

Foglalkozási ártalom-e az élsportolók asztmája?

Dr. Endre László, Vasútegészségügyi központ, Budapest

Bevezető

2012. évi nyári olimpiai játékok kapcsán már megjelent egy cikk az Amegában arról, hogy az asztma az élsportolók között sem ritkaság¹. Jelen közleményben – a szakirodalom adatai alapján – arra a kérdésre keresünk választ, hogy ez a megállapítás egyáltalán igaz-e, és ha igaz, akkor mi okozhatja? Kérdésünk időszerűségét mi sem bizonyítja jobban, mint az a tény, hogy a világ talán legismertebb allergológiai folyóirata – az *Allergy* – a 2013. novemberi számában egy 10 oldalas áttekintést szentelt e témának².

Az élsportolók hörgőgörcse

A mindennapi gyakorlattal alátámasztott tényként elfogadhatjuk azt a megállapítást, hogy a rendszeres testmozgás elősegíti egészségünk megőrzését. Sajnos ez a megállapítás nem vonatkozik azokra az élsportolókra, akik a jó eredmények elérése érdekében rendszeresen kénytelenek hosszú időre (naponta akár több órára is) hyperpnoéval járó testedzéseket végezni.

Anderson és Kippelen már 2008-ban leírták, hogy a fizikai terhelés által rendszeresen kiváltott hörgő összehúzódás az élsportolókon maradó légúti károsodást vált ki³.

Az edzések negatív következményei főként az állóképességet igénylő sportokban észlelhetők. Ilyen esetekben a sportolók hosszú ideig kénytelenek hyperpnoéval belelegezni a sport-specifikus károsító anyagokat (pl. a túl száraz és túl hideg levegőt a sífutásban, a jégkarbantartásból származó diesel kipufogógáz részecskéit a jégcsarnokokban, a klórt a zárt légterű uszodákban stb.). Burge és Robertson ugyanebben az évben már azt a megállapítást kockáztatták meg, hogy az élsportolóknál kialakuló asztma egy foglalkozási betegség⁴, de sajnos azóta sem született olyan közös megegyezésen alapuló

megállapítás, hogy ez valóban így van – hiszen ennek természetesen biztosítási következményei is lennének.

A foglalkozással összefüggő tüdőbetegség

Vizsgáljuk meg, mit tekint a nemzetközi szakirodalom foglalkozással összefüggő tüdőbetegségnek. A meghatározás szerint ez egy olyan tüdőbetegség, amelyet a természetben előforduló, illetve az ember által előállított kémiai vagy fizikai tényező idéz elő a munkahelyen. A foglalkozási asztma egy munkahelyi ártalom következtében újonnan kialakuló asztma. A munkavégzés által súlyosbodó asztmáról pedig olyan esetben beszélhetünk, amikor a már meglévő asztma a munkahelyen elszenvedett valamilyen tényező következtében súlyosbodik⁵.

A foglalkozási asztmának több kiváltó tényezője lehet: a klasszikus – IgE által közvetített – allergiás reakció, valamely nagy koncentrációban lévő irritáló anyaggal való egyszeri találkozás, vagy sokszori találkozás egy alacsony koncentrációjú károsító tényezővel. Gyógyulásra a legnagyobb eséllyel akkor számíthatunk, ha a beteg nem találkozik többet a kiváltó tényezővel⁶.

Élsportolók légúti károsodásának gyakorisága

Joggal felmerül a kérdés, igaz-e egyáltalán, hogy az elit atlétáknak valóban van légúti károsodásuk? Parsons és Mastronarde már 2005-ben megállapították, hogy ez igaz⁷.

Légúti károsodás leggyakrabban az állóképességet igénylő sportolóknál fordul elő, ezen belül is elsősorban a sífutóknál és a zárt légterű uszodákban sportolók között. Előfordulási gyakorisága e sportágak élsportolói között hihetetlenül magas: 50–70%^{8,9}. Sífutók között például négyszer gyakoribb a fizikai terhelés által kiváltott hörgőgörcs (exercise-induced broncho-

constriction, a továbbiakban rövidítve: EIB), mint a síugrók között. Ugyanez az aránytalanság az uszodai sportokra nézve is igaz. Az olimpián részt vevő úszók több mint 17%-ának volt valamilyen légúti funkciózavara, míg a bűvár versenyzők között ez az arány 4% alatti volt¹⁰.

A nem sportoló uszodai dolgozók között is jóval gyakoribbak a légúti betegségek, ami arra utal, hogy az uszoda levegőjének klór (vagy egyéb anyag) tartalma hosszú behatás esetén károsíthatja a légutakat¹¹.

Dickinson és munkatársai beszámolója szerint a brit olimpiai csapat sportolói között 2000-ben és 2004-ben 21,2%, illetve 20,7% gyakorisággal fordult elő valamilyen légúti funkciózavar. Leggyakrabban az úszók és az országúti kerékpár versenyzők között (akik az edzések során hosszú ideig vannak kitéve klór, illetve szénmonoxid hatásának), míg legritkábban (az átlagnépességhez hasonló prevalenciával) a tollaslabdázóknál és a súlyemelőknél¹².

Élsportolók követéses vizsgálata

Van néhány olyan vizsgálat, melyekben évekig követték sportoló csoportok légzésfunkció változását.

Helenius 42 élvonalbeli versenyző 5 évig történő követése során azt találta, hogy hisztamin-provokációval fokozott légúti válaszkésztséget (airway hyperresponsiveness, a továbbiakban rövidítve: AHR) lehetett kiváltani náluk, és a köpet citológiai vizsgálatával eosinophil sejtes légúti gyulladást lehetett igazolni. A sportolás abbahagyása után az AHR mérséklődött¹³.

Verges és munkatársai 3 világklasszis sífutót követték 10 évig. Methacholin provokációval 9 év után valamennyiükön ki tudták mutatni a légzésfunkció károsodását¹⁴.

Rundell 14 jégkorongozó hölgy 4 éves követéses vizsgálata során kimutatta, hogy 4 év alatt valamennyiük légzésfunkciója romlott, és ezt valószínűleg a zárt jégcsarnok levegőjében nagy koncentrációban kimutatható 0,1 mikronnál kisebb (PM_{0,1}) szilárd részecskék okozhatják. A kontrollként szereplő 9 északi síző légzésfunkciós értékei nem változtak¹⁵.

Knöpfl és munkatársai a svájci triatlon válogatott 7 tagjánál 2 éves követési idő alatt 3x vizsgálták a fizikai terhelés okozta hörgő hiperaktivitást. A vizsgálat kezdetén (légúti szem-

pontból) valamennyien egészségesek voltak. A követési idő alatt valamennyiükön hörgő hiperaktivitás alakult ki és hármuknak EIB-je is lett. A szerzők szerint 5 év múlva valamennyiükön kimutatható lesz az EIB¹⁶.

Természetesen az is lehetséges, hogy egy élsportolónál a már meglévő asztma romlik a versenysport hatására. Ez különösen az úszók között valószínű, hiszen az asztmás gyermekeket a világon mindenütt arra biztatják, hogy járjanak rendszeresen úszni, s közülük jó eséllyel versenyzők is kikerülhetnek.

Pedersen és munkatársai 2008-ban írták le azt a megfigyelésüket, hogy a serdülőkorú versenyzőknak karrierjük első néhány évében nincs légúti károsodásuk, azonban néhány év múlva légúti tüneteik lesznek, légúti gyulladás és AHR lesz kimutatható náluk¹⁷.

A légúti károsodás kórélettana

Az adatok alapján igaznak tűnik a megállapítás, hogy az elit sportolók bizonyos csoportjában légúti károsodás alakul ki. Ha ez így van, mi lehet ennek az élettani, biológiai magyarázata?

Az élsportolók a hét minden napján, naponta több órán keresztül nagy intenzitással edzenek. Ennek során a levegő felhasználásuk a nyugalmi állapothoz (5 L/perc) képest akár a 30-szorosára (150 L/perc) is nőhet. 30 L/perc felett az orrlégzés már nem elegendő, kénytelenek szájlégzést használni. Ennek során a levegő és a benne lévő szennyező anyagok előmelegítés, szűrés és párasítás nélkül jutnak a kislégutakba.

Anderson és Kippelen már 2005-ben leírták a fizikai terhelés által kiváltott hörgőgörcs kórélettant. Eszerint ozmotikus változás következik be a kislégúti nyálkahártyafelszínen, ami gyulladásos mediátorok felszabadulását váltja ki, és megbontja a sejtek ion-egyensúlyát, ami végül a légúti simaizomzat összehúzódásához vezet¹⁸.

Bolger és munkatársai 2011-ben közölték, hogy a fizikai terheléssel járó hyperpnoe mind egészséges, mind asztmás sportolókon átmenetileg károsítja a légúti epitheliumot¹⁹.

Ha kutyáknál hyperpnoe idéztek elő és száraz levegőt lélegeztettek be velük, károsodtak a légúti epitheliális sejteik. Amikor ismételtén végezték ezt a provokációt, eosinophil sejtes légúti gyulladás alakult ki²⁰. Ha pedig mindezt száraz hideg levegővel végezték ismételtén,

akkor a légúti gyulladás mellett szöveti átépülés (remodelling) is észlelhető volt. Mindez arra utal, hogy a kitarást igénylő téli sportot űző éltsportolóknál az asztmaszerű tünetek kialakulása a hideg száraz levegő hyperpnoeal történő belégzésének lehet a következménye²¹.

Az éltsportoló sífutóknál – akik éveken át, naponta több órát fagypon alatti hőmérsékleten edzenek – nem csupán légúti tünetek és funkciókárosodás figyelhető meg, hanem a hörgők basalis membránja is megvastagodik, benne tenascin rakódik le, ami idült légúti remodelling kialakulására utal²². Más vizsgálatok szerint esetükben fokozott mértékben van jelen a proinflammatoricus mediátor TNF- α , és légútjaikban megnő a neutrophil sejtek száma²³.

Bolger és munkatársai 2011-ben írták le, hogy száraz levegőn történő hyperpnoe heveny légúti károsodást vált ki, aminek jeleként a szérumban és a vizeletben is megjelenik az ún. Clara cell protein (CC16), de meleg nedves levegő belégzése után rövid idő alatt normalizálódik a helyzet²⁴.

Úszók hörgőbiopsziából származó mintáiban eosinophil sejteket lehet kimutatni. Ezt az úszoda levegőjében található károsító anyag okozhatja²⁵. *Luks és munkatársai* által 2013-ban publikált összefoglalóból viszont az derül ki, hogy rendszeresen végzett fizikai terheléssel *rágcsálókon* nem lehetett légúti funkciókárosodást vagy szövettani eltérést kiváltani²⁶. Érdekes, hogy a csak kedvtelésből futóknak a rendszeres edzés hatására nemcsak, hogy nem romlik a légzésfunkciójuk, de éppen csökken a légúti reaktivitásuk²⁷.

Légzésfunkció károsodást okozó környezeti tényezők

Az *Allergy*-ben 2013-ban megjelent összefoglalóban összegyűjtöttek néhány olyan környezeti tényezőt, amelyeknek feltétlenül szerepük lehet az éltsportoló légzésfunkciós károsodásában. Ilyen például a jégcsarnokban sportoló korcsolyázók és jégkorongozók számára a jégfrissítő járművekből származó szén-monoxid, nitrogén-dioxid, kén-dioxid és a dízel kipufogógáz kis méretű szilárd részecskéi. A sífutóknál és a biatlonosoknál a száraz, hideg levegő. Zárt légtérű uszodákban (úszók, triatlonosok, vízipólósok számára) a víz fertőtlenítéséhez használt klór-származékok, míg a szabadtéri nyári sportot űzők számára a különböző légúti aller-

gének². Irodalmi áttekintésük szerint az úszók és a jégcsarnokban sportolók között a leggyakoribb a légúti funkciókárosodás.

Allergiában szenvedő éltsportolóknak különösen nagy az esélyük arra, hogy asztmásak legyenek. A rövidtávúfutóknak és a dobóatlétáknak 25x, míg a hosszútávúfutóknak és az országúti kerékpárosoknak 75x nagyobb az esélyük arra, hogy asztmásak legyenek, mint egy nem sportoló átlagos allergiásnak²⁸.

Végleges vagy átmeneti az éltsportoló légúti károsodása?

A szakirodalmi adatok alapján bizonyítottnak tekinthetjük, hogy az éltsportoló által végzett intenzív edzés néhány sportágban biztosan valamilyen légúti károsodáshoz vezet. Érdemes azt is megvizsgálni, hogy ezek az elváltozások véglegesek, vagy az edzések abbahagyását követően egy idő után helyreáll az eredeti (egészséges) állapot?

Helenius munkacsoportja a finn válogatott úszóknál ezt a kérdést is alaposan megvizsgálta. Öt évig tartó követés során azt találták, hogy azoknál az úszóknál, akik abbahagyták az intenzív tréningeket, nagymértékben csökkent a légutak eosinophil sejtes gyulladása és az AHR. Az intenzív edzéseket tovább folytató kontroll csoportban ez a javulás nem következett be¹³.

Bougault és munkatársai pedig azt igazolták, hogy versenyúszókon a légúti gyulladás és az AHR súlyossága egyéves megfigyelési időszak alatt az edzések keménységével függött össze. Az edzés nehézségi foka arányban állt a kialakult AHR súlyosságával, de kéthetes pihenő időszakot követően a hörgőreaktivitás visszaállt a normális értékre³⁰.

Nem gyógyszeres védekezési lehetőség

A légzésfunkciós értékek hideg száraz levegő okozta romlásától egy – a belélegzett levegőt párasító és melegítő – speciális maszkkal próbálták megvédeni a sífutókat. Azt tapasztalták, hogy az ilyen maszk viselése legalább olyan eredményes, mint a sífutók edzés előtti salbutamol kezelése³¹.

Foglalkozási megbetegedés-e az éltsportoló légúti károsodása?

Annyi biztosan kimondható, hogy a valamilyen szempontból károsító környezetben, rendszere-

sen végzett intenzív edzés során fellépő hyperpnoe légúti károsodást okoz (ami az esetek egy részében szerencsére nem végleges). Arra nézve egyáltalán nincs még bizonyíték, hogy az elit atlétákon bekövetkező légúti károsodás tartós betegséget okoz-e, vagy esetleg növeli-e a mortalitást.

Ha felvetődne annak a lehetősége, hogy az élsportolók egy részében kialakuló légúti károsodás foglalkozási betegség, akkor ez a feltételezés egy sor kérdés előzetes tisztázását igényelné.

Mivel azt már élsportolókon végzett vizsgálatokkal bebizonyították, hogy az intenzív edzések abbahagyása után javul, sőt normalizálódik az állapotuk, kérdés, elő lehet-e írni számukra a versenyszerű sportolás abbahagyását?

További kérdés, hogy az élsportolók egy része egyáltalán alkalmazottnak tekinthető-e? Ez végképp nem egységes a különböző sportágakban és a világ különböző részein.

Az is kérdés, milyen módon lehet bizonyítani, hogy a kialakult egészségkárosodás a sportolás következménye? Kardiológiai szűrés és évenkénti ellenőrzés már létezik, de még nincs kidolgozva (és a világon sehol sincs bevezetve) a rendszeres légzésfunkciós szűrővizsgálat, amellyel már az enyhe fokú légúti károsodást is fel lehetne ismerni, a komolyabbat pedig meg lehetne előzni.

Gyógyszeres kezelési lehetőség

A legkiválóbb versenysportolók egészségének megőrzése fontos feladat. A sportolók EIB-jének kezelésére béta-2-agonistákat használnak világszerte, de ezek gyakori használata tachyphylaxishoz vezet³². A most elfogadott nézet szerint azok a sportolók, akik gyakran kénytelenek rövid hatású béta-2-agonistát használni, jobban teszik, ha mindennap kortikoszteroidot lélegeznek be. Ez – hörgőbiopsziával és hörgőmosó folyadékkal – igazoltan a leghatásosabb gyulladáscsökkentő, és bizonyítottan mérsékli az EIB súlyosságát is³³.

Nem lenne etikus, ha nem említenénk meg *Sue-Chu és munkatársai* vizsgálatát³⁴, akik a világon egyedülként azt tapasztalták, hogy a sífutók által naponta belélegzett szteroid nem csökkentette az acetilkolinral kiváltott AHR-t. Arra is van adat, hogy halolaj rendszeres fogyasztása mérsékli az EIB-et³⁵.

Összefoglalás

A témát összefoglalva feltétlenül hangsúlyozni kell, hogy a rendszeres testmozgás a jövőben is javasolt mindenki számára, mert az valóban segít megőrizni az egészségünket. Ettől teljesen függetlenül azt sem lehet figyelmen kívül hagyni, hogy a magas színvonalon, versenyszerűen űzött sportolás bizonyos sportágakban (pl. sífutás, úszás, jégkorong) légúti károsodást okozhat. (Azt még nem tudjuk, hogy ez „csupán” átmeneti, vagy végleges.) A légúti károsodás megelőzésére kell törekedni, aminek első lépése az élsportolók gyakori légzésfunkciós vizsgálata lehetne. ■

Irodalom

1. Endre L. Asztma az olimpián. *Ameqa* 2012; 19(4): 10-11.
2. Price OJ, et al. Airway dysfunction in elite athletes – an occupational lungdisease? *Allergy* 2013; 68: 1343-1352.
3. Anderson SD, Kippelen P. Airway injury as a mechanism for exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 225-235.
4. Burge P, Robertson A. Exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athletes. *Allergy* 2008; 63: 1084.
5. Meyer CA, Lockey JE. Occupational lung disease. In: Kanne JP: *Clinical Orientated Pulmonary Imaging*. New York. Humana Press, 2012; pp: 209-227.
6. Nicholson P, et al. Evidence based guidelines for the prevention, identification and management of occupational asthma. *Thorax* 2008; 62: 290-91.
7. Parsons JP, Mastronarde JG. Exercise induced bronchoconstriction in athletes. *Chest* 2005; 128: 3966.
8. Bougault V, et al. Asthma, airway inflammation and epithelial damage in swimmers and cold-air athletes. *Eur Respir J* 2009; 33: 740.
9. Martin N, et al. Airways dysfunction and inflammation in pool and non-pool based elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44: 1433-1439.
10. Kippelen P, et al. Respiratory health of elite athletes – preventing airway injury: a critical review. *Br J Sports Med* 2012; 46: 471-476.
11. Jacobs J, et al. Exposure to trichloramine and respiratory symptoms in indoor swimming pool workers. *Eur Respir J* 2007; 29: 690-698.
12. Dickinson J, et al. Impact of changes in the IOC-MC asthma criteria: a British perspective. *Thorax* 2005; 60: 629-632.
13. 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: 962-968.

14. Verges S, et al. A 10 year follow up study of pulmonary function in symptomatic elite cross country skiers-athletes and bronchial dysfunctions. *Scand J Med Sci Sports* 2004; 14: 381-387.
15. Rundell KW. Pulmonary function decay in women ice hockey players: is there a relationship to ice rink air quality? *Inhal Toxicol* 2004; 16: 117-123.
16. Knöpfli BH, et al. High incidence of exercise-induced bronchoconstriction in triathletes of the Swiss national team. *Br J Sports Med* 2007; 41: 486-491.
17. Pedersen L, et al. Airway responsiveness and inflammation in adolescent elite swimmers. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 322-327.
18. Anderson S, et al. Exercise-induced bronchoconstriction: pathogenesis. *Curr Allergy Asthma Rep* 2005; 5: 116-122.
19. Bolger C, et al. Effect of inspired air conditions on exercise-induced bronchoconstriction and urinary CC16 levels in athletes. *J Appl Physiol* 2011; 111: 1059-1065.
20. Davis M, Freed A. Repetitive hyperpnoea causes peripheral airway obstruction and eosinophilia. *Eur Respir J* 1999; 14: 57-62.
21. Davis MS, et al. Repeated peripheral airway hyperpnea causes inflammation and remodelling in dogs. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 608-616.
22. Karjalainen E, 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: 2086.
23. Sue-Chu M, et al. Non-invasive evaluation of lower airway inflammation in hyperresponsive elite cross-country skiers and asthmatics. *Respir Med* 1999; 93: 719-725.
24. Bolger C, et al. Hyperpnea-induced bronchoconstriction and urinary CC16 levels in athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43: 1207.
25. Bougault V, et al. Airway remodelling and inflammation in competitive swimmers training in indoor chlorinated swimming pools. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 129: 351-358.
26. Luks V, et al. Effect of physical training on airway inflammation in animal models of asthma: a systemic review. *BMC Pulm Med* 2013; 13: 24.
27. Scichilone N, et al. Reduced airway responsiveness in nonelite runners. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 2019.
28. Schwartz L, 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: 953-961.
29. Helenius IJ, et al. 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.
30. Bougault V, et al. Airway hyperresponsiveness in elite swimmers: is it a transient phenomenon? *J Allergy Clin Immunol* 2011; 127: 892-898.
31. Beuther DA, et al. Efficacy of a heat exchanger mask in cold exercise-induced asthma. *Chest* 2006; 162 (Suppl 2): 1188-1193.
32. Abramson MJ, et al. Adverse effects of beta-agonists. *Am J Respir Med* 2003; 2: 287-297.
33. Koh M, et al. Inhaled corticosteroids compared to placebo for prevention of exercise induced bronchoconstriction. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD002739.
34. Sue-Chu M, et al. Placebo-controlled study of inhaled budesonide on indices of airway inflammation in bronchoalveolar lavage fluid and bronchial biopsies in cross-country skiers. *Respiration* 2000; 67: 417-425.
35. Mickleborough TD, et al. Fish oil supplementation reduces severity of exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1181.