

Czy astma sportowców to choroba zawodowa?

Is athletes' asthma an occupational disease?

RADOSŁAW GAWLIK

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Streszczenie

Astma oskrzelowa jest chorobą często występującą u sportowców. Intensywny wysiłek w zróżnicowanym środowisku nie pozostaje obojętny dla czynności układu oddechowego. Artykuł przedstawia aktualne informacje dotyczące szkodliwego wpływu otoczenia na drogi oddechowe trenujących sportowców. Zwraca uwagę na możliwości zapobiegania rozwojowi zmian oraz na dyscypliny obciążone większym ryzykiem ich rozwoju.

Słowa kluczowe: *astma, sportowcy, uszkodzenie dróg oddechowych*

Summary

Bronchial asthma is a common disease among athletes. Heavy endurance training in different environmental conditions affects respiratory function. The paper presents the current state of knowledge on harmful effects of training environment upon athletes airways. Preventive measures to reduce the exposure are discussed and high-risk disciplines are reported.

Keywords: *asthma, athletes, airways damage*

© Alergia Astma Immunologia 2014, 19 (3): 150-155

www.alergia-astma-immunologia.eu

Przyjęto do druku: 18.08.2014

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Dr hab. med. Radosław Gawlik

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
ul. Ceglana 3
40-952 Katowice

Fizjologia powysiłkowych zmian w układzie oddechowym

Coraz więcej dzieci, młodzieży i dorosłych spędza aktywnie czas. Wielu poświęca sportowi kilkanaście godzin dziennie, a część trenuje profesjonalnie. O związku wysiłku z astmą napisał prawie 2000 lat temu Aretaeus: „Jeżeli z powodu biegania, ćwiczeń fizycznych czy innej pracy oddychanie staje się trudne nazywamy to astmą.” Najczęstszym czynnikiem wyzwalającym napad duszności u chorego na astmę oskrzelową jest wysiłek fizyczny. Prawie 70% chorych na astmę może reagować w ten sposób. Wysiłek rzadko wywołuje obturację oskrzeli u osób zdrowych. Autorzy GINA uważają, że wysiłek jest swoistym bodźcem dla chorych na astmę [1]. Niemniej również u ok. 15% osób zdrowych spotykamy skurcz oskrzeli wywołany wysiłkiem (powysiłkowy skurcz oskrzeli - *exercise-induced bronchoconstriction*, EIB). Patogeneza powysiłkowego skurczu oskrzeli jest odmienna od astmy i pozostaje nadal nie w pełni poznana. Pomocne od jej zrozumieniu są dwie hipotezy: pierwsza mówi o towarzyszącej hiperwentylacji ochłodzeniu dróg oddechowych, druga o zmianie ich osmolarności jako przyczynach skurczu oskrzeli [2,3]. Istnieje zgodne przekonanie, że wdychanie dużych ilości suchego, zimnego powietrza wywołuje ochłodzenie i odwodnienie dróg oddechowych. Kombinacja obu mechanizmów odgrywa rolę w rozwoju spazmu oskrzeli. Podczas oddychania parowanie z dróg oddechowych wzra-

sta wraz z wielkością wentylacji. Przy wentylacji sięgającej u sportowców nawet ponad 250 l/min utrata wody jest znacząca, tym większa, że pomocnicza rola śluzówki nosa zostaje wyczerpana przy wentylacji minutowej większej od 35 to 40 l/min. Nadreaktywność oskrzelowa występująca u chorych na astmę występuje także znacznie częściej u wysokiej klasy sportowców. Jednak stwierdzone u nich zmiany komórkowe w drogach oddechowych przypominając zmiany obecne u chorych na astmę są często niezwiązane z nadreaktywnością oskrzelową. Nasilenie powysiłkowego skurczu oskrzeli nie wykazuje związku ze spoczynkowymi wartościami spirometrii i w niewielkim stopniu koreluje z nadreaktywnością oskrzelową [4]. Oznacza to, że napad duszności występować może u osób nie chorujących dotychczas na astmę oskrzelową. Podczas wysiłku zwiększa się wentylacja minutowa. Czynnikiem ułatwiającym adaptację układu oddechowego do zwiększonego wysiłku fizycznego są: zwiększona pojemność dyfuzyjna płuc, zwiększony transport tlenu do tkanek, znacznie zwiększona wentylacja minutowa płuc. Aby sprostać wysiłkowi w czasie wykonywania ćwiczeń zwiększa się zużycie tlenu z 250 ml/min w spoczynku do 3-5 l/min podczas treningu. Fizjologia układu oddechowego pozwala na przystosowanie się do dużego wysiłku, nie pozwala jednak każdemu zaadaptować się do bardzo ciężkiego wytrzymałościowego treningu. Dla wszystkich z wyjątkiem wytrenowanych osób czynni-

kiem ograniczającym wydolność jest zdolność dostarczenia potrzebnej ilości tlenu do pracujących mięśni. Płuca także posiadają określoną rezerwę, której wielkość jest dla niektórych sportowców czynnikiem ograniczającym ich wydolność. Istnieje zgodność poglądów co do istniejącej dużej rezerwy oddechowej płuc umożliwiającej wentylację i wymianę gazową podczas bardzo intensywnego wysiłku [5]. U regularnie trenującego sportowca fizjologiczna adaptacja do powtarzanych ćwiczeń obejmuje czynnościowe i strukturalne zmiany hematologiczne, układu krążenia, układu oddechowego, układu mięśniowego umożliwiając tym samym uzyskiwanie lepszej wydolności a co za tym idzie także wyników sportowych. Zwiększona w czasie wysiłku nawet 20x wentylacja powoduje, że drogi oddechowe narażone są na podrażnienia zależne od jakości powietrza aktualnie otaczającego środowiska. Powstaje pytanie czy systematyczna ekspozycja na niekorzystne warunki środowiska w postaci zimnego, suchego, czy też zanieczyszczonego lub zawierającego alergeny powietrza nie stwarza ryzyka uszkodzenia dróg oddechowych u trenujących codziennie po kilka godzin sportowców. Jak wiadomo pracujących w szkodliwych warunkach obowiązują normy narażenia, których nie wolno przekraczać. Znane są przypadki rozpoznania astmy zawodowej u pracowników basenów krytych bądź ratowników tam pracujących [6].

Wysiłek jako czynnik indukujący objawy astmy

Dane Komisji Medycznej Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego (MKOL) potwierdzają, że wraz z osiąganymi coraz lepszymi wynikami wzrasta liczba chorujących na astmę sportowców. Osiąganie lepszych wyników wiąże się z intensywnym, często bardzo wyczerpującym przygotowaniem [7]. Czy powysiłkowy skurcz oskrzeli u czołowych sportowców jest naprawdę manifestacją astmy, czy też odrębnym stanem chorobowym spowodowanym uszkodzeniem oskrzeli długotrwałym intensywnym treningiem? Czy zatem długotrwały intensywny trening może przyczynić się do rozwoju duszności / astmy u dotychczas zdrowych sportowców?

Nabłonek dróg oddechowych w tym nosa pełni naturalną ochronę przed „szkodliwym” powietrzem oraz moduluje zmiany zapalne i immunologiczne w drogach oddechowych, dlatego ważne jest zachowanie integralności epitelium. Ciężki wysiłek, szczególnie wykonywany przez zawodników w ekstremalnych warunkach potrafi tę integralność naruszyć. Przeprowadzony w 1990 roku przez Freed'a i wsp. eksperyment polegający na 5 min hiperwentylacji (2 l/min) suchym powietrzem obwodowych dróg oddechowych psów, która spowodowała 50% utratę nabłonka rzęskowego dała podstawy dalszym badaniom nad wpływem wysiłku na uszkodzenie nabłonka dróg oddechowych [8]. Zbliżone obserwacje poczyniono u koni po wysiłku fizycznym w trudnych warunkach czy też u psów biegnących 500 mil w zaprzęgach w słynnym maratonie na Alasce [9,10]. Nie każdy wysiłek może spowodować uszkodzenie nabłonka oddechowego. Jak wykazały badania na modelu zwierzęcym imitującym regularny trening sportowca, wysiłek nie wywoływał żadnych zmian świadczących o uszkodzeniu lub procesie naprawczym w obrębie nabłonka oddechowego [11,12].

Coraz więcej danych wskazuje jednak na to, że bardzo intensywny i często powtarzający się wysiłek fizyczny, w niekorzystnych warunkach środowiskowych, może prowadzić do uszkodzenia dróg oddechowych i ułatwiać uszkodzenia dróg u sportowców nie chorujących na astmę ani nie będących rodzinnie obciążonych tą chorobą [13,14].

Pierwszy artykuł na temat zwiększonej nadreaktywności oskrzelowej i częstego występowania astmy u biegaczy narciarskich reprezentantów Szwecji opublikował w 1993 roku Larsson i wsp. [13]. Kolejne obserwacje dotyczące uszkodzenia nabłonka oddechowego sportowców pochodzą z Norwegii i dotyczą czołowych biegaczy narciarskich, nie chorujących na astmę, wykazujących nadreaktywność na metacholinę wzrastającą wraz z wiekiem oraz czasem i liczbą startów [14]. W materiale biopsyjnym sportowców wykazano w błonie podstawnej oskrzeli złogi tenascyny, większe u osób z nadreaktywnością oskrzelową oraz podwyższone stężenie CC16 w surowicy (białko komórek Clara) – markera przepuszczalności epitelium obwodowych dróg oddechowych [15,16]. Zwiększoną liczbę komórek nabłonka oddechowego, komórek apoptotycznych, podwyższone stężenie IL-8 stwierdzono w płwocinie nie chorujących na astmę amatorów, uczestników półmaratonu [17]. Dowodów łagodnego uszkodzenia nabłonka oddechowego dostarczają badania płwociny pobranej po wysiłku u nie chorujących na astmę wioślarzy czy sportowców biegających rekreacyjnie na dystansie 10 do 21 km [18,19]. W literaturze znajdujemy także badania, w których autorzy nie wykazują uszkodzenia epitelium po intensywnym wysiłku fizycznym jakim było przebiegnięcie maratonu czy długodystansowe pływanie [20,21].

Trudno aktualnie jednoznacznie odpowiedzieć, czy prezentowane odmienne wyniki wynikają z różnic metodologicznych badań, czy z faktu, że do uszkodzenia epitelium dochodzi w szczególnych warunkach środowiskowych czy też wpływ mają czynniki genetyczne.

Opisane zmiany zapalne w drogach oddechowych związane są z występowaniem atopii, rodzajem dyscypliny oraz czasem treningu. Analiza występowania astmy wśród sportowców wykazuje szczególnie częste jej występowanie wśród zawodników określonych dyscyplin narażonych na niekorzystne warunki środowiskowe. Astma występuje najczęściej wśród uprawiających sporty zimowe biegaczy narciarskich, łyżwiarzy szybkich, biathlonistów, wśród uprawiających sporty letnie u pływaków, triathlonistów, kolarzy [7]. Przeciwnie astmę rzadko spotykamy wśród skoczków narciarskich, saneczkarzy, łyżwiarzy figurowych, łuczniczków, ciężarowców, tenisistów stołowych, siatkarzy [7].

Wielkość wysiłku, zapotrzebowanie na tlen a w konsekwencji wielkość wentylacji minutowej wpływają na rozwój zaburzeń oddychania. Przykładem są biegacze i zjazdowcy trenujący w tych samych warunkach środowiskowych, tej samej temperaturze otoczenia, ale to biegacze wentylują się bardziej (do 200 l/min) czego konsekwencją jest częstsze występowanie wśród nich astmy/nadreaktywności. Podobnie pływacy i uprawiający skoki do wody trenują w podobnym otoczeniu ale to wśród pływaków częściej spotykamy chorych na astmę, odpowiednio 17% vs 4%. Intensywność wysiłku wiąże się ze zmianami powstałymi w drogach

oddechowych. Norwescy badacze wykazali u zdrowych osób po 1. godzinnym bardzo intensywnym codziennym wysiłku wzrost stężenia FeNO w wydychanym powietrzu o średnio 3,9 ppb, po wysiłku intensywnym o 1,9 ppb, a po umiarkowanym nie odnotowano zmian. Wykazali także zależność pomiędzy czasem intensywnego (6-8,9 MET) i bardzo intensywnego wysiłku (≥ 9 - MET) a stężeniem FeNO. Powyższych zmian nie obserwowano u chorych na astmę. Mierząc całkowitą aktywność fizyczną podczas dnia autorzy nie stwierdzili związku między jego wielkością a stężeniem FeNO. Skłoniło to autorów do sugestii, że intensywny wysiłek fizyczny może wywoływać zapalenie w drogach oddechowych niezależnie od astmy [22].

Rola środowiska

Poza obciążającym wywiadem rodzinnym i atopią rozwój astmy u pływaków wiąże się z częstością i czasem trwania treningów, wiekiem rozpoczęcia treningów, stopniem narażenia na środki dezynfekujące wodę. Związki chloru powszechnie stosowane do dezynfekcji basenów są od dawna znanymi substancjami drażniącymi skórę, oczy, górne drogi oddechowe. Przez wiele lat traktowano wpływ chloru na zdrowie pływaków w kategoriach dyskomfortu nie wywołującego poza przypadkowymi zdarzeniami żadnych konsekwencji zdrowotnych. W większości wynika to z różnej ekspozycji na chlor (czas, stężenie). Wiadomo, że u wyczołowanych pływaków znacznie częściej niż u innych sportowców występują astma, nieżyt nosa oraz alergie wziewne [23,24]. Fakt, że pływanie jest głównym sportem zalecanym dla chorych na astmę co może wpływać na powyższe dane [25]. Pływacy narażeni na środki dezynfekujące zawarte w wodzie, jak np. związki chloru, skarżący się na powysiłkowe duszności wykazują nadreaktywność oskrzelową proporcjonalną do stężenia związków chloru [26]. Zależności między pływaniami a zapaleniem dróg oddechowych trudno oceniać bez analizy stężenia związków chloru w środowisku treningowym. Uzyskane wyniki badań są sugestywne ale nie w pełni miarodajne.

Głównym czynnikiem odpowiedzialnym za zmiany zapalne jest trójchloroamina związek odpowiedzialny za charakterystyczny zapach spotykany na basenach [6,26]. Przeciętne stężenie trójchloroaminy w powietrzu na basenach europejskich wynosi 300-800 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, związek ten należy do najważniejszych zanieczyszczeń powietrza. Zalecane stężenia wolnego chloru w publicznych basenach wynosi w Niemczech, Polsce i Czechach 0,3-0,6 mg/l; we Włoszech 0,6-1,2; w Wielkiej Brytanii 1-2,0; w USA 1-3,0 [25]. Alternatywa jest stosowanie do dezynfekcji soli miedzi i srebra jak to miało miejsce podczas olimpiady w Londynie w 2012 roku.

Hiperwentylacja, mikroaspiracja cząstek wody, inhalacja chloramin podczas intensywnego i długotrwałego treningu prowadzą do uszkodzenia nabłonka oddechowego, zmian zapalnych w drogach oddechowych, rozwoju nadreaktywności oskrzelowej i zaburzeń regulacji układu autonomicznego, przewagi układu przywspółczulnego [27]. Kontynuowanie treningu, ale już z mniejszym obciążeniem pozwalało już po kilku dniach powrócić oznaczanym parametrom do wartości wyjściowych. U pływaków oraz biega-

czy narciarskich. Bougault i wsp. wykazali w indukowanej płwocinie dużą procentową zawartość złuszczonej komórki nabłonka oddechowego [27]. Liczba komórek epitelium była wprost proporcjonalna do czasu spędzonego przez pływaka w basenie. Opisane, spowodowane czynnikami środowiskowymi, złuszczenie nabłonka oddechowego uszkodzając drogi oddechowe odpowiada za rozwój astmy u sportowców. Uszkodzony nabłonek oddechowy odsłania czuciowe zakończenia nerwowe uwalniające neuropeptydy o właściwościach prozapalnych. Dochodzi do pobudzenia włókien przywspółczulnych posiadających właściwości bronchokonstrykcyjne. Uszkodzone epitelium powoduje uwalnianie przez komórki Th17 większej ilości IL 17, IL 22 co odgrywa podstawową rolę w rozwoju astmy [28]. Zmniejsza się synteza nabłonkowych czynników rozkurczających mięśnie gładkie np. prostaglandyny E2, NO. Uszkodzenie troficznej jednostki mezenchymalnej (ang. *epithelial mesenchymal trophic unit*, EMTU) prowadzi do aktywacji procesu przebudowy [29,30]. Narażenie na związki chloru prowadzi do neutrofilowego zapalenia dróg oddechowych i wzrostu stężenia leukotrienu LTB4 w kondensacie wydychanego powietrza. W badaniu Piacentiniiego i wsp. stężenie LTB4 w EBC było u pływaków 8x wyższe niż w grupie kontrolnej [31]. Wielogodzinny trening w basenie z chlorowaną wodą prowadzić może do wspomnianego już remodelingu ściany oskrzeli, przebudowy naczyń, zwiększenia ich przepuszczalności, przerwanie ciągłości epitelium [16,31]. Umiarkowany wysiłek polegający np. na pływaniu 2 godziny tygodniowo w basenie krytym nie wpływa w istotny sposób na funkcjonowanie dróg oddechowych, nie powodując zapalenia neutrofilowego, ani eozynofilowego w drogach oddechowych [16,32].

Sporty zimowe należą do sportów, których uprawianie wiąże się z ryzykiem rozwoju duszności. Zimne powietrze jest powietrzem suchym. Zawartość wody w powietrzu o 100% wilgotności i temp 20°C wynosi ng/ml gdy przy temp. 37°C – 44 ng/ml. Aby uzyskać wymaganą wilgotność i temperaturę powietrza w pęcherzykach płucnych, gdy oddychamy powietrzem o temp. 10°C potrzeba 34,6 mg wody/l powietrza, a w temperaturze 20°C to 26,7 g wody t/l powietrza. W niższych temperaturach organizm wydatkuje jeszcze większą ilość wody podczas oddychania co prowadzi do zwiększenia osmolarności płynu pokrywającego drogi oddechowe i uwolnienia histaminy i leukotrienów. Ocenia się, że w zależności od wielkości wentylacji ćwicząc w temperaturze -16°C utrata wody wynosi 32 mg/l [2,3]. Zimno rzadziej powoduje uszkodzenie dróg oddechowych niż zanieczyszczenie powietrza. Przykładem są hokeistki trenujące od lat na lodzie, u których problemy oddechowe pojawiły się wkrótce po wprowadzeniu do czyszczenia lodu maszyn spalinowych [38]. Ciekawym przy tym jest obserwowany spadek parametrów spirometrycznych przy zmniejszonej nadreaktywności oskrzelowej na metacholinę. Prewencja zmian związana z mroźnym powietrzem jest niezbędna. Dlatego Międzynarodowa Federacja Narciarska FIS postanowiła, że przy temperaturze otoczenia poniżej -15°C zawody sportowe nie mogą być rozgrywane.

Obciążenie skazą atopową zwiększa ryzyko wystąpienia duszności powysiłkowej. U około 40% chorych na nieżyt alergiczny nosa występuje powysiłkowy skurcz oskrzeli

[7,33]. Narażenie na roztocza kurzu domowego, zarodniki grzybów pleśniowych w sportach halowych prowadzą u osób uczulonych do duszności. Zachorowanie na przewlekły alergiczny nieżyt nosa nawet ośmiokrotnie zwiększa częstość występowania napadów duszności [20]. U większości uczulonych sportowców (biegacze, piłkarze, tenisiści, kolarze) w sezonie pylenia roślin wzrasta nieswoista reaktywność oskrzelowa, a nierzadko dolegliwości pojawiają się u nich jedynie latem [33-36]. Uprawianie sportów „wysokiego ryzyka” przez osoby obciążone atopią stanowi szczególnie ryzyko rozwoju astmy. Ryzyko rozwoju astmy u atopowych sprinterów jest 25 razy, u biegaczy długodystansowych 42 razy, u pływaków 96 razy większe niż u tych samych sportowców pozbawionych cech atopii [36].

Zwiększona podczas wysiłku wentylacja minutowa powoduje, że śluzówka nosa styka się z większą objętością powietrza oraz potencjalnych alergenów. Oddychanie ustami powoduje, że wdychane powietrze nie jest ogrzewane, nawilżane i filtrowane. Sportowcy trenując głównie na wolnym powietrzu, w parkach, ogrodach, w terenie narażeni są na wysoką ekspozycję na alergeny sezonowe. Polskie oraz europejskie areny sportowe i kalendarz imprez wiążą się z wysokim narażeniem na pyłące w tym okresie trawy, drzewa czy chwasty. Prawidłowe postępowanie z chorującymi na alergiczny nieżyt nosa jest możliwe jedynie po przeprowadzonych badaniach diagnostycznych. Wydaje się to oczywiste, niestety rzeczywistość jest inna. Badania ankietowe przeprowadzone wśród członków reprezentacji Wielkiej Brytanii na Mistrzostwa Europy w lekkiej atletyce w Göteborgu w 2006 roku wykazało występowanie objawów sezonowego alergicznego nieżytu nosa u 60% zawodników, spośród których jedynie 8% miało wykonane testy skórne [33]. Naraża to sportowców na zmniejszoną sprawność, pogorszenie samopoczucia i gorsze wyniki.

Rola zanieczyszczeń powietrza

Rola zanieczyszczenia powietrza jest jednoznaczna. Jej patologiczny wpływ na drogi oddechowe jest szczególnie wyrażony u sportowców. Zarówno krótkotrwałe jak i długotrwałe narażenie na zanieczyszczenia powietrza spowodowane spalinami z pobliskich dróg lub maszyn czyszczących łódź w halach wywołuje zapalenie i stres oksydacyjny uszkadzający drogi oddechowe i układ krążenia [37-41]. Do czynników zanieczyszczających powietrze zaliczamy tlenki azotu, siarki, ozon, cząstki pyłu zawieszonego (szkodliwe są te najmniejsze o średnicy <10µm). Depozycja wymienionych zanieczyszczeń w płucach jest szczególnie duża podczas treningu i zawodów oraz rośnie wraz z wielkością wentylacji minutowej [42,43]. Przykładowo depozycja drobnych cząstek pyłu o średnicy <0,1µm (PM_{0,1}) wzrasta 4,5-krotnie w czasie umiarkowanego wysiłku fizycznego (38 l/min) [40]. Częste treningi na boiskach umiejscowionych w pobliżu ruchliwych dróg skutkuje częstszym rozwojem astmy. Badania przeprowadzone w 12 ośrodkach południowej Kalifornii o zróżnicowanym stężeniu ozonu w powietrzu wykazały ścisły związek pomiędzy jego stężeniem a występowaniem astmy u dzieci i młodzieży. Średnio 3,3-krotnie częściej rozpoznawano nowe przypadki astmy u osób ćwiczących często w dużym stężeniu ozonu [44]. Zanieczysz-

czenie zmniejsza się oddalając się od traktu komunikacyjnego, co zilustrowano badając stężenie drobnych cząstek zawieszonych (PM) w powietrzu koło autostrady. Stężenie PM gwałtownie zmniejsza się w odległości 20 m od drogi będąc już niewielkie/nieistotne 40 m od źródła [39,41].

Częstość EIB, astmy u sportowców trenujących w warunkach z wysokim stężeniem cząstek zawieszonych jest zdecydowanie większa niż u sportowców przygotowujących się w niewielkim narażeniu na nie.

McCreanor i wsp przedstawił efekty 2 godzinnej marszu chorych na astmę, którzy poruszali się w środowisku o wysokim stężeniu PM i ozonu. Autorzy obserwowali u ćwiczących w zanieczyszczonym powietrzu ok. 7% spadek FEV1 i FVC oraz prawie 6-krotny wzrost stężenia mieloperoksydazy w indukowanej plwocinie co dowodzi zapalenia neutrofilowego [39].

W badaniach Rundela i wsp. oraz Cotrufello i wsp. 6-minutowy wysiłek na cykloergometrze w atmosferze z wysokim stężeniem PM nie wpływał na wydolność fizyczną, jednak ponowna próba po 3 dniach znamienne zmniejszała już wydolność badanych a jej spadek wynosił 5 i 3% [40,41]. Istotnym jest także fakt, że wymienione narażenie poza drogami oddechowymi wpływa na układ krążenia zwiększając ciśnienie rozkurczowe, działając skurczowo na drobne naczynia krwionośne, modyfikując częstości akcji serca co przekłada się na sprawność wysiłkową organizmu [41].

Konsekwencje wymienionych zmian są bardzo ważne dla sportowców, którym nawet krótka rozgrzewka w zanieczyszczonym cząstkami powietrzu może zaszkodzić, wpływając na wynik najbliższych zawodów. Nawet niewielki spadek wydolności (3-5%) może być istotny dla uzyskania dobrego wyniku. Przykładowo różnice czasowe pomiędzy pierwszym a ostatnim zawodnikiem w biegu na 3 tysiące metrów z przeszkodami podczas Olimpiady w 2008 roku w Pekinie wynosiły mniej niż 5%. Władze Pekinu po protestach środowiska sportowego wprowadziły na czas organizacji Igrzysk olimpijskich w 2008 roku duże ograniczenia i kontrole emisji spalin zamykając większość okolicznych elektrowni, ograniczając o 70% transport prywatny i ciężarowy.

Duże zanieczyszczenie cząstkami zawieszonymi powodują też maszyny do utrzymania tafli lodu, szczególnie maszyny o napędzie spalinowym [38]. Ponad 3-letnie narażenie ww. zanieczyszczenia u trenujących codziennie na lodowisku żeńskich reprezentantek hokeja na lodzie spowodowało znamienne obniżenie parametrów czynnościowych układu oddechowego FVC, FEV1 i FEF25-75 [38]. Skutkiem powyższych badań była decyzja używania podczas Igrzysk Olimpiady 2010 w Vancouver jedynie maszyn elektrycznych, co poprawiło jakość powietrza na lodowiskach w czasie tej Olimpiady.

Wysiłek a odporność

Ważnym zagadnieniem znajdującym coraz większe zainteresowanie badaczy jest wpływ wysiłku fizycznego na odporność nabytą organizmu. Wiemy, że systematyczny, umiarkowany wysiłek zwiększa odporność [45]. Skądinąd badania wskazują na zwiększone ryzyko zakażeń górnych

dróg oddechowych u sportowców po długotrwałym wysiłku [46].

Intensywny wysiłek może wpływać na odporność organizmu. Częstość infekcji górnych dróg oddechowych wzrasta u wyczynowych sportowców zarówno po pojedynczym bardzo intensywnym wysiłku, jak i w czasie okresów o wzmożonym reżimie treningowym. Niewiele jest badań analizujących zagadnienie zależności pomiędzy układem immunologicznym a wysiłkiem. U sportowców po wyczerpujących treningach obserwowano: leukocytozę, neutrofilie, zmniejszenie liczby limfocytów T i B, wzrost liczby NK, wzrost stężenia cytokin prozapalnych (IL-1,6,TNF), przejściowy spadek odporności – infekcje, przewagę limfocytów Th2.

Większość opisanych zmian zachodzących pod wpływem wysiłku jest odwracalna, niektóre utrzymują się przez kilka godzin bądź dni. Mimo, że wysiłek może w wybranych sportach (pływanie, narciarstwo) doprowadzić do remodelingu dróg oddechowych trudno w tej chwili wskazać przyczynę i odpowiedzieć czy zmiany są nieodwracalne. Zaprzestanie intensywnego wysiłku, jak pokazały badania fińskie, pozwala na ustąpienie niepokojących zmian zapalnych i poprawę kliniczną [47]. Potwierdzeniem jest sezonowo zmienna reaktywność oskrzeli u biegaczy i kolarzy, czy też ustąpienie nadreaktywności u pływaków unikających basenów z chlorowaną wodą [30,47]. Aktualnie nie wiemy czy stwierdzone u zawodników sportów zimowych zmiany w drogach oddechowych są zmianami odwracalnymi po zaprzestaniu intensywnego treningu. Jak wykazało duże badanie populacyjne ECRHS rekreacyjna aktywność fizyczna wpływa korzystnie na reaktywność oskrzelową [47].

Podsumowując można stwierdzić, że pod wpływem ciężkiego treningu wytrzymałościowego dochodzi początkowo do następujących zmian w drogach oddechowych: uszkodzenia epitelium, nacieku/zapalenia neutrofilowego, zwiększenie produkcji śluzu. Konsekwencją uszkodzenia nabłonka jest upośledzenie oczyszczania śluzowo-rzęsko-

wego, zmniejszenie wydzielania prostaglandyny E2 – hamującej aktywację mastocytów i ułatwiającej rozkurcz mięśni gładkich. Powyższe zmiany są przejściowe i ulegają naprawie w kilka do kilkudziesięciu godzin po skończeniu wysiłku. Niemniej aktywowanie mechanizmów zapalnych wiąże się z dłuższymi przebiegającymi zmianami w drogach oddechowych. Nacieki limfocytów, neutrofilów, eozynofili, aktywacja fibroblastów oraz mięśni gładkich, zwiększona przepuszczalność naczyń uczestnicząc w procesie naprawy przy codziennie powtarzającym się intensywnym wysiłku prowadzi do rozwoju nadreaktywności oskrzelowej, przebudowy śluzówki dróg oddechowych, zmniejszenia kurczliwości mięśni, co obserwujemy głównie u pływaków i biegaczy narciarskich. W większości obserwowane u sportowców zmiany są zmianami odwracalnymi, nie potrafimy jednak określić czy pełnej regeneracji po zakończeniu wyczynowego uprawiania dochodzi u młodych zawodników. Dlatego zaleca się rozpoczęcie profesjonalnego treningu poświęconego jednej dyscyplinie dopiero po ukończeniu 12 roku życia.

W oparciu o dotychczasowe badania wiemy, że intensywny trening stanowi stres dla dróg oddechowych. Dlatego należy dołożyć wszelkich starań w celu minimalizowania jego skutków ograniczając narażenie, wskazując sportowcom zagrożenia wynikające z treningu w zanieczyszczonym lub też obfitującym w alergeny środowisku. Prewencja zmian związana z mroźnym powietrzem jest niezbędna. Nie organizuje się zawodów sportowych gdy temperatura powietrza spada poniżej -15°C . Dla trenujących korzystne jest stosowanie masek ochronnych lub miniaturowych wymienników ciepła wraz z nawilżaczem np. Jonas Sport mask, Breath Exchange mask. Sportowcy uprawiający obciążające dyscypliny powinni być pod szczególnym nadzorem medycznym w kontekście możliwego rozwoju astmy i nadreaktywności oskrzelowej. Gdyby doszło do powstania nieodwracalnych zmian wtedy rozwiniętą w trakcie kariery sportowej astmę należałoby uznać za chorobę zawodową.

Piśmiennictwo

- Global Initiative for Asthma (GINA). Pocket guide for asthma management and prevention. National Institutes of Health, National Heart Lung and Blood Institute 2011.
- Smith CM, Anderson SD, Walsh S i wsp. An investigation of the effects of heat and water exchange in the recovery period after exercise in children with asthma. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 598-605.
- McFadden ER Jr, Gilbert IA. Exercise-induced asthma. *N Engl J Med* 1994; 330: 1362-67.
- American Thoracic Society. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 141: 309-29.
- Dempsey JA. J.B. Wolffe memorial lecture. Is the lung built for exercise? *Med. Sci Sports Exerc* 1986; 18: 143-55.
- Thickett K, McCoach J, Gerber J i wsp. Occupational asthma caused by chloramines in indoor swimming-pool air. *Eur Respir J* 2002; 19: 827-32.
- Carlsen KH, Anderson SD, Bjermer L i wsp. Exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athletes: epidemiology, mechanisms and diagnosis: Part I of the report from the Joint Task Force of the European Respiratory Society (ERS) and the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN. *Allergy* 2008; 63: 387-403.
- Freed AN, Omori C, Schofield BH i wsp. Dry air-induced mucosal cell injury and bronchovascular leakage in canine peripheral airways. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1994; 11: 724-32.
- Davis MS, Lockard AJ, Marlin DJ i wsp. Airway cooling and mucosal injury during cold weather exercise. *Equine Vet J Suppl* 2002; 34: 413-16.
- Davis MS, McKiernan B, McCullough S i wsp. Racing Alaskan sled dogs as a model of "ski asthma". *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 878-82.
- Pini L, Novali M, Modina D i wsp. Effect of training on airways inflammatory response and remodeling in a rat model. *Respir Physiol Neurobiol* 2011; 179: 181-6.
- Silva RA, Vieira RP, Duarte AC i wsp. Aerobic training reverses airway inflammation and remodelling in an asthma murine model. *Eur Respir J* 2010; 35: 994-1002.
- Larsson K, Ohlson P, Larsson P i wsp. High prevalence of asthma in cross country skiers. *BMJ* 1993; 307: 1326-9.
- Karjalainen EM, Laitinen A, Sue-Chu M i wsp. Evidence of airway inflammation and remodeling in ski athletes with and without

- bronchial hyper-responsiveness to methacholine. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 2086-91.
15. Hermans C, Bernard A. Lung epithelium-specific proteins: characteristics and potential applications as markers. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 646-78.
 16. Carbonnelle S, Bernard A, Doyle IR i wsp. Fractional exhaled NO and serum pneumoproteins after swimming in a chlorinated pool. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40: 1472-6.
 17. Chimenti L, Morici G, Paternò A i wsp. Bronchial epithelial damage after a halfmarathon in non-asthmatic amateur runners. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2010; 298: 857-62.
 18. Chimenti L, Morici G, Paternò A i wsp. Environmental conditions, air pollutants, and airway cells in runners: a longitudinal field study. *J Sports Sci* 2009; 27: 925-35.
 19. Morici G, Bonsignore MR, Zangla D i wsp. Airway cell composition at rest and after an all-out test in competitive rowers. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 1723-9.
 20. Bonsignore MR, Morici G, Riccobono L i wsp. Airway inflammation in non-asthmatic amateur runners. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2001; 281: 668-76.
 21. Bonsignore MR, Morici G, Riccobono L i wsp. Airway cells after swimming outdoors or in the sea in non-asthmatic athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 1146-52.
 22. Sachs-Olsen C, Berntsen S, Lødrup Carlsen K i wsp. Time spent in vigorous physical activity is associated with increased exhaled nitric oxide in non-asthmatic adolescents. *Clin Respir J* 2013; 7: 64-73.
 23. Helenius IJ, Tikkanen HO, Sarna S i wsp. Asthma and increased bronchial responsiveness in elite athletes: atopy and sport event as risk factors. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 646-652.
 24. Bougault V, Turmel J, Boulet LP. Effect of intense swimming training on rhinitis in high-level competitive swimmers. *Clin Exp Allergy* 2010; 40: 1238-46.
 25. Goodman M, Hays S. Asthma and swimming: a meta-analysis. *J Asthma* 2008; 45: 639-47.
 26. Drobnic F, Freixa A, Casdan P i wsp. Assessment of chlorine exposure in swimmer during training. *Med. Sci Sports Exerc.* 1996; 28: 271-4.
 27. Bougault V, Turmel J, St-Laurent J i wsp. Asthma, airway inflammation and epithelial damage. in swimmers and cold-air athletes. *Eur Respir J* 2009; 33: 740-6.
 28. Besnard AG, Togbe D, Couillin I i wsp. Inflammasome-IL-1-Th17 response in allergic lung inflammation. *J Mol Cell Biol* 2012; 4: 3-10.
 29. Carraro S, Pasquale MF, Da Fre M i wsp. Swimming pool attendance and exhaled nitric oxide in children. *Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 958-60.
 30. Bougault V, Turmel J, Boulet LP. Airway hyper-responsiveness in elite swimmers: is it a transient phenomenon? *J Allergy Clin Immunol* 2011; 127: 892-8.
 31. Piacentini GL, Rigotti E, Bodini A i wsp. Airway inflammation in elite swimmers. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 1559-60.
 32. Moreira A, Delgado L, Haahtela T i wsp. Physical training does not increase allergic inflammation in asthmatic children. *Eur Respir J* 2008; 32: 1570-5.
 33. Dijkstra AR, Robson-Ansley P. The prevalence and current opinion of treatment of allergic rhinitis in elite athletes. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2011; 11: 103-8.
 34. Katelaris CH, Carrozzi FM, Burke TV i wsp. A springtime olympics demands special consideration for allergic athletes. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 260-6.
 35. Helenius IJ, Tikkanen HO, Haahtela T. Occurrence of exercise induced bronchospasm in elite runners: dependence on atopy and exposure to cold air and pollen. *Br J Sports Med* 1998; 32: 125-9.
 36. Helenius IJ, Tikkanen HO, Sarna S, Haahtela T. Asthma and increased bronchial responsiveness in elite athletes: atopy and sport event as risk factors. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 646-52.
 37. Gauderman WJ, Vora H, McConnell R i wsp. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet* 2007; 369: 571-7.
 38. Rundell KW, Spiering BA, Evans TM i wsp. Baseline lung function, exercise induced bronchoconstriction, and asthma-like symptoms in elite women ice hockey players. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 405-10.
 39. McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ i wsp. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med* 2007; 357: 2348-58.
 40. Rundell KW, Caviston R. Ultrafine and fine particulate matter inhalation decreases exercise performance in healthy subjects. *J Strength Cond Res* 2008; 22: 2-5.
 41. Cutrufello PT, Rundell KW, Smoliga JM i wsp. Inhaled whole exhaust and its effect on exercise performance and vascular function. *Inhal Toxicol* 2011; 23: 658-67.
 42. Rundell KW, Slee JB, Caviston R i wsp. Decreased lung function after inhalation of ultrafine and fine particulate matter during exercise is related to decreased total nitrate in exhaled breath condensate. *Inhal Toxicol* 2008; 20: 1-9.
 43. Daigle CC, Chalupa DC, Gibb FR i wsp. Ultrafine particle deposition in humans during rest and exercise. *Inhal Toxicol* 2003; 15: 539-52.
 44. McConnell R, Berhane K, Gilliland F i wsp. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *Lancet* 2002; 359: 386-91.
 45. Del Giacco SR, Scorcu M, Argiolas F i wsp. Exercise Training, Lymphocyte Subsets and Their Cytokine Production: Experience of an Italian Professional Football Team and Their Impact on Allergy. *Biomed Res Int* 2014; 2014: 429248. doi: 0.1155/2014/429248.
 46. Nieman DC. Is infection risk linked to exercise workload? *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 406-11.
 47. Helenius I, Ryttilä P, Sarna S i wsp. Effect of continuing or finishing high-level sports on airway inflammation, bronchial hyper-responsiveness, and asthma: a 5-year prospective follow-up study of 42 highly trained swimmers. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 962-8.
 48. Shaaban R, Leynaert B, Soussan B i wsp. Physical activity and bronchial hyper-responsiveness: European Community Respiratory Health Survey II. *Thorax* 2007; 62: 403-10.