

14.1. Wpływ wysiłku fizycznego na układ oddechowy

Przystosowanie układu oddechowego przy nagłym przejściu od spoczynku do wysiłku polega na (11):

- regulacji głębokości i częstości oddychania przez aktywację mięśni oddechowych,
- ogrzaniu i ociepleniu powietrza, co powtórnie sprzyja zmniejszeniu oporów dróg oddechowych,
- zmniejszeniu kosztu tlenowego pracy oddechowej przez zwiększenie przekroju oskrzeli,
- zwiększeniu przenoszenia tlenu przez błonę pęcherzykowo-włośniczkową, zwiększeniu drenażu limfatycznego, co zapobiega zaleganiu płynu w płucach.

Jednostki motoryczne odpowiedzialne za pracę oddechową dzielą się na kilka typów: na szybko i wolno ulegające zmęczeniu oraz na jednostki pośrednie. Materiałem energetycznym mięśni oddechowych jest ATP, który podczas pracy musi być stale odnawiany w wyniku glikolizy beztlenowej lub tlenowej fosforylacji (tlen przechowywany w mięśniach na kilka sekund intensywnej pracy).

Nie wdając się w szczegóły, możemy stwierdzić, że organizm ludzki jest przygotowany na ten rodzaj pracy i nie ma większej różnicy w mechanizmach adaptacyjnych układu oddechowego między osobami uprawiającymi sport i osobami niezbyt aktywnymi fizycznie.

Tylko podczas bardzo dużego wysiłku fizycznego w sportach o charakterze wytrzymałościowym dochodzi do zauważalnych zmian adaptacyjnych (czy są one jednak korzystne?) w średnicy oskrzeli, wymianie płynów i tlenowym koszcie oddychania; zmiany te mogą nie wystarczać w sporcie o charakterze szczytowego wysiłku wytrzymałościowego. Przejawem ta-

kiej adaptacji może być zmniejszenie prężności tlenu we krwi tętniczej nawet do 70–80 mmHg, przy poborze tlenu około 5 l/min, czego nie obserwowano u sportowców i osób starszych (1, 2), nieosiągających takiego pułapu tlenowego. To jest jednak adaptacja już niezbyt korzystna, umożliwiającą olbrzymi wysiłek bez dostatecznego zaopatrzenia tkanek w tlen.

Problemem, który wiąże się z wysiłkiem fizycznym i astmą, jest stan środowiska wewnętrznych dróg oddechowych. Podczas wysiłku błona śluzowa traci ciepło i wodę (oziębła się i zwiększa osmotyczność powierzchni nabłonka).

Normalnie zmiany te ulegają stałej kompensacji przez pasywny przepływ jonów i wody oraz aktywną humoralną i neuronową zmianę aktywności gruczołów śluzowych. Jeżeli to nie wystarcza, wtedy – jak u chorego na astmę – oziębienie i zmniejszenie osmolarności płynu wyściełającego nabłonek oddechowy stanowi bodziec do skurczu oskrzeli, który można uznać za odruch obronny.

Innym problemem jest sposób oddychania – przez usta lub przez nos. Oddychanie przez nos jest korzystne z wielu względów, lecz już od wentylacji 30–35 l/min musi się ono zmienić w oddychanie przez usta, z tego względu, że choć wysiłek aktywuje rozkurcz mięśni nosa, to opór oddechowy przy oddychaniu przez nos jest nadal 4-krotnie większy niż przy oddychaniu przez usta (3).

14.2. Problem terminologii

W ostatnim okresie uporządkowano problemy terminologii związane z omawianym zjawiskiem:

- **Astma wysiłkowa** (EIA – exercise induced asthma) charakteryzuje się zwężeniem oskrzeli w wyniku wysiłku fizycznego u osób chorujących na astmę.
- **Wysiłkowy skurcz oskrzeli** (EIB – exercise induced bronchoconstriction) jest to przejściowy skurcz oskrzeli występujący w trakcie wysiłku fizycznego lub po nim u osób niechorujących na astmę.

14.3. Częstość występowania astmy wysiłkowej lub wysiłkowego skurczu oskrzeli

Zjawiska astmy wysiłkowej (EIA – exercise induced asthma) lub wysiłkowego skurczu oskrzeli (EIB – exercise induced bronchospasm) są częstsze niż statystyczne dane dotyczące astmy w populacji ogólnej i dotyczą 15–30% sportowców badanych w 1992 roku (4) oraz 20% sportowców USA biorących udział w letniej olimpiadzie w 1966 roku (5). Znacznie większy odsetek (w zależności od konkurencji) obserwowano w czasie igrzysk zimowych w 1998 roku (6). Wspomniane statystyki wynikają z badań ankietowych, natomiast oparte na testach nadreaktywności oskrzeli odsetek dodatnich wyników u sportowców wyczynowych jest jeszcze wyższy i wynosi ok. 49%, podczas gdy u osób nieuprawiających sportu 28%. Obserwowano to głównie u sportowców uprawiających pływanie, narciarstwo biegowe, kolarstwo, w odróżnieniu od uprawiających podnoszenie ciężarów lub nurkowanie, u których odsetek ten wyniósł 0 (7).

Innymi słowy, u pewnej grupy sportowców wyczynowych wysiłkowy skurcz oskrzeli występuje dwukrotnie częściej niż u osób nieuprawiających sportu.

Inne badania (8), oparte na pomiarze szczytowego przepływu wydechowego (PEF) po biegu na 1 milę, który wykonywano w ciągu 6 min przy częstości tętna 160–170/min, wykazały, że u 21% młodych sportowców wystąpił powysiłkowy skurcz oskrzeli (zmniejszenie PEF o ponad 10%). Zjawisko to było częstsze u sportowców pochodzących z biednych rodzin, zgłaszających okresy „świszczącego oddechu”. Podanie przed wysiłkiem salbutamolu likwidowało ten odczyn (9).

14.4. Zmiany drożności oskrzeli podczas wysiłku

U osób zdrowych i chorych na astmę wysiłek powoduje rozszerzenie oskrzeli (9). Gdy jest on kontynuowany w sposób ciągły, to po 10–15 min prowadzi do niewielkiego skurczu oskrzeli, a jeżeli zaprzestaje się go po 5–6 min, zjawisko to występuje wkrótce potem (10). W celu stwierdzenia odczynu astmatycznego ważne jest badanie drożności oskrzeli po wysiłku. Wzmocnienie tego odczynu występuje podczas oddychania zimnym i suchym powietrzem.

U chorego na astmę lub z powysiłkowym skurczem oskrzeli występuje okres refrakcji na bodziec wysiłkowy. Każdy następny bodziec wywołuje słabszą reakcję bronchospastyczną (11).

Z powyższych badań można wyciągnąć następujące wnioski:

- Zmiany drożności oskrzeli podczas wysiłku i po nim u człowieka zdrowego i chorego na astmę są jakościowo takie same, lecz element skurczu oskrzeli jest u chorych na astmę bardzo wyraźny.
- Astma wywołana wysiłkiem i skurcz oskrzeli wywołany wysiłkiem są częstymi zjawiskami u sportowców; często nie są one wcześniej rozpoznane i zwykle nie są leczone.
- Wysiłek nie powinien przekraczać 5–6 min, powinien być krótki, powtarzany i interwałowy (prowadzi to do powstania refrakcji na następny bodziec wysiłkowy). Wysiłek długotrwały o dużej intensywności jest bodźcem bronchospastycznym.
- Zjawiskom tym można zapobiec przez stosowanie leków, głównie wziewnych β -sympatykomimetyków.

Większość badaczy, w tym również wybitny znawca problemów Godfrey (10), nie podaje definicji (a może celowo tego unika) astmy wywołanej wysiłkiem, być może zakładając, że Czytelnik już to wie. Virant (12) jest tu pewnego rodzaju wyjątkiem. Według niego: „**Astma wywołana wysiłkiem jest określona jako ujawnione klinicznie objawy kaszlu, świstów, duszności, bólu w klatce piersiowej, objawów swędzenia lub drapania w obrębie klatki piersiowej, co ujawnia się po 5 min od zaprzestania wysiłku**”. Dalej pisze on, że do wywołania tych objawów konieczny jest wysiłek trwający 5–8 min przy obciążeniu co najmniej 80% przewidywanego maksymalnego poboru tlenu. Niektórzy z chorych mogą wykazywać objawy reakcji opóźnionej (4–12 h po wysiłku).

Z obserwacji klinicznych wynika jednak, że powysiłkowy napad astmatyczny u osób chorych na astmę należy do obrazu choroby i występuje u około 80% chorych, i to przy wysiłku o znacznie mniejszej intensywności, oraz często podczas jego trwania.

We współczesnej terminologii rezygnuje się z określenia „powysiłkowy skurcz oskrzeli” proponując termin „wysiłkowy skurcz oskrzeli”, słusznie zakładając, że u części osób to zjawisko ujawnia się w trakcie wysiłku, który nie zawsze jest determinowany astmą (13).

Skurcz oskrzeli powysiłkowy jest natomiast częstym zjawiskiem i niezadko odczuwalnym przez wykonującego wysiłek. Według badań Linna (14) 25% dzieci przy powysiłkowym zmniejszeniu wartości PEF o 20% nie

skarżyło się na żadne dolegliwości, lecz nie mogło sprostać fizycznie swym rówieśnikom i wykazywało tendencję do unikania wysiłku. Inne badania (4) wykazały, że 64% osób z pewnym powysiłkowym skurczem oskrzeli miało prawidłowe wyniki badania spirometrycznego i nie ujawniały się u nich cechy sugerujące astmę.

14.5. Astma i skurcz oskrzeli związany z wysiłkiem a sport wyczynowy

W sporcie wyczynowym istnieje problem dopingiu. Sportowcy wierzą, że przyjmowanie niektórych leków zwiększa ich zdolność wysiłkową i przy pewnej liberalizacji przepisów istnieje możliwość symulacji choroby, w tym również i astmy. Statystyki zajmujące się astmą u sportowców (będzie to przedmiotem dalszej analizy) wykazują częstsze występowanie tej choroby w porównaniu z populacją ogólną.

W związku z Igrzyskami Olimpijskimi w Atlancie badania ankietowe 600 olimpijczyków USA w lekkiej atletyce wykazały (5), że 70 z nich zgłaszało objawy „astmy wysiłkowej” lub „wysiłkowego skurczu oskrzeli”. Spośród nich 41 zdobyło medale (15 złotych, 21 srebrnych i 5 brązowych). Istnieje więc kilka możliwości:

- chorzy na astmę chcą uprawiać sport,
- sportowcy symulują chorobę,
- sport sprzyja występowaniu lub ujawnieniu się astmy.

Wysiłek fizyczny o długotrwałej intensywności wykonywany w niskiej temperaturze jest niekorzystny dla chorego na astmę. W krajach skandynawskich rozpoznano astmę u 11% populacji narciarzy biegowych (15). Większy odsetek astmy odnotowano również w łyżwiarstwie figurowym. Tę zwiększoną statystykę można tłumaczyć znanym faktem nieżyty nosa (cold induced rhinorrhea) spowodowanego niską temperaturą, na który uskarża się 50–90% sportowców uprawiających sporty zimowe (16), a nie ulega wątpliwości, że *rhinitis* może być czynnikiem indukującym astmę. Istnieje więc możliwość, że sportowcy uprawiający sporty zimowe zachowują na astmę lub może ujawnić się istniejąca już astma.

Nie ulega wątpliwości, że niektóre osoby pragną wykazać, że mimo choroby mogą w niektórych dziedzinach (m. in. także w sporcie) dorównać osobom zdrowym, a nawet przewyższyć je w osiągnięciach. Na tym polega

dążność niektórych osób niepełnosprawnych ruchowo lub chorych na inne choroby na przykład do zdobywania szczytów górskich.

Historia Amy Van Dyken

„Amy Van Dyken, reprezentująca USA na letnich igrzyskach olimpijskich w 1996 roku w Atlancie, zdobyła 4 medale i pobiła rekord olimpijski w pływaniu, mimo że od dziecka chorowała na astmę o ciężkim przebiegu. Kiedy miała 6 lat, rodzice włączyli ją do programu pływania, wykluczając ją z innych zajęć sportowych, co było spowodowane jej astmą. Próbowła jednak brać udział w innych rodzajach sportu, lecz doszła do wniosku, że będzie uprawiać pływanie, ponieważ ten rodzaj sportu powodował mniejsze problemy związane z astmą. Mimo aktywnej astmy kontynuowała pływanie i w wieku 12 lat wzięła udział w zawodach pływackich (100 m stylem motylkowym), zajmując w nich ostatnie miejsce. Mimo to uparcie trenowała i została włączona do reprezentacji stanu Colorado, wygrywając w klasie juniorów wyścig na 50 m w stylu dowolnym i na 100 m stylem motylkowym. Na dwa tygodnie przed tymi zawodami była hospitalizowana przez 5 dni z powodu zaostrzenia astmy. Jako juniorka pobiła rekordy stanu na wymienionych dystansach. Zaczęła studiować na Uniwersytecie Stanowym w Arizonie i była kandydatem do reprezentacji kraju na igrzyska olimpijskie w 1992 roku. Następnie przeniosła się na Uniwersytet Stanu Colorado i uzyskała miano „pływaczki roku”. Pobiła rekordy USA na 50 m stylem dowolnym i na 100 m stylem motylkowym. Została zakwalifikowana do mistrzostw świata, lecz z powodu zaostrzenia astmy nie mogła w nich wziąć udziału.

W 1994 roku została rezydentem Ośrodka Olimpijskiego w Colorado Springs, pozostając w nim do 1996 roku, tj. do letnich igrzysk olimpijskich. W tym czasie miała wielokrotne zaostrzenia astmy, przebywając często w ośrodku intensywnej opieki, gdzie leczono ją nebulizacjami i glikokortykosteroidami podawanymi pozajelitowo. Swój stan monitorowała PEF-metrią, a leczenie było nadzorowane przez trenerów, którzy nauczyli się szybko reagować na zaostrzenia jej choroby. Na półkrytym basenie o niskim sklepieniu pływała zawsze na torze wewnętrznym, który lepiej tolerowała w związku z mniejszym natężeniem alergenów w powietrzu. W Atlancie była pierwszą Amerykanką, która na jednych igrzyskach zdobyła 4 złote medale. W tym czasie stosowała duże dawki wziewnych steroidów, salmeterol, nedokromil sodu, teofilinę i albuterol bezpośrednio przed wysiłkiem. W czasie swej choroby co najmniej raz w roku była hospitalizowana z powodu zaostrzenia astmy. Nigdy nie uzyskiwała wartości prawidłowych spirometrii. Tuż przed igrzyskami jej FVC wynosiło 95%, FEV₁ – 69%, a MEF₅₀ – 35% normy” (17).

Nigdy opis choroby sportowca o takich osiągnięciach nie był tak dokładny jak w przypadku Amy Van Dyken. Wnioski, które wypływają z tego opisu, napawają optymizmem; nie wymaga to komentarza. Czy chorzy na

astmę garną się do sportu? W dzisiejszych czasach trudno jest uzyskać dobre wyniki wyłącznie przez trening. Sportowcy wierzą, że tylko odpowiednio stosowane leki mogą im w tym pomóc, a inicjatywa ich i ich trenerów niejednokrotnie przekracza nasze wyobrażenie. Leki stosowane w astmie to preparaty hormonalne, β -sympatykomimetyki i teofilina, a ich działanie jest na ogół pobudzające. To kusi. Przepisy międzynarodowe są precyzyjne i wyłączają pewne leki oraz zezwalają na stosowanie innych. Przepisy te zakładają, że sportowiec może niektóre leki stosować, jeżeli wcześniej zgłosił władzom sportowym, że jest chory na astmę i leczy się. To może stwarzać pokusę zgłaszania choroby, której w istocie nie ma.

Szczegółowe wytyczne MKOL precyzują dokładnie, które z leków może chory stosować. Leki te *per se* nie zwiększają wydolności wysiłkowej, więc raczej odpada podejrzenie, że sportowcy mogą je traktować jak doping, mimo iż część z nich działa pobudzająco (β -mimetyki, teofilina).

Skoro w populacji sportowców jest więcej osób z powysiłkowym skurczem oskrzeli lub z astmą, może sam sport wyczynowy jest u niektórych z nich przyczyną tych zjawisk? Wiele na to wskazuje. Ciekawe są badania olimpijczyków w USA, przeprowadzone podczas olimpiady zimowej w Squaw Valley w 1998 roku. Okazało się, że u 60% narciarzy biegowych, 24% zjazdowych, 14% hokeistów rozpoznano kiedyś astmę (*asthma ever*); większość z nich miała objawy w czasie igrzysk (*current asthma*). Wysiłek wykonywany w zimnym i suchym powietrzu uszkadza oskrzela.

Badanie metodą BAL 30 norweskich narciarzy biegowych, z których tylko 9 miało cechy atopii, wykazało 3-krotnie większą liczbę komórek w wydzielinie uzyskanej tą metodą w porównaniu z grupą kontrolną, głównie kosztem zwiększenia liczby neutrofilów z mastocytów. Zmiany te były bardziej nasilone u sportowców z tzw. *ski asthma* (18).

Wśród sportowców chorujących na astmę było wielu pływaków. Rekordzistą był Mark Spitz, który zdobył w Monachium 7 medali.

Na olimpiadzie w Los Angeles w 1984 roku byli również inni złoci medalisci: Nancy Hogshead, Tom Dylan, Kurt Grote, Jeanette Bolden. Byli także złoci medalisci w innych dyscyplinach: Denis Rodman (koszykówka), Gary Roberts (hokej na lodzie), Paula Radcliffe (maraton N.Y. 2008, Helsinki – 2005), Curt Harnett (kolarstwo), Jackie Jagner (siedmiobój – skok w dal).



Rycina 14.1.
Mark Spitz – 7-krotny złoty medalista w pływaniu na olimpiadzie w Monachium w 1972 roku i 2-krotny złoty medalista na olimpiadzie w Mexico City 1968 roku.



Rycina 14.2.
Nancy Hogshead (fot. 2007)
3-krotna złota medalistka na olimpiadzie w Los Angeles w 1984 roku.



Rycina 14.3.
Amy van Dyken – 4-krotna złota medalistka na olimpiadzie w Atlancie w 1996 roku i 2-krotna złota medalistka na olimpiadzie w Sydney w 2000 roku.



Rycina 14.4.
Denis Rodman – słynny zawodnik NBA.



Rycina 14.5.
Barbara Grocholska-
Kurkowiak –
24-krotna mistrzyni
Polski w narciarstwie
alpejskim (1948–
1962).

14.6. Leki przeciwastmatyczne dopuszczone przez MKOL

Lista leków przeciwastmatycznych dopuszczonych przez MKOL jest krótka, a mianowicie: salbutamol, terbutalina, salmeterol i formoterol, a także bromek ipratropium wziewnie, leki przeciwhistaminowe, teofilina, kromony, modyfikatory leukotrienów oraz glikokortykosteroidy wziewne i stosowane miejscowo z pewnymi restrykcjami. Zarówno Międzynarodowy Komitet Olimpijski, jak i liczne komitety krajowe (w tym USA) zabraniają stosowania agonistów receptorów β wskazujących małą wybiórczość wobec receptorów β , takich jak fenoterol. Inną przesłanką jest zakaz przyjmowania leków, które oprócz działania rozkurczowego wywierają jeszcze działanie anaboliczne, np. klenbuterol popularny w Austrii i Niemczech.

Szczegółową i aktualną instrukcję MKOL można znaleźć w Internecie, a problemy z nią związane przystępnie omawia Boulet (19).

MKOL ustalił kryteria rozpoznawania astmy u sportowca. Są to: zmniejszenie wartości FEV_1 o minimum 10% w przebiegu prowokacji bodźcem nieswoistym (np. metacholiną) lub dodatni test w próbie rozkurczowej. Lekarz wystawia odpowiednie zaświadczenie, które sportowiec przedstawia organizatorom. Wówczas zezwala się na stosowanie leków wymienionych na wstępie.

Komisja lekarska MKOL nie określa maksymalnej dawki i rodzaju stosowanych wGKS, co jest pewnego rodzaju niedopatrzeniem, ponieważ jest możliwość ogólnoustrojowego działania dużych dawek tego typu leków.

U 42 pływaków, którzy zakończyli karierę zawodniczą przed 5 laty, astma łagodniała lub ustępowała zupełnie (20). Wielogodzinne codzienne przebywanie w wodzie chlorowanej naraża pływaka na ekspozycję na 4–6 g chloru w ciągu 2 godzin (20). Stężenie chloru na wysokości 10 cm nad powierzchnią wody na 4 hiszpańskich basenach wynosiło 0,42 mg/m³ powietrza, było więc większe niż dopuszczalna norma ustalona przez US National Institute of Occupational Safety and Health.

14.7. Czy astmatycy „garną się” do sportu, czy też sport indukuje astmę lub wysiłkowy skurcz oskrzeli?

Coraz bardziej można się skłaniać do poglądu, że sport może być przyczyną astmy lub EIB. Pogląd ten zdają się potwierdzać badania Heleniusa i wsp. (20).

Wiele prac wskazuje na to, że pływanie (21) lub praca przy krytych basenach pływackich (ratownicy – 22, pracownicy – 23, włączono takie przypadki do grupy chorób zawodowych) mogą wywołać objawy astmy. Ciekawe, że wszystkie one dotyczą szkodliwości związków chloru. Wiadomo, że uzupełniając chlor, wodę w basenach można dezynfekować ozonem, który jest gazem wykrywającym nadreaktywność oskrzeli. Brak jest prac na temat ozonu i możliwego jego szkodliwego wpływu na układ oddechowy.

Ostatnie badania dużej grupy (ponad 3200 osób) hiszpańskich dzieci nie potwierdzają alarmistycznych poglądów o szkodliwości krytych basenów na wywoływanie astmy u dzieci (24).

Piśmiennictwo

1. *Johnson B., Beck K.*: Respiratory system responses to dynamic exercise. W: Allergic and respiratory diseases in sport medicine (M. Weiler – red.). M. Dekker, New York, Basel, Hong-Kong 1997. – 2. *Johnson B., Safwan S., Dempsey J.*: Impact of the aging pulmonary system on the response to exercise. *Clin. Chest. Med.*, 1994, 15, 229–246. – 3. *Wheatley J., Amis T., Engel L.*: Oronasal partitioning of ventilation during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 1971, 71, 546–551. – 4. *Rupp N., Guill M., Bruno S.*: Unrecognized exercise-induced bronchospasm in adolescent athletes. *Am. J.*

Dis. Child., 1992, 146, 941–944. – 5. *Weiler J., Hunt L.*: Asthma in United States Olympic Athletes who participated in the 1996 Summer Games. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1998, 102, 772–776. – 6. *Weiler J., Ryan E.*: Asthma in United State Olympic Athletes who participated in the 1998 Olympic Winter Games. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2000, 106, 267–271. – 7. *Langedean J. B., Turcotte H., Bowie D. M.* i wsp.: Airway hyper responsiveness in elite athletes. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.*, 2000, 161, 1478–1484. – 8. *Kukafka D., Lang D., Porter S.* i wsp.: Exercise-induced bronchospasm in high school athletes via free running test. *Chest*, 1998, 114, 1613–1622. – 9. *Freedman S.*: Exercise as bronchodilator. *Clin. Sci.*, 1992, 83, 383–390. – 10. *Godfrey S.*: Exercise-induced asthma. W: *Allergic diseases from infancy to adulthood* (C. Bierman, D. Pearlman – red.). Saunders, Philadelphia 1998.

11. *Rosenthal R., Laube B., Hood D.* i wsp.: Analysis of refractory period after exercise and eucapnic voluntary hyperventilation challenge. *Am. Rev. Dis.*, 1990, 141, 368–372. – 12. *Virant F.*: The history of exercise-induced asthma and definition of the syndrome. W: *Allergic and respiratory disease in sport medicine* (M. Weiler – red. M. Dekker, New York, Basel, Hong-Kong 1997. – 13. *Löwhagen O., Arvidsson M., Bjärneman P.* i wsp.: Exercise-induced respiratory symptoms are not always asthma. *Resp. Med.*, 1999, 93, 734–738. – 14. *Linna O.*: Children’s ability to identify bronchial obstructions. *Acta Ped.*, 1994, 83, 662–670. – 15. *Larsson K., Ohlsten P.* i wsp.: High prevalence of asthma in cross country skiers. *Br. Med. J.*, 1993, 307, 1326–1329. – 16. *Silver W.*: The skiers nose: a model of cold induced rhinorrhea. *Ann. Aher*, 1991, 67, 32. – 17. *Peter M., Solvers W., Thomson F.* i wsp.: Case studes of asthma in elite and word-class athletes: The roles of the athletics trainer and physician. W: *Allergic and respiratory diseases in sports medicine* (J. Weiler – red.). M. Dekker, New York, Basel, Hong-Kong 1997. – 18. *Sue-Chu M., Moen T.* i wsp.: Bronchoscopy and bronchoalveolar lavage findings in cross-country skiers with and without „sky asthma”. *Eur. Resp. J.*, 1999, 13, 626–632. – 19. *Boulet L.*: Criteria of changes in the International Olympic Committee Medical Commision criteria of asthma. *Thorax*, 2005, 60, 618–620. – 20. *Helenius I. J., Ryttila P., Sarna S.* i wsp.: Effect of continuing or finishing high-level sport on airway inflammation bronchial hyperresponsiveness and asthma. A 5 – year prospective follow-up study of 42 high-ly trained swimmers. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2002, 109, 962–968.

21. *Bernard A., Carbone S., De Burbe C.* i wsp.: Chlorinated pool atendance, atopy and the risk of asthma during childhood. *Envirom. Health Resp.*, 2006, 114, 1567–1572. – 22. *Massin N., Bahadana A. B., Wild P.* i wsp.: Respiratory symptoms and bronchial responsiveness in lifeguard exposed to nitrogen chloride in indoor swimming pools. *Occupat. Envirom. Med.*, 1998, 55, 258–263. – 23. *Thitcket K. M., McCoach J. S., Garber J. M.* i wsp.: Occupational asthma caused by chlora-

mines in indoor swimming-pools air. Eur. Resp. J., 2002, 19, 827–832. – 24. *Font-Libera L., Kogevinas M., Zock J. P.* i wsp.: Swimming pools attendance and risk of asthma and allergic symptoms in children. Eur. Resp. J. 2009, 34, 1304–1310.