.
61. Langdeau, J.B., et al., *Airway hyperresponsiveness in elite athletes*. Am J Respir Crit Care Med, 2000. **161**(5): p. 1479-84.

62. Fitch, K.D., *beta2-Agonists at the Olympic Games*. Clin Rev Allergy Immunol, 2006. **31**(2-3): p. 259-68.
63. Knopfli, B.H., et al., *High incidence of exercise-induced bronchoconstriction in triathletes of the Swiss national team*. Br J Sports Med, 2007. **41**(8): p. 486-91; discussion 491.
64. Bonini, M., et al., *AQUA: Allergy Questionnaire for Athletes. Development and validation*. Med Sci Sports Exerc, 2009. **41**(5): p. 1034-41.
65. Helbling, A., P. Jenoure, and U. Muller, *[The incidence of hay fever in leading Swiss athletes]*. Schweiz Med Wochenschr, 1990. **120**(7): p. 231-6.
66. Katelaris, C.H., et al., *A springtime olympics demands special consideration for allergic athletes*. J Allergy Clin Immunol, 2000. **106**(2): p. 260-6.
67. Nowak, D., et al., *Prevalence of respiratory symptoms, bronchial hyperresponsiveness and atopy among adults: west and east Germany*. Eur Respir J, 1996. **9**(12): p. 2541-52.
68. Bonini, S., et al., *Rhinitis and asthma in athletes: an ARIA document in collaboration with GA2LEN*. Allergy, 2006. **61**(6): p. 681-92.
69. Tikkainen, H. and I. Helenius, *Asthma in runners*. BMJ, 1994. **309**(6961): p. 1087.
70. Marple, B.F., *Allergic rhinitis and inflammatory airway disease: interactions within the unified airspace*. Am J Rhinol Allergy, 2010. **24**(4): p. 249-54.
71. Voy, R.O., *The U.S. Olympic Committee experience with exercise-induced bronchospasm, 1984*. Med Sci Sports Exerc, 1986. **18**(3): p. 328-30.
72. Weiler, J., T. Layton, and M. Hunt, *Asthma in United States Olympic athletes who participated in the 1996 Summer Games*. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 1998. **102**(5): p. 722-726.
73. Rundell, K.W., et al., *Self-reported symptoms and exercise-induced asthma in the elite athlete*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(2): p. 208-13.
74. Kippelen, P., F. Friemel, and P. Godard, *[Asthma in athletes]*. Rev Mal Respir, 2003. **20**(3 Pt 1): p. 385-97.
75. Nystad, W., J. Harris, and J.S. Borgen, *Asthma and wheezing among Norwegian elite athletes*. Med Sci Sports Exerc, 2000. **32**(2): p. 266-70.
76. Langdeau, J.B., et al., *Gender differences in the prevalence of airway hyperresponsiveness and asthma in athletes*. Respir Med, 2009. **103**(3): p. 401-6.
77. Wilber, R.L., et al., *Incidence of exercise-induced bronchospasm in Olympic winter sport athletes*. Med Sci Sports Exerc, 2000. **32**(4): p. 732-7.
78. Larsson, K., et al., *High prevalence of asthma in cross country skiers*. British Medical Journal, 1993. **307**: p. 1326-1329.

79. Heir, T. and S. Oseid, *Self-reported asthma and exercise-induced asthma symptoms in high-level competitive cross-country skiers*. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 1994. **4**(2): p. 128-133.
80. Pohjantahti, H., J. Laitinen, and J. Parkkari, *Exercise-induced bronchospasm among healthy elite cross country skiers and non-athletic students*. Scand J Med Sci Sports, 2005. **15**(5): p. 324-8.
81. Ucok, K., et al., *Prevalence of exercise-induced bronchospasm in long distance runners trained in cold weather*. Lung, 2004. **182**(5): p. 265-70.
82. Lumme, A., et al., *Airway inflammation, bronchial hyperresponsiveness and asthma in elite ice hockey players*. Eur Respir J, 2003. **22**(1): p. 113-7.
83. Locke, S. and G. Marks, *Are the prevalence and treatment of asthma similar in elite athletes and the aged-matched non-athlete population?* Scand J Med Sci Sports, 2007. **17**(6): p. 623-7.
84. Randolph, C.C., et al., *Prevalence of allergy and asthma symptoms in recreational roadrunners*. Med Sci Sports Exerc, 2006. **38**(12): p. 2053-7.
85. Ventura, M.T., et al., *Sensitization, asthma and allergic disease in young soccer players*. Allergy, 2009. **64**(4): p. 556-9.
86. Kippelen, P., et al., *Asthma and exercise-induced bronchoconstriction in amateur endurance-trained athletes*. Int J Sports Med, 2004. **25**(2): p. 130-2.
87. Weiler, J.M., et al., *Prevalence of bronchial hyperresponsiveness in highly trained athletes*. Chest, 1986. **90**(1): p. 23-8.
88. Sallaoui, R., et al., *Exercise-induced bronchoconstriction and atopy in Tunisian athletes*. BMC Pulm Med, 2009. **9**: p. 8.
89. Thomas, S., et al., *Self-reported asthma and allergies in top athletes compared to the general population - results of the German part of the GA2LEN-Olympic study 2008*. Allergy Asthma Clin Immunol, 2010. **6**(1): p. 31.
90. Bellon, G. and P. Reix, *[Asthma among elite athletes]*. Arch Pediatr, 2004. **11**(11): p. 1398-401.
91. Provost-Craig, M.A., et al., *The incidence of exercise-induced bronchospasm in competitive figure skaters*. J Asthma, 1996. **33**(1): p. 67-71.
92. Mannix, E.T., et al., *Exercise-induced asthma in figure skaters*. Chest, 1996. **109**(2): p. 312-5.
93. Bougault, V., et al., *Asthma, airway inflammation and epithelial damage in swimmers and cold-air athletes*. Eur Respir J, 2009. **33**(4): p. 740-6.
94. Fisk, M.Z., et al., *Asthma in swimmers: a review of the current literature*. Phys Sportsmed, 2010. **38**(4): p. 28-34.

95. Stadelmann, K., T. Stensrud, and K.H. Carlsen, *Respiratory symptoms and bronchial responsiveness in competitive swimmers*. Med Sci Sports Exerc, 2011. **43**(3): p. 375-81.
96. Kindermann, W., M. Engelhardt, and K. Eder, *Sportmedizinische Betreuung bei Olympia 2004*. Leistungssport, 2005.
97. Wolfarth, B., J.C. Wuestenfeld, and W. Kindermann, *Ergogenic effects of inhaled beta₂-agonists in non-asthmatic athletes*. Endocrinol Metab Clin North Am, 2010. **39**(1): p. 75-87, ix.
98. Helenius, I., et al., *Effect of continuing or finishing high-level sports on airway inflammation, bronchial hyperresponsiveness, and asthma: a 5-year prospective follow-up study of 42 highly trained swimmers*. J Allergy Clin Immunol, 2002. **109**(6): p. 962-8.
99. Weiler, J.M. and E.J. Ryan, 3rd, *Asthma in United States olympic athletes who participated in the 1998 olympic winter games*. J Allergy Clin Immunol, 2000. **106**(2): p. 267-71.
100. Lund, T., et al., *Prevalence of asthma-like symptoms, asthma and its treatment in elite athletes*. Scand J Med Sci Sports, 2009. **19**(2): p. 174-8.
101. Helenius, I.J., H.O. Tikkanen, and T. Haahtela, *Association between type of training and risk of asthma in elite athletes*. Thorax, 1997. **52**(2): p. 157-60.
102. Ross, R.G., *The prevalence of reversible airway obstruction in professional football players*. Med Sci Sports Exerc, 2000. **32**(12): p. 1985-9.
103. Maiolo, C., et al., *Prevalence of asthma and atopy in Italian Olympic athletes*. Int J Sports Med, 2004. **25**(2): p. 139-44.
104. Sallaoui, R., et al., *Asthma in Tunisian elite athletes*. Int J Sports Med, 2007. **28**(7): p. 571-5.
105. Sue-Chu, M., L. Larsson, and L. Bjermer, *Prevalence of asthma in young cross-country skiers in central Scandinavia: differences between Norway and Sweden*. Respir Med, 1996. **90**(2): p. 99-105.
106. Rundell, K.W., et al., *Baseline lung function, exercise-induced bronchoconstriction, and asthma-like symptoms in elite women ice hockey players*. Med Sci Sports Exerc, 2004. **36**(3): p. 405-10.
107. Falvey, E.C., et al., *Exercise-induced bronchoconstriction and exercise testing in an international rugby union team*. Thorax, 2010. **65**(9): p. 843-4.
108. Stenfors, N., *Self-reported symptoms and bronchial hyperresponsiveness in elite cross-country skiers*. Respir Med, 2010. **104**(11): p. 1760-3.
109. Wohrl, S., et al., *[GA2LEN (Global Allergy and Asthma European Network), the perspective of the German speaking centers]*. Wien Klin Wochenschr, 2009. **121**(17-18): p. 589-97.

110. Bousquet, J., et al., *GA2LEN (Global Allergy and Asthma European Network) addresses the allergy and asthma 'epidemic'*. Allergy, 2009. **64**(7): p. 969-77.
111. Frew, A.J., *GA2LEN-The Global Allergy and Asthma European Network*. Clin Exp Allergy, 2005. **35**(2): p. 122-5.
112. Van Cauwenberge, P., et al., *Spreading excellence in allergy and asthma: the GA2 LEN (Global Allergy and Asthma European Network) project*. Allergy, 2005. **60**(7): p. 858-64.
113. Global Allergy and Asthma European Network. [29.07.2010]; Available from: <http://www.ga2len.net/index.cfm?action=viewPublicPage&pageID=2147>.
114. GA²LEN - Global Allergy and Asthma European Network, *Sport and Asthma: GA²LEN Olympic study*. 2008.
115. Wolfarth, B., et al., *Sportmedizinische Betreuung bei den Olympischen Spielen 2008*. Leistungssport, 2008.
116. Morton, A.R. and K.D. Fitch, *Australian association for exercise and sports science position statement on exercise and asthma*. J Sci Med Sport, 2011.
117. Billen, A. and L. Dupont, *Exercise induced bronchoconstriction and sports*. Postgrad Med J, 2008. **84**(996): p. 512-7.
118. Anderson, S.D., *How does exercise cause asthma attacks?* Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2006. **6**(1): p. 37-42.
119. Anderson, S.D. and E. Daviskas, *The mechanism of exercise-induced asthma is*. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 2000. **106**(3): p. 453-459.
120. Anderson, S.D. and P. Kippelen, *Airway injury as a mechanism for exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes*. J Allergy Clin Immunol, 2008. **122**(2): p. 225-35; quiz 236-7.
121. Rundell, K.W., *Pulmonary function decay in women ice hockey players: is there a relationship to ice rink air quality?* Inhal Toxicol, 2004. **16**(3): p. 117-23.
122. Daigle, C.C., et al., *Ultrafine particle deposition in humans during rest and exercise*. Inhal Toxicol, 2003. **15**(6): p. 539-52.
123. Holzer, K. and P. Brukner, *Screening of athletes for exercise-induced bronchoconstriction*. Clin J Sport Med, 2004. **14**(3): p. 134-8.
124. Slutsky, A.S., *Lung Injury Caused by Mechanical Ventilation**. Chest, 1999. **116**(suppl 1): p. 9S-15S.
125. Chiumello, D., G. Pristine, and A.S. Slutsky, *Mechanical ventilation affects local and systemic cytokines in an animal model of acute respiratory distress syndrome*. Am J Respir Crit Care Med, 1999. **160**(1): p. 109-16.

126. Carlsen, K.H., *Asthma, airway inflammation and epithelial damage in elite athletes*. Eur Respir J, 2009. **33**(4): p. 713-4.
127. Helenius, I. and T. Haahtela, *Allergy and asthma in elite summer sport athletes*. J Allergy Clin Immunol, 2000. **106**(3): p. 444-52.
128. Omori, C., et al., *Hyperpnea with dry air causes time-dependent alterations in mucosal morphology and bronchovascular permeability*. J Appl Physiol, 1995. **78**(3): p. 1043-51.
129. Sue-Chu, M., et al., *Lymphoid aggregates in endobronchial biopsies from young elite cross-country skiers*. Am J Respir Crit Care Med, 1998. **158**(2): p. 597-601.
130. Davis, M.S., et al., *Racing Alaskan sled dogs as a model of "ski asthma"*. Am J Respir Crit Care Med, 2002. **166**(6): p. 878-82.
131. Chimenti, L., et al., *Endurance training damages small airway epithelium in mice*. Am J Respir Crit Care Med, 2007. **175**(5): p. 442-9.
132. Helenius, I.J., H.O. Tikkanen, and T. Haahtela, *Occurrence of exercise induced bronchospasm in elite runners: dependence on atopy and exposure to cold air and pollen*. Br J Sports Med, 1998. **32**(2): p. 125-9.
133. Helenius, I.J., H.O. Tikkanen, and T. Haahtela, *Exercise-induced bronchospasm at low temperature in elite runners*. Thorax, 1996. **51**(6): p. 628-9.
134. Heir, T., *Longitudinal variations in bronchial responsiveness in cross-country skiers and control subjects*. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 1994. **4**(2): p. 134-139.
135. Molfino, N.A., A.S. Slutsky, and N. Zamel, *The effects of air pollution on allergic bronchial responsiveness*. Clinical & Experimental Allergy, 1992. **22**(7): p. 667-672.
136. Mannix, E.T., F. Manfredi, and M.O. Farber, *A comparison of two challenge tests for identifying exercise-induced bronchospasm in figure skaters*. Chest, 1999. **115**(3): p. 649-53.
137. Drobnić, F., et al., *Assessment of chlorine exposure in swimmers during training*. Med Sci Sports Exerc, 1996. **28**(2): p. 271-4.
138. Bernard, A., et al., *Lung Hyperpermeability and Asthma Prevalence in Schoolchildren: Unexpected Associations with the Attendance at Indoor Chlorinated Swimming Pools*. Occupational and Environmental Medicine, 2003. **60**(6): p. 385-394.
139. Lagerkvist, B.J., et al., *Pulmonary epithelial integrity in children: relationship to ambient ozone exposure and swimming pool attendance*. Environ Health Perspect, 2004. **112**(17): p. 1768-71.
140. Bernard, A., et al., *Impact of chlorinated swimming pool attendance on the respiratory health of adolescents*. Pediatrics, 2009. **124**(4): p. 1110-8.

141. Pedersen, L., et al., *The acute effect of swimming on airway inflammation in adolescent elite swimmers*. J Allergy Clin Immunol, 2009. **123**(2): p. 502-4.
142. Redlich, C.A., *Skin exposure and asthma: is there a connection?* Proc Am Thorac Soc, 2010. **7**(2): p. 134-7.
143. Nieman, D.C., *Immune response to heavy exertion*. J Appl Physiol, 1997. **82**(5): p. 1385-94.
144. Capao-Filipe, M., et al., *Exercise-induced bronchoconstriction and respiratory symptoms in elite athletes*. Allergy, 2003. **58**(11): p. 1196.
145. Stickland, M.K., et al., *The need for standardization in exercise challenge testing for exercise-induced asthma/bronchoconstriction*. J Allergy Clin Immunol, 2010. **126**(4): p. 878-880 e6.
146. Fitch, K.D., et al., *Asthma and the elite athlete: summary of the International Olympic Committee's consensus conference, Lausanne, Switzerland, January 22-24, 2008*. J Allergy Clin Immunol, 2008. **122**(2): p. 254-60, 260 e1-7.
147. Nationale Anti Doping Agentur. 05.03.2011]; Available from: <http://www.nada-bonn.de/medizin/>.
148. Herold, G., *Innere Medizin unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die ärztliche Prüfung ; mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis ; eine vorlesungsorientierte Darstellung*, Köln: -G. Herold.
149. Brummel, N.E., et al., *The clinical utility of eucapnic voluntary hyperventilation testing for the diagnosis of exercise-induced bronchospasm*. J Asthma, 2009. **46**(7): p. 683-6.
150. Hamid, Q., *Physiologic Basis of Respiratory Disease*. 2005, Hamilton, Ontario: BC Decker Inc.
151. Langdeau, J.B., et al., *Comparative prevalence of asthma in different groups of athletes: a survey*. Can Respir J, 2004. **11**(6): p. 402-6.
152. Grob, N.M. and R.A. Dweik, *Exhaled nitric oxide in asthma. From diagnosis, to monitoring, to screening: are we there yet?* Chest, 2008. **133**(4): p. 837-9.
153. Aerocrine AB. 26.07.2010]; Available from: www.aerocrine.com.
154. JONES, S.L., et al., *The Predictive Value of Exhaled Nitric Oxide Measurements in Assessing Changes in Asthma Control*. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2001. **164**(5): p. 738-743.
155. Pijnenburg, M.W., et al., *Exhaled nitric oxide predicts asthma relapse in children with clinical asthma remission*. Thorax, 2005. **60**(3): p. 215-8.
156. Beck-Ripp, J., et al., *Changes of exhaled nitric oxide during steroid treatment of childhood asthma*. Eur Respir J, 2002. **19**(6): p. 1015-9.

157. Taylor, D.R., *An eye to the future: exhaled nitric oxide as a predictor of clinical outcomes in asthma*. Eur Respir J, 2010. **35**(6): p. 1200-2.
158. Dressel, H., et al., *Exhaled nitric oxide: independent effects of atopy, smoking, respiratory tract infection, gender and height*. Respir Med, 2008. **102**(7): p. 962-9.
159. Grob, N.M., D. Laskowski, and R.A. Dweik, *A technical report on exhaled nitric oxide measurement: asthma monitoring in athletes*. J Breath Res, 2008. **2**(3): p. 37027.
160. Smith, A.D., et al., *Use of exhaled nitric oxide measurements to guide treatment in chronic asthma*. N Engl J Med, 2005. **352**(21): p. 2163-73.
161. Michils, A., et al., *Comparisons between portable and chemoluminescence exhaled nitric oxide measurements*. Eur Respir J, 2008. **32**(1): p. 243-4.
162. Weiss, P. and K.W. Rundell, *Imitators of exercise-induced bronchoconstriction*. Allergy Asthma Clin Immunol, 2009. **5**(1): p. 7.
163. Carlsen, K.H., et al., *Treatment of exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in sports and the relationship to doping: Part II of the report from the Joint Task Force of European Respiratory Society (ERS) and European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA(2)LEN*. Allergy, 2008. **63**(5): p. 492-505.
164. *High Five*. 12.03.2011]; Available from: <http://www.highfive.de/2146.0.html>.
165. *Medical Information to Support the Decisions of TUECs Asthma*. 2011 [cited Accessed 2013; Available from: http://www.wada-ama.org/Documents/Science_Medicine/Medical_info_to_support_TUECs/WADA_Medical_info_Asthma_4.0_EN.pdf.
166. Huber, G., et al., *Olympische Winterspiele Turin - eine besondere Herausforderung für die medizinische Betreuung*. Leistungssport, 2006.
167. Wolfarth, B., et al., *Olympische Winterspiele in Vancouver - eine besondere Herausforderung für die sport -medizinische und -physioltherapeutische Betreuung*. Leistungssport, 2010.
168. Kindermann, W. and T. Meyer, *Inhaled β 2 agonists and performance in competitive athletes*. Br J Sports Med, 2006. **40**(Suppl 1): p. i43-7.
169. Signorile, J.F., et al., *Effects of acute inhalation of the bronchodilator, albuterol, on power output*. Med Sci Sports Exerc, 1992. **24**(6): p. 638-42.
170. Bedi, J.F., H. Gong, Jr., and S.M. Horvath, *Enhancement of exercise performance with inhaled albuterol*. Can J Sport Sci, 1988. **13**(2): p. 144-8.
171. Tjorhom, A., A. Riiser, and K.H. Carlsen, *Effects of formoterol on endurance performance in athletes at an ambient temperature of -20 degrees C*. Scand J Med Sci Sports, 2007. **17**(6): p. 628-35.

172. Fleck, S.J., et al., *Effects of acute inhalation of albuterol on submaximal and maximal VO₂ and blood lactate*. Int J Sports Med, 1993. **14**(5): p. 239-43.
173. Carlsen, K.H., et al., *Can asthma treatment in sports be doping? The effect of the rapid onset, long-acting inhaled beta₂-agonist formoterol upon endurance performance in healthy well-trained athletes*. Respir Med, 2001. **95**(7): p. 571-6.
174. Sporer, B.C., A.W. Sheel, and D.C. McKenzie, *Dose response of inhaled salbutamol on exercise performance and urine concentrations*. Med Sci Sports Exerc, 2008. **40**(1): p. 149-57.
175. Carlsen, K.H., et al., *The effect of inhaled salbutamol and salmeterol on lung function and endurance performance in healthy well-trained athletes*. Scand J Med Sci Sports, 1997. **7**(3): p. 160-5.
176. Heir, T. and H. Stemshaug, *Salbutamol and high-intensity treadmill running in nonasthmatic highly conditioned athletes*. Scand J Med Sci Sports, 1995. **5**(4): p. 231-6.
177. Goubault, C., et al., *Effects of inhaled salbutamol in exercising non-asthmatic athletes*. Thorax, 2001. **56**(9): p. 675-9.
178. Sandsund, M., et al., *Effect of cold exposure (-15 degrees C) and salbutamol treatment on physical performance in elite nonasthmatic cross-country skiers*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1998. **77**(4): p. 297-304.
179. Strømme, S.B., et al., *Cardiovascular and Respiratory Aspects of Exercise – Endurance Training*, in *Textbook of Sports Medicine*. 2008, Blackwell Science Ltd. p. 10-29.
180. Inbar, O., et al., *Specific inspiratory muscle training in well-trained endurance athletes*. Med Sci Sports Exerc, 2000. **32**(7): p. 1233-7.
181. Backer, V., T. Lund, and L. Pedersen, *Pharmaceutical treatment of asthma symptoms in elite athletes - doping or therapy?* Scand J Med Sci Sports, 2007. **17**(6): p. 615-22.
182. Lund, T.K., et al., *Are asthma-like symptoms in elite athletes associated with classical features of asthma?* Br J Sports Med, 2009. **43**(14): p. 1131-5.
183. Burney, P., et al., *The European Community Respiratory Health Survey*. Eur Respir J, 1994. **7**: p. 954-960.
184. Burney, P., *Ten years of research on asthma in Europe. The European Community Respiratory Health Survey*. Rev Epidemiol Sante Publique, 1998. **46**(6): p. 491-6.
185. ECHRS II Steering Committee, *The European Community Respiratory Health Survey II*. European Respiratory Journal, 2002. **20**: p. 1071-1079.
186. European Community Respiratory Health Survey. 13.09.2007 26.07.2010]; Available from: www.ecrhs.org.
187. Preventum. 24.02.2011]; Available from: <http://www.sport.med.tum.de/media.php?mediaid=14>.

188. American Thoracic Society. *ATS/ERS recommendations for standardized procedures for the online and offline measurement of exhaled lower respiratory nitric oxide and nasal nitric oxide, 2005*. Am J Respir Crit Care Med 2005 Apr 15 [cited 171 8]; 2005/04/09:[912-30].
189. Aerocrine AB, *Gebrauchsanweisung NIOX MINO® Überwachungssystem für entzündliche Asthmaerkrankungen*. 2009.
190. Miller, M.R., et al., *Standardisation of spirometry*. Eur Respir J, 2005. **26**(2): p. 319-38.
191. Laszlo, G., *Standardisation of lung function testing: helpful guidance from the ATS/ERS Task Force*. Thorax, 2006. **61**(9): p. 744-6.
192. Wanger, J., et al., *Standardisation of the measurement of lung volumes*. Eur Respir J, 2005. **26**(3): p. 511-22.
193. Mitchell, J.H., et al., *Task Force 8: classification of sports*. J Am Coll Cardiol, 2005. **45**(8): p. 1364-7.
194. Radon, K., "Atemwegsgesundheit und Allergiestatus bei jungen Erwachsenen in ländlichen Regionen Niedersachsens" - Niedersächsische Lungenstudie - Abschlussbericht
2005, Klinikum der Universität München Institut und Poliklinik für Arbeits- und Umweltmedizin – Innenstadt.
195. Nowak, D., *Arbeitsmedizin und klinische Umweltmedizin*. 2., überarb. Aufl. ed. 2010, München: Elsevier, Urban & Fischer. XII, 204 S.
196. Kujala, U.M., et al., *Asthma and other pulmonary diseases in former elite athletes*. Thorax, 1996. **51**(3): p. 288-92.
197. Radon, K., et al., *Passive smoking exposure: a risk factor for chronic bronchitis and asthma in adults?* Chest, 2002. **122**(3): p. 1086-90.
198. Radon, K. and D. Nowak, *[Passive smoking--current position of science]*. Dtsch Med Wochenschr, 2004. **129**(4): p. 157-62.
199. Raupach, T., et al., *[Passive smoking--health consequences and effects of exposure prevention]*. Pneumologie, 2008. **62**(1): p. 44-50.
200. 2011 [cited 2011; Available from: http://www.rki.de/cln_169/nn_196910/DE/Content/GBE/Auswertungsergebnisse/nichtuebertragbareKrankheiten/Allergien/heuschnupfen_bgs98_inhalt.html?_nnn=true.
201. *Spezialbericht Allergien, Teil 4 Epidemiologie (4) [Spezialbericht Allergien, 2000]*. [cited 2011; Available from: http://www.gbe-bund.de/gbe10/ergebnisse.prc_tab?fid=4402&suchstring=Neurodermitis&query_id=&sprache=D&fund_typ=txt&methode=2&vt=1&verwandte=1&page_ret=0&seite=1&p_lfd_nr=2&p_news=&p_sprachkz=D&p_uid=gasts&p_aid=34295830&hlp_nr=3&p_janein=j.

202. Schäfer, T. and J. Ring, *Umwelteinflüsse und atopisches Ekzem (Neurodermitis): Epidemiologische Studien in Deutschland*. . Allergologie Sonderheft "Umwelt und Allergie", 1998.
203. Larsson, K., et al., *Inhalation of cold air increases the number of inflammatory cells in the lungs in healthy subjects*. Eur Respir J, 1998. **12**(4): p. 825-30.
204. Dickinson, J.W., et al., *Impact of changes in the IOC-MC asthma criteria: a British perspective*. Thorax, 2005. **60**(8): p. 629-32.
205. Sue-Chu, M., et al., *Airway hyperresponsiveness to methacholine, adenosine 5-monophosphate, mannitol, eucapnic voluntary hyperpnoea and field exercise challenge in elite cross-country skiers*. Br J Sports Med, 2010.
206. Sue-Chu, M., et al., *Bronchoscopy and bronchoalveolar lavage findings in cross-country skiers with and without "ski asthma"*. Eur Respir J, 1999. **13**(3): p. 626-32.
207. Abel, E.L. and M.L. Kruger, *The healthy worker effect in professional football*. Res Sports Med, 2006. **14**(4): p. 239-43.
208. Lortie, G., et al., *Responses of maximal aerobic power and capacity to aerobic training*. Int J Sports Med, 1984. **5**(5): p. 232-6.
209. Wolfarth, B., et al., *The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2004 update*. Med Sci Sports Exerc, 2005. **37**(6): p. 881-903.
210. Hamel, P., et al., *Heredity and muscle adaptation to endurance training*. Med Sci Sports Exerc, 1986. **18**(6): p. 690-6.
211. Fagard, R., E. Bielen, and A. Amery, *Heritability of aerobic power and anaerobic energy generation during exercise*. J Appl Physiol, 1991. **70**(1): p. 357-62.
212. Wolfarth, B., et al., *Association between a beta2-adrenergic receptor polymorphism and elite endurance performance*. Metabolism, 2007. **56**(12): p. 1649-51.
213. Karjalainen, E.M., et al., *Evidence of airway inflammation and remodeling in ski athletes with and without bronchial hyperresponsiveness to methacholine*. Am J Respir Crit Care Med, 2000. **161**(6): p. 2086-91.
214. Bonsignore, M.R., et al., *Increased airway inflammatory cells in endurance athletes: what do they mean?* Clin Exp Allergy, 2003. **33**(1): p. 14-21.
215. Moreira, A., et al., *Competitive swimmers with allergic asthma show a mixed type of airway inflammation*. Eur Respir J, 2008. **31**(5): p. 1139-41.
216. Pedroletti, C., et al., *Clinical effects of purified air administered to the breathing zone in allergic asthma: A double-blind randomized cross-over trial*. Respir Med, 2009. **103**(9): p. 1313-9.
217. Bodini, A., et al., *Exhaled nitric oxide daily evaluation is effective in monitoring exposure to relevant allergens in asthmatic children*. Chest, 2007. **132**(5): p. 1520-5.

218. Kellens, I., et al., *[Inspiratory muscles strength training in recreational athletes]*. Rev Mal Respir, 2011. **28**(5): p. 602-8.
219. Haahtela, T., P. Malmberg, and A. Moreira, *Mechanisms of asthma in Olympic athletes--practical implications*. Allergy, 2008. **63**(6): p. 685-94.
220. Sigsgaard, T., et al., *ERS position paper: work-related respiratory diseases in the EU*. Eur Respir J, 2010. **35**(2): p. 234-8.
221. Mirabelli, M.C., et al., *Occupational risk factors for asthma among nurses and related healthcare professionals in an international study*. Occup Environ Med, 2007. **64**(7): p. 474-9.
222. Radon, K., *To be or not to be: light at the end of the tunnel of career counseling for atopics*. Am J Respir Crit Care Med, 2008. **177**(8): p. 806-7.
223. Riu, E., et al., *First months of employment and new onset of rhinitis in adolescents*. Eur Respir J, 2007. **30**(3): p. 549-55.
224. Zock, J.P., et al., *The use of household cleaning sprays and adult asthma: an international longitudinal study*. Am J Respir Crit Care Med, 2007. **176**(8): p. 735-41.
225. Quanjer, P.H., et al., *Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society*. Eur Respir J Suppl, 1993. **16**: p. 5-40.

8 Anhang

Anhang I: Fragebogen



KLINIKUM
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

ARBEITSGRUPPE FÜR ARBEITS- UND
UMWELTEPIDEMIOLOGIE & NET TEACHING
LEITUNG: PROF. DR. KATJA RADON, MSC

INSTITUT UND POLIKLINIK FÜR
ARBEITS-, SOZIAL- U. UMWELTMEDIZIN
DIR.: PROF. DR. MED. DENNIS NOWAK



AQUA[®] 2009
Allergie-Fragebogen für Athleten

-Probandeninformation-

ID | _____



Allergische Erkrankungen (Bronchialasthma, Heuschnupfen, Bindegautentzündungen, Ekzeme, Urtikaria, atopische Dermatitis, allergische und anaphylaktische Reaktionen gegenüber Medikamenten, Nahrungsmitteln und Insektengift) stellen die neue Jahrtausendkrankheit dar, die besonders in den Industrienationen zunehmen wird. Die große Häufigkeit dieser Erkrankungen (25-40% der Bevölkerung) hat die World Allergy Organisation veranlasst, sich mit gezielten Maßnahmen zur Diagnose und Prävention dieser Erkrankungen auseinanderzusetzen (www.ginasthma.com; www.whiar.com). Studien, die bei verschiedenen nationalen olympischen Delegationen durchgeführt wurden, haben gezeigt, dass allergische Erkrankungen auch unter Topathleten sehr verbreitet sind. Obwohl allergische Erkrankungen die Spitzenleistungen im Sport nicht unterbinden, kann das Fehlen einer Diagnose die Qualität des Leistungswettbewerbs beeinflussen.

Die Behandlung von allergischen Erkrankungen bei Athleten sollte auf Medikamenten basieren, die die sportliche Leistung nicht beeinflussen (ohne Nebenwirkungen auf den Kreislauf, das Nervensystem etc.) und die durch die Anti-Doping-Kommission erlaubt sind (www.wada-ama.org). Diese Umfrage ist Teil eines internationalen Projektes, an welchem sich 24 Europäische Exzellenzzentren beteiligen, die sich mit allergischen Erkrankungen befassen (www.ga2len.net). Gefördert durch die Europäische Union, ist das Ziel dieser Zentren, die Prävention und Behandlung von Allergien voranzubringen.

Die Teilnahme an dieser Umfrage ist freiwillig.

Die Antworten werden vertraulich behandelt und beeinflussen nicht die Entscheidung über die Teilnahme an sportlichen Aktivitäten. Sie beeinflussen auch nicht die Entscheidung darüber, ob für Sie eine Ausnahmegenehmigung für Atemwegsmedikamente bei der WADA beantragt werden sollte, da für eine solche Ausnahmegenehmigung stets strenge medizinische Indikationen zugrunde gelegt werden müssen (www.wada-ama.org).

Für Rückfragen steht Ihnen die Studienleiterin Frau Professor Radon gerne unter 089-5160-2485 oder katja.radon@med.lmu.de zur Verfügung.

Herzlichen Dank.

Ihr AQUA-Team Deutschland

Prof. Dr. Katja Radon

Prof. Dr. Dennis Nowak

Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin
Klinikum der Universität München
Ziemssenstr. 1
Tel: +49 89-5160-2485

80336 München

Tel: +49 89-5160-2301

Dr. Bernd Wolfarth

Präventive und Rehabilitative Sportmedizin
Klinikum rechts der Isar der TU München
Connollystr. 32 80809 München
Tel: +49-89-289-24433

Liebe Athletin, lieber Athlet,

wir möchten Sie herzlich bitten, diesen Fragebogen zu Spitzensport und allergischen Erkrankungen auszufüllen. Das Ausfüllen des Fragebogens beansprucht etwa 10 Minuten. Den ausgefüllten Fragebogen senden Sie bitte im beigefügten Rückkuvert innerhalb der nächsten 7 Tage an uns zurück.

Hier noch einige **Informationen zum Ausfüllen des Fragebogens:**

- Zur Beantwortung der Fragen markieren Sie Ihre Antwort durch ein Kreuz in dem Antwortkästchen.
- Wenn eine Zahlenangabe verlangt wird, schreiben Sie bitte die Zahl in die vorgegebenen Felder.
- Bei offenen Fragen schreiben Sie bitte deutlich mit Blockbuchstaben in die vorgegebenen Felder.
- Gehen Sie der Reihe nach vor, Frage für Frage. Überspringen Sie eine oder mehrere Fragen nur dann, wenn im Text ausdrücklich darauf hingewiesen wird.
- Lassen Sie sich von unbekannten medizinischen Ausdrücken nicht verwirren. Falls Sie diese Krankheiten nicht hatten oder haben, brauchen Sie diese Bezeichnungen nicht zu kennen.
- Bitte überprüfen Sie Ihre Angaben nach Beantwortung der Fragen noch einmal auf Vollständigkeit.

Sollten Sie noch Fragen haben, so stehen wir Ihnen jederzeit gerne zur Verfügung.

Herzlichen Dank!



ARBEITSGRUPPE FÜR ARBEITS- UND
UMWELTEPIDEMIOLOGIE & NET TEACHING
LEITUNG: PROF. DR. KATJA RADON, MSC

INSTITUT UND POLIKLINIK FÜR
ARBEITS-, SOZIAL- U. UMWELTMEDIZIN
DIR.: PROF. DR. MED. DENNIS NOWAK



Prof. Dr. Katja Radon
Prof. Dr. Dennis Nowak
Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin
Klinikum der Universität München
Ziemssenstr. 1
Tel: +49 89-5160-2485

80336 München
Fax: +49 89-5160-4954

Dr. Bernd Wolfarth

Präventive und Rehabilitative Sportmedizin
Klinikum rechts der Isar der TU München
Connollystr. 32 80809 München
Tel: +49-89-289-24433

ID | | | |

Einverständniserklärung

**Bitte vergessen Sie nicht am Ende der nächsten beiden Seiten jeweils zu unterschreiben.
Herzlichen Dank.**

Diese Seite sowie die Datenschutzerklärungen werden vor der Weitergabe der Daten zur Auswertung durch Herrn Dr. Wolfarth am Institut für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin der TU München vom restlichen Fragebogen abgetrennt.

Fragebogenaktion

- Ja, ich bin damit einverstanden, an der Fragebogenaktion der AQUA-Studie teilzunehmen.
- Nein, ich möchte nicht an der Fragebogenaktion teilnehmen.

Ich habe das Informationsmaterial und die Erklärungen zum Datenschutz gelesen. Das Ziel dieser Studie, die Häufigkeiten von allergischen Erkrankungen bei Spitzensportlern zu untersuchen, wurde mir erklärt. Mir wurde erklärt, dass meine Daten nur ohne Personenbezug (anonymisiert) und nur für wissenschaftliche Zwecke ausgewertet werden. Ich wurde darauf hingewiesen, dass die Teilnahme an dieser Studie freiwillig ist. Das Einverständnis kann ich jederzeit und ohne Angaben von Gründen unter der oben angegebenen Adresse widerrufen. Für weitere Informationen würden wir unter Umständen gerne noch einmal auf Sie zukommen. Dazu benötigen wir Ihren Namen, Ihren Verein und wenn möglich Ihre Telefonnummer, um Sie gegebenenfalls erreichen zu können.

Für weitere Informationen stehe ich zur Verfügung

Nein

Ja

VORNAME _____

NACHNAME _____

SPORTART _____

VEREIN _____

Telefon / Handy (freiwillige Angabe): _____

E-Mail (freiwillige Angabe): _____

Datum / Unterschrift der/s Studienteilnehmers/in



Prof. Dr. Katja Radon

Prof. Dr. Dennis Nowak

Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin
Klinikum der Universität München
Ziemssenstr. 1
Tel: +49 89-5160-2485

80336 München
Fax: +49 89-5160-4954

Dr. Bernd Wolfarth

Präventive und Rehabilitative Sportmedizin
Klinikum rechts der Isar der TU München
Connollystr. 32 80809 München
Tel: +49-89-289-24433

ID | | | |

Erklärungen zum Datenschutz

Alle Ihre Angaben werden absolut vertraulich behandelt und nur ohne Personenbezug (pseudoo-anonymisiert) für wissenschaftliche Auswertungen verwendet. Sie können Auskunft über die von Ihnen gespeicherten Daten oder die Löschung derselben und Vernichtung der Proben anordnen. Studienzentrum ist das Institut für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin am Klinikum Rechts der Isar der TU München.

Die Daten werden so lange gespeichert, wie es zum Erreichen des Studienziels notwendig ist. Die wissenschaftlichen Leiter werden 10 Jahre nach Studienbeginn (und danach alle 3 Jahre) prüfen, ob der Forschungszweck erreicht wurde, und wenn ja, die Vernichtung aller Fragebögen und Löschung aller personenbezogenen Daten anordnen.

Die Daten zu Ihrer Person und Ihrer Teilnahme an den Studien werden unter einer Adressnummer in einer Adressdatei gespeichert, damit wir Sie im Rahmen einer Ergebnismitteilung oder auch im Rahmen einer erneuten Erhebung kontaktieren können.

Um die erhobenen Daten vor unberechtigten Zugriffen zu schützen, haben Ihr Studienzentrum (Dr. Wolfarth, Institut für Präventive u. Rehabilitative Sportmedizin der TU München) und das Datenzentrum (Prof. Radon, Institut für Arbeits-, Sozial- u. Umweltmedizin der LMU München) umfassende Schutzmechanismen, die sowohl die Datenspeicherung als auch den Datentransfer betreffen, installiert. So wird z.B. aus Ihren personenbezogenen Daten eine Kohortennummer erstellt, die keinen Rückschluss auf die Person zulässt. Das Programm zur Erstellung dieser Kohortennummer wird im Studienzentrum hinterlegt. Es wird nur zum Zweck einer erneuten Kontaktierung für eine Ergebnismitteilung oder einer erneuten Erhebung eingesetzt.

Alle Daten aus dem Fragebogen werden ohne Personenbezug gespeichert und nur mit der oben beschriebenen Kohortennummer versehen (pseudo-anonymisiert).

Verantwortlich für die Verarbeitung erhobener und gespeicherter Daten im Sinne des Datenschutzrechts ist Ihr Studienzentrum. Es beauftragt das Datenzentrum mit der Datenverarbeitung.

Eine Weitergabe von Daten erfolgt in nachstehenden Fällen:

- Fragebogen ohne Namen und Adressen unter Nennung der Kohortennummer an das Datenzentrum (Prof. Radon, Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin der LMU München) zur digitalen Erfassung (pseudo-anonymisiert)
- Angaben aus Ihrem Fragebogen in digitaler Form unter Nennung der Kohortennummer (pseudo-anonymisiert) an die europäische Studienzentrale in Oslo (Dr. Kai-Hakon Carlson, Voksentoppen BKL, National Hospital, Ullveien 14, N-0791 Oslo – Norwegen; Tel: +47.221.36.500)

Ich erkläre mich damit einverstanden (nicht zutreffendes bitte streichen):

- dass die von mir erhobenen Daten, wie oben dargelegt, aufgezeichnet und in verschlüsselter Form an das Datenzentrum an der LMU München weitergegeben werden.
- dass die von mir erhobenen Daten, wie oben dargelegt, in verschlüsselter Form an die europäische Studienzentrale in Oslo weitergegeben werden.

Datum, Unterschrift der/des Studententeilnehmers/in

Ihre Sportart |_____|

1) **Haben Sie früher bereits andere Sportarten auf Wettkampfniveau betrieben?**

- Nein
- Ja ⇒ 1a) Falls ja: Welche?

|_____|

2) **Wie oft trainieren Sie in der Woche?**

- 3 Mal
- mehr als 3 Mal
- jeden Tag

3) **Jede Trainingseinheit dauert gewöhnlich:**

- Weniger als 2 Stunden
- 2-3 Stunden
- mehr als 3 Stunden

4) **Trainieren Sie mehr:**

- draußen
- drinnen
- beides

5) **Wurde bei Ihnen jemals eine allergische Erkrankung von einem Arzt diagnostiziert?**

- Nein
- Ja, und zwar folgende:
 - Asthma
 - Allergischer Schnupfen (Heuschnupfen)
 - Bindehautentzündung
 - Urtikaria
 - Atopisches Ekzem
 - Arzneimittelallergie
 - Nahrungsmittelallergie
 - Insektenstichallergie (Biene, Wespe)
 - Anaphylaxie (Allergischer Schock)

6) **Auch wenn es nicht durch den Arzt bestätigt wurde: Vermuten Sie, dass Sie an einer Allergie leiden?**

- Nein
- Ja

7) **Haben Sie jemals anti-allergische oder anti-asthmatische Medikamente benutzt?**

- Nein
- Ja, und zwar folgende:
 - Antihistamine
 - Kortikosteroide
 - Bronchodilatatoren
 - Leukotrienantagonisten (Singulair)
 - Impfungen gegen Allergien (Desensibilisierung, Hyposensibilisierung)

8) Gibt es einen Allergiker / eine Allergikerin in Ihrer Familie?

- Nein
 Ja \Rightarrow 8a) Falls ja, wer ist betroffen?
 Mutter
 Vater
 Geschwister einschließlich Halbgeschwistern
 Andere
 Kinder

9) Haben Sie häufig rote tränende und juckende Augen?

- Nein
 Ja

10) Niesen Sie häufig oder haben Sie eine laufende und juckende Nase (abgesehen von Erkältungen)?

- Nein
 Ja

11) Haben Sie jemals ein Engegefühl in Ihrem Brustkorb oder ein Giemen gespürt?

- Nein
 Ja

12) Hatten Sie jemals einen juckenden Hauthausschlag ?

- Nein
 Ja

13) Hatten Sie jemals schwerwiegende allergische oder anaphylaktische Reaktionen?

- Nein
 Ja

14) Waren Sie jemals kurzatmig, haben gehustet oder hatten ein Kratzen im Hals während oder nachdem Sie trainiert haben?

- Nein \Rightarrow Bitte weiter mit Frage 16
 Ja \Rightarrow 14a) Falls ja, haben Sie größere Schwierigkeiten:
 am Anfang des Trainings
 am Ende des Trainings
 während des gesamten Trainings

15) Wenn Sie an oben beschriebenen Symptomen leiden, traten diese:

- hauptsächlich draußen
 hauptsächlich drinnen
 drinnen und draußen gleichermaßen
 hauptsächlich im Frühling
 hauptsächlich bei kalten oder feuchten Gegebenheiten
 ganzjährig
 unabhängig von jeglichen Umwelteinflüssen auf?

16) Haben Sie jemals allergisch auf Nahrungsmittel reagiert?

- Nein
 Ja ⇒ 16a) Falls „ja“, können Sie sich erinnern auf welches Nahrungsmittel?
|____|____|____|____|____|____|____|____|____|____|____|____|____|____|

17) Haben Sie jemals allergisch auf Medikamente reagiert?

- Nein
 Ja ⇒ 17a) Falls „ja“, können Sie sich erinnern auf welches Medikament?
|____|____|____|____|____|____|____|____|____|____|____|

18) Wussten Sie, dass einige Medikamente für allergische und Atemwegserkrankungen verboten sind oder unter Vorbehalt der World Anti-Doping Agency (WADA) stehen?

- Nein
 Ja ⇒ 18a) Falls ja, können Sie sagen, welche Substanzen dies betrifft:
 Antihistaminika
 Bronchodilatatoren
 Vasokonstriktoren
 topische Steroide (Nasensprays, Augentropfen, Hautcremes)
 inhalative Corticosteroide
 injizierte oder orale Corticosteroide

19a) Denken Sie, dass Medikamente für Allergien und/oder Atemwegserkrankungen sporadisch die Leistung

- vermindern
 steigern
 nicht beeinflussen

19b) Denken Sie, dass Medikamente für Allergien und/oder Atemwegserkrankungen in Konflikt mit dem Anti-Doping Regularien stehen könnten?

- Nein
 Ja

20) Haben Sie im letzten Jahr mehr als dreimal eines der nachfolgend aufgeführten Medikamente verwendet?

- Nein
 Ja ⇒ 20a) Falls ja, kreuzen Sie bitte an, welche Medikamentengruppe Sie verwendet haben:
 Antibiotika
 Entzündungshemmende Medikamente
 Schmerzmedikamente
 Medikamente gegen Fieber
 Andere, welche?: |____|____|____|____|____|____|

21) Haben Sie in der vergangenen Woche irgendwelche anderen Medikamente (außer Medikamenten für allergische und Atemwegserkrankungen) benutzt?

- Nein
 Ja ⇒ 21a) Falls „ja“, welche? |____|____|____|____|____|____|

- 22) Leiden Sie häufig an Erkrankungen der oberen Atemwege (Rachenentzündung, Erkältungen, Mittelohr-, Mandel-, Kehlkopfentzündung) oder Fieber?
[] Nein
[] Ja ⇒ 22a) Falls „ja“, treten diese Infektionen häufiger nach ausgiebigem Training auf?
[] Nein
[] Ja
- 23) Haben Sie jemals unter wiedererscheinendem Lippenherpes gelitten?
[] niemals
[] 1-3 Mal
[] mehr als 3 Mal
- 24) Wie oft konnten Sie im letzten Jahr aufgrund von Infekten nicht trainieren?
[] niemals
[] 1-3 Mal
[] mehr als 3 Mal
- 25) Haben Sie manchmal Atembeschwerden?
[] Nein ⇒ **Bitte weiter mit Frage 33**
[] Ja ⇒ 25a) Falls ja, welche?
[] Episoden von Atemnot
[] Pfeifen oder Brummen
[] Husten
[] Auswurf
- 26) Wann treten diese Atemwegssymptome auf?
a. Während des Trainings / Wettkampfs [] Nein [] Ja
b. Während Erkältungen [] Nein [] Ja
c. Nach Kontakt mit Tieren, Pollen, Sonstigem [] Nein [] Ja
- 27) Wenn Sie Symptome haben, die in Zusammenhang mit dem Training auftreten, wann genau und wie treten diese auf?
a. Während der stärksten Beanspruchung im Training [] Nein [] Ja
b. Nach dem Training [] Nein [] Ja
c. Am Nachmittag, nach dem Training oder Wettkampf [] Nein [] Ja
- 28) Wenn Sie diese Atemwegssymptome haben...?
a. ... ist es schwer einzuatmen [] Nein [] Ja
b. ... ist es schwer auszuatmen [] Nein [] Ja
c. ... beides [] Nein [] Ja
- 29) Wo treten diese Atemwegssymptome auf?
a. draußen [] Nein [] Ja
b. drinnen [] Nein [] Ja
- 30) Wie häufig treten diese Atembeschwerden auf?
[] Täglich [] Mehrmals pro Woche [] Wöchentlich [] Monatlich [] Seltener
- 31) Werden diese Atemwegssymptome verstärkt durch...?
[] niedrige Temperaturen, das Einatmen kalter Luft [] Nebel
- 32) Beeinflussen diese Atemwegssymptome Ihre sportliche Leistung?
[] Nein
[] Ja

33) Leiden Sie unter Symptomen der Augen oder der Nase?

- Nein
 Ja

34) Haben Sie schon einmal ein Jahr lang geraucht? [„Ja“ bedeutet mindestens eine Zigarette pro Tag oder eine Zigarre pro Woche für ein Jahr]

- Nein
 Ja ⇒ 34a) Falls „ja“, rauchen Sie jetzt?
 Nein
 Ja ⇒ 34b) Falls „ja“, wie viele Zigaretten pro Tag?
 weniger als 5
 5-20
 mehr als 20

35) Benutzen Sie Nahrungsergänzungsmittel (Vitamine, Aminosäuren, Kreatine)?

- Nein
 Ja

UM DIE SYMPTOMHÄUFIGKEIT BEI SPITZENSPORTLERN MIT DER ALLGEMEINBEVÖLKERUNG
NOCH BESSER VERGLEICHEN ZU KÖNNEN, MÖCHTEN WIR IHNEN NOCH EINIGE ALLGEMEINE
FRAGEN ZU ATEMWEGS- UND HAUSSYMPOTOMEN STELLEN.

37) Haben Sie jemals in den letzten 12 Monaten ein pfeifendes oder brummendes Geräusch in Ihrem Brustkorb gehört?

- Nein ⇒ Bitte weiter mit Frage 38
 Ja

37a) Fühlten Sie sich jemals außer Atem, als dieses pfeifende Geräusch auftrat?

- Nein
 Ja

37b) Hatten Sie dieses Pfeifen oder Brummen, wenn Sie nicht erkältet waren?

- Nein
 Ja

38) Sind Sie irgendwann in den letzten 12 Monaten durch einen Anfall von Luftnot aufgewacht?

- Nein
 Ja

39) Haben Sie jemals Asthma gehabt?

- Nein ⇒ Bitte weiter mit Frage 40
 Ja

39a) Wurde dies durch einen Arzt bestätigt?

- Nein
 Ja

39b) Wie alt waren Sie, als Sie Ihren ersten Asthmaanfall hatten?

|__|__| Jahre

39c) Hatten Sie in den letzten 12 Monaten einen Asthmaanfall?

- Nein
 Ja

39d) Nehmen Sie gegenwärtig Medikamente gegen Asthma ein (einschließlich Inhalationen, Dosieraerosolen (Sprays) oder Tabletten)?

- Nein
 Ja

40) Hatten Sie jemals das Gefühl, dass Ihre Atmung durch einen Verschluss oder eine Enge beeinträchtigt war?

- Nein **⇒ Bitte weiter mit Frage 41**
 Ja

40a) Wo trat diese Enge auf?

- Im Hals
 In der Luftröhre
 In den unteren Atemwegen

40b) Beginnen diese Symptome schnell (innerhalb von wenigen Sekunden)?

- Nein
 Ja

40c) Was sind die Auslöser dieser Symptome (mehrere Antworten möglich):

- körperliche Spitzenbelastung
 maximaler Wettkampfstress
 Verschlucken
 Husten

Sonstige Auslöser? Falls „ja“, welche? _____

40d) Verschwinden diese Symptome schnell (innerhalb von 1-2 Minuten)?

- Nein
 Ja

40e) Verschwinden die Symptome durch Beendigung der Belastung?

- Nein
 Ja

40f) Helfen Asthmamedikamente, die Symptome zu lindern?

- Nein
 Ja

41) Haben Sie allergischen Schnupfen, z.B. Heuschnupfen?

- Nein
 Ja

42) Hatten Sie irgendwann einmal einen juckenden Hauthausschlag, der für mindestens 6 Monate immer wieder schlimmer und besser geworden ist?

- Nein
 Ja ⇒ Falls „ja“ 42a) Trat dieser juckende Hauthausschlag bei Ihnen auch in den letzten 12 Monaten auf?

- Nein
 Ja

43) Hatten Sie jemals ein Handekzem?

- Nein
 Ja

44) Hatten Sie jemals auf Ihren Händen, Handgelenken oder Unterarmen juckende Quaddeln, die plötzlich aufraten und schnell (innerhalb von Stunden) wieder verschwunden sind (Urtikaria oder Nesselsucht)?

- Nein
 Ja

45) Hatten Sie allgemein trockene Haut im letzten Jahr?

- Nein
 Ja

46) Haben Sie schon einmal unter Fuß- bzw. Nagelpilz gelitten?

- Nein
 Gelegentlich
 Häufig
 Immer

47) Beeinflussen Hauterkrankungen Ihre sportliche Leistung?

- Nein
 Ja

EINIGE FRAGEN ZU IHRER PERSON

48) Wann wurden Sie geboren? Geburtsjahr 19 |__|__|

49) Sind Sie männlich oder weiblich?

- Männlich
 Weiblich

50) In welchem Land wurden Sie geboren?

- Deutschland
 In einem anderen Land (bitte eintragen) |__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|

51) Wie groß sind Sie? |__|__|__| cm

52) Wie viel wiegen Sie? |__|__|__| kg

53) Welchen Schulabschluss haben Sie?

Wenn Sie mehrere Abschlüsse haben, nennen Sie bitte nur den höchsten!

- Hauptschulabschluss / Volksschulabschluss (Mittelschule)
 Realschulabschluss (mittlere Reife, Mittelschule)
 Fachhochschulreife / fachgebundene Hochschulreife
 Abitur / allgemeine Hochschulreife
 Anderen Schulabschluss
 Schule beendet ohne Abschluss
 Noch keinen Schulabschluss

Haben Sie noch Bemerkungen zu diesem Fragebogen?

Für Anregungen sind wir dankbar!

|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|

|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|

|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|

Vielen Dank für Ihre Unterstützung!

Anhang II: Standardisierte Fragenliste für die Anamnese

LUNGENFUNKTIONSPRÜFUNG

VORNAME _____

NACHNAME _____

Asthma bronchiale:

nein ja Verdacht auf

Allergischer Schnupfen:

nein ja Verdacht auf

Rauchen i.d. letzten 4 Wo.:

nein ja

Atemwegsinfekte i.d. letzten 4 Wo.:

nein ja

Steroide i.d. letzten 2 Wo.:

nein ja

Essen (Gemüse) i.d. letzten 2 Std.:

nein ja

Sport i.d. letzten 2 Std.:

nein ja

Zigaretten: i.d. letzten 2 Std. _____ Stück,
pro Tag: _____ Stück, seit _____ Jahren

Infekt i.d. letzten 2 Wo.:

nein ja

Infekt i.d. letzten 3 Tagen:

nein ja

Anhang III: Sollwertformeln Lungenfunktionsuntersuchung [225]

Variablen:

x - Größe cm

y - Alter J

z - Gewicht kg

TLC

Männer: $7.99 * (x/100) - 7.08$

Frauen: $6.60 * (x/100) - 5.79$

sRAWtot

Männer Alter 18 bis 24: $0.3 * (2.34 * (x/100) + 0.009 * 25 - 1.09)$

Männer ab 25: $0.3 * (2.34 * (x/100) + 0.009 * y - 1.09)$

Frauen Alter 18 bis 24: $0.3 * (2.24 * (x/100) + 0.001 * 25 - 1.00)$

Frauen ab 25: $0.3 * (2.24 * (x/100) + 0.001 * y - 1.00)$

IVC

Männer Alter 18 bis 24: $6.10 * (x/100) - 0.028 * 25 - 4.65$

Männer ab 25: $6.10 * (x/100) - 0.028 * y - 4.65$

Frauen Alter 18 bis 24: $4.66 * (x/100) - 0.026 * 25 - 3.28$

Frauen ab 25: $4.66 * (x/100) - 0.026 * y - 3.28$

FEV₁

Männer Alter 18 bis 24: $4.30 * (x/100) - 0.029 * 25 - 2.49$

Männer ab 25: $4.30 * (x/100) - 0.029 * y - 2.49$

Frauen Alter 18 bis 24: $3.95 * (x/100) - 0.025 * 25 - 2.60$

Frauen ab 25: $3.95 * (x/100) - 0.025 * y - 2.60$

FEV₁/FVCex

Männer Alter 18 bis 24: $(-0.18 * 25) + 87.21$

Männer ab 25: $(-0.18 * y) + 87.21$

Frauen Alter 18 bis 24: $(-0.19 * 25) + 89.1$

Frauen ab 25: $(-0.19 * y) + 89.1$

MEF25-75

Männer Alter 18 bis 24: $1.94 * (x/100) - 0.043 * 25 + 2.70$

Männer ab 25: $1.94 * (x/100) - 0.043 * y + 2.70$

Frauen Alter 18 bis 24: $1.25 * (x/100) - 0.034 * 25 + 2.92$

Frauen ab 25: $1.25 * (x/100) - 0.034 * y + 2.92$

TGV

Männer Alter 18 bis 24: $2.34 * (x/100) + 0.009 * 25 - 1.09$

Männer ab 25: $2.34 * (x/100) + 0.009 * y - 1.09$

Frauen Alter 18 bis 24: $2.24 * (x/100) + 0.001 * 25 - 1.00$

Frauen ab 25: $2.24 * (x/100) + 0.001 * y - 1.00$

RAWtot

Männer: 0.30

Frauen : 0.30

FVC

Männer Alter 18 bis 24: $5.76 * (x/100) - 0.026 * 25 - 4.34$

Männer ab 25: $5.76 * (x/100) - 0.026 * y - 4.34$

Frauen Alter 18 bis 24: $4.43 * (x/100) - 0.026 * 25 - 2.89$

Frauen ab 25: $4.43 * (x/100) - 0.026 * y - 2.89$

Anhang IV:

Bivariater Vergleich der Kaderathleten und Olympioniken (Wintersport)

Tabelle 38: Vergleich der soziodemographischen Daten der Kaderathleten und Olympiateilnehmer (Wintersport)

	Kaderathleten (N = 173)			Olympiateilnehmer (N = 92)			p-Wert
	n	MW	SD	n	MW	SD	
Alter (in Jahren)	173	21,9	3,5	92	26,6	5,1	<0,001
Größe (in cm)	173	177,0	8,4	92	177,4	8,9	NS
Gewicht (in kg)	173	72,9	13,3	92	74,3	13,0	NS
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	Chi ² -Test
Geschlecht			1			0	NS
Männlich	113	65,7		52	56,5		
Schulabschluss			2			2	NS
≥ 12 Jahre Schulbesuch	109	63,7		60	66,7		
Rauchverhalten			0			1	NS
Jemals für ≥ 1 Jahr	2	1,2		4	4,4		

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, n_{miss} = Anzahl fehlender Werte,
NS = Unterschied statistisch nicht signifikant (p>0,05)

Tabelle 39: Vergleich von Atemweg- bzw. Hautsymptomen der Kaderathleten und Olympiateilnehmer (Wintersport)

	Kaderathleten (N = 173)			Olympiateilnehmer (N = 92)			p-Wert
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	
Giemen ohne Erkältung*	8	4,6	0	7	7,7	1	NS
Asthmamedikation	11	6,4	0	7	7,7	1	NS
Giemen ohne Erkältung* oder Asthmamedikation	15	8,7	0	10	11,0	1	NS
Arztdiagnose Asthma	22	12,8	1	10	11,0	1	NS
Asthmaanfall in den letzten 12 Monaten	3	1,7	0	2	2,2	1	NS
	n	MW	SD	n	MW	SD	t-Test
Alter beim ersten Asthmaanfall	16	10,9	6,3	8	11,5	5,8	NS
	n	%	n _{miss}	n	%	n _{miss}	Chi ² -Test
Allergische Rhinitis	47	27,2	0	28	31,1	2	NS
Atopische Dermatitis*	10	5,8	1	5	5,5	1	NS

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge, MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, n_{miss} = Anzahl fehlender Werte,
NS = Unterschied statistisch nicht signifikant (p>0,05)

*12 Monatsprävalenz

Tabelle 40: Einteilung der Kaderathleten und Olympioniken in die Ventilationsstufen

Ventilationsstufe	Kaderathleten (N = 173)		Olympiateilnehmer (N = 92)		p-Wert
	n	%	n	%	
I. Niedrig	51	29,5	27	29,4	
II. Mittel	16	9,3	19	20,7	
III. Hoch	106	61,3	46	50,0	

N = Gesamtzahl, n = Teilmenge

Anhang V: Einverständniserklärung für Fotos



Prof. Dr. Katja Radon

Prof. Dr. Dennis Nowak

Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin
Klinikum der Universität München
Ziemssenstr. 1
Tel: +49 89-5160-2485

80336 München
Fax: +49 89-5160-4954

Dr. Bernd Wolfarth

Präventive und Rehabilitative Sportmedizin
Klinikum rechts der Isar der TU München
Connollystr. 32 80809 München
Tel: +49-89-289-24433

Einverständniserklärung

Ich bin damit einverstanden, dass die von mir erstellten Photographien im Institut für Prävention und Sportmedizin der TU München von Charlotte Selge zur Dokumentation Ihrer Doktorarbeit zu „Atemwegserkrankungen bei Deutschen Hochleistungssportlern“ verwendet werden.

Ort, Datum

Unterschrift

9 Danksagung

Die Erstellung meiner Dissertation hat mir, trotz der wahrscheinlich unvermeidbaren Höhen und Tiefen, immer viel Freude bereitet. Dies verdanke ich vor allem denjenigen, deren Namen ich im Folgenden nennen möchte:

Prof. Dr. Dennis Nowak hat mir sein Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin und Prof. Dr. Martin Halle sein Zentrum für Prävention und Sportmedizin geöffnet.

Entscheidend war die engagierte, entschlossene und fröhliche Unterstützung meiner Doktormutter Frau Prof. Dr. Katja Radon. Sie hat mich motiviert, angespornt und mich wunderbar auf dem Weg meiner Doktorarbeit begleitet und geleitet.

Das spannende Thema verdanke ich Herrn PD Dr. Bernd Wolfarth. Er ermöglichte mir die Arbeit im Zentrum für Prävention und Sportmedizin, in welchem ich während den klinischen Untersuchungen der Athleten eine interessante und schöne Zeit verbrachte.

Auch Dr. Silke Thomas stand mir stets geduldig, hilfsbereit und freundschaftlich zur Seite. Ohne die Unterstützung der Mitarbeiter der Arbeitsmedizin und Sportmedizin wäre meine Arbeit ebenfalls nicht möglich gewesen. Ein paar von ihnen möchte ich hierbei gerne namentlich hervorheben: Dr. med. Stefan Karrasch, Tobias Weinmann, Dorothea De la Motte, Zuzana Priego Cortés, Michael Helfer, Joachim Nöthling, Antje, Liane, Claudia und Marion. Nicht zu vergessen Herr Peter Lex von der Firma Aerocrine, die die FE_{NO}-Messgeräte stellte.

Die gesamte Arbeit war hauptsächlich von der Mitarbeit der Athleten abhängig. Ihnen möchte ich daher ganz besonders für ihre Teilnahme danken. Dem DOSB danke ich für die Bereitstellung der Adressen.

Für Ihre interessanten Denkanstöße und guten Ideen danke ich außerdem Herrn PD Dr. Rudolf Jörres, Herrn PD Dr. John Davis und Herrn Dr. Klaus Kenn.

Nicht zuletzt möchte ich meinen Eltern und meinem Freund Benno für ihren liebevollen Rückhalt danken.

Herzlichen Dank auch allen denen, die nicht Erwähnung fanden!