



冬季项目优秀运动员运动诱发性支气管痉挛 ——风险、诊断与治疗

曹志¹, 刘猛^{1,2}, 高炳宏^{1*}

(1. 上海体育学院 体育教育训练学院, 上海 200438; 2. 重庆市体育科学研究所, 重庆 400010)

摘要:冬季项目运动员的运动诱发性支气管痉挛(exercise-induced bronchoconstriction, EIB)问题日益受到关注。通过梳理国内外相关文献,对冬季项目运动员EIB的发病风险、诊断及治疗手段进行了整理、归纳与分析。研究结果显示:干冷环境与空气污染物是冬季项目EIB高发的关键因素;运动的高强度、长时间与持续性是不同冬季项目EIB发病率呈现差异的重要原因;除此之外,女性运动员相对细小的气道结构与经期内生理激素分泌使其EIB发病风险整体高于男性运动员。目前,国际奥委会与世界反兴奋剂机构已经就运动员EIB诊断给出了推荐方法,共包括组胺测试、乙酰甲胆碱测试、运动激发试验、CO₂自主过度通气试验、高渗盐溶液激发试验、甘露醇激发试验等6种,其中,运动激发试验最容易在运动队推广普及,CO₂自主过度通气试验的诊断准确度最佳;EIB确诊后,短期服用β-2受体激动剂或长期服用皮质类固醇是药物治疗的主要手段,而一些非药物方法,诸如赛前热身、佩戴护具、调整饮食结构等亦可使EIB发病明显降低。建议尽快开展国内高水平冬季项目运动员,尤其是备战2022年北京冬奥会运动员的EIB筛查诊断工作,逐步建立与完善我国冬季项目运动员的EIB诊断、治疗与预防体系。

关键词:冬季项目;运动诱发性支气管痉挛;诱发因素;风险;诊断;治疗

中图分类号:G804.5

文献标识码:A

运动诱发性支气管痉挛(exercise-induced bronchoconstriction, EIB)是指在运动过程中或运动结束后出现的暂时性气道狭窄症状(石月等,2018)。它会对运动员的心理健康、运动表现以及生命安全产生不利影响。研究报道,相比健康运动员,EIB运动员更容易产生挫败、抑郁的消极情绪(Bhumika et al., 2018);EIB运动员的情绪、幸福感、心理健康指数也显著低于前者(Hallstrand et al., 2003)。EIB引起的气道狭窄或气流受限会降低最大摄氧量、增加呼吸肌做功负荷、加速主观疲劳感产生,进而削弱运动表现(Bussotti et al., 2014; Dempsey et al., 2006; Price et al., 2016);同时,EIB严重时还会引发非心源性猝死,1993—2000年,美国共有263名运动员猝死案例,其中的61例与EIB直接或间接有关(Becker et al., 2004)。因此,运动员EIB问题应引起高度重视。

冬季项目运动员是公认的EIB高发人群(Bonini et al., 2015; Price et al., 2014; Rundell et al., 2013; Vakali et al., 2017)。相关研究报道,美国花样滑冰运动员的EIB发病率为34.7%(Mannix et al., 1996);芬兰和瑞典精英越野滑雪运动员的EIB发病率均超过40%(Pohjantähti et al., 2005; Sue-Chu et al., 1996);48%的法国高山滑雪运

动员被诊断或推断为EIB阳性(Durand et al., 2005)。另外,当前世界范围内冬季项目运动员的EIB发病率正呈快速上升趋势,美国女子冰球国家队的EIB率已由15%增长到21%(Rundell et al., 2004b; Wilber et al., 2000);加拿大冬季项目运动员的EIB率从28%提高到37.5%(Bougault et al., 2009; Kennedy et al., 2019);挪威越野滑雪运动员的EIB率由12%上升至44%(Stang et al., 2016; Sue-Chu et al., 1996)。可以预见,若继续忽视EIB的潜在威胁,将会有越来越多的运动员受其影响。

随着冬季项目在全球范围内的推广以及冬季项目运动员EIB发病率的迅速攀升,运动员EIB已成为全球医疗领域研究的重要议题。而目前鲜有我国冬季项目运动员的EIB研究报道。随着2022年北京冬奥会的召开在即,中

收稿日期:2020-11-04; 修订日期:2021-04-07

基金项目:国家重点研发计划“科技冬奥”重点专项(2019YFF0301603);
国家体育总局体质评价与运动机能监控重点实验室。

第一作者简介:曹志(1996-),男,硕士,主要研究方向为体能训练,
E-mail:1793278373@qq.com。

*通信作者简介:高炳宏(1971-),男,教授,博士,博士研究生导师,主要
研究方向为优秀运动员身体机能状态和运动训练负荷监控
与评定,E-mail:gaobinghong@126.com。

国冬季项目正蓬勃发展, EIB 作为冬季运动的常见症状, 其造成的现实影响将日益凸显。而我国现有研究成果仍无法满足未来潜在的理论需求, 因此收集和阐述全球范围内已发表的 EIB 理论成果就尤为必要。本研究对国际冬季项目运动员 EIB 发病情况进行整理、归纳、分析, 探讨 EIB 发生率的项目、性别差异及高风险诱因, 并汇总国际奥委会

推荐的 EIB 检测方法, 以及常见的治疗措施, 为国内冬季项目运动员的 EIB 诊断、预防及治疗提供选择和参考。

1 国际冬季项目运动员 EIB 发病率

本研究通过分析并归纳相关文献, 对冬季项目运动员 EIB 发病风险进行了梳理(表 1)。

表 1 冬季运动项目 EIB 发病风险(Bonini et al., 2018; Charlotte et al., 2016)

Table 1 Risk of EIB in Winter Sports

风险程度	项目特点	冬季项目
低风险	运动强度低或极短时间的高强度运动	无舵雪橇、有舵雪橇、跳台滑雪、冰壶、俯式冰橇(钢架雪车)
中风险	运动强度高、时间短、持续性强或运动强度中/高、时间长、持续性弱	高山滑雪、自由式滑雪、单板滑雪、花样滑冰
高风险	运动强度高、时间长、持续性强	冬季两项、越野滑雪、北欧两项、冰球、速度滑冰、短道速滑

1.1 运动项目差异

研究证实, EIB 发病率与运动项目通气特征之间存在因果联系, 而通气特征的差异最终导致了运动项目 EIB 发病率的差别: Charlotte 等(2016)对比了德国冬奥运动员的 EIB 发病率后发现, 高通气类项目发病率较高, 而低通气类项目则显著下降; Bonini 等(2018)根据项目通气时长将 EIB 发病风险等级定义为低(总运动时长 < 5~8 min)、中(持续运动时长 < 5~8 min)、高(持续运动时长 > 5~8 min), 同样表明运动通气与 EIB 发病之间关系紧密; 而 Khan (2012)报告的数据显示, 北欧两项、越野滑雪、短道速滑的 EIB 平均发病率高达 60.7%, 高山滑雪、速度滑冰、花样滑冰、单板滑雪、冰壶的平均发病率较低(24%), 自由式滑雪、冰球的平均发病率更低(14%), 无舵雪橇、有舵雪橇、跳台滑雪的平均发病率仅 2.8%, 亦验证了上述规律。本研究在比较国际冬季项目运动员数据(表 2)后还发现, 除高通气外, 通气持续性也在一定程度上影响 EIB 发病: 高通气且持续运动类项目(速度滑冰、越野滑雪等)发病率较高, 整体超过 40%; 高通气但间歇运动类项目发病率出现下降。例如, 冰球项目, 虽然比赛中的通气需求较高, 但运动中中断的情况也较多, 故 EIB 发病率低于速度滑冰等项目, Rundell 等(2004b)和 Lumme 等(2003)对冰球运动员的研究数据(EIB 发病率 21%~21.6%)同样佐证了这一论点。又如花样滑冰项目, 2 组动作间有供运动员调整恢复的过渡时间, 并且基于 Mannix 等(1996)和 Wilber 等(2000)的检测结果(21%~34.7%), 该项目 EIB 发病率同样低于速度滑冰等项目。

1.2 运动场地差异

按照场地类型, 冬季项目又可分为冰上(冰场)、雪上(雪场)2 类。研究发现, 雪场温度远低于冰场, 标准室内冰场的温度约为 10 °C~12 °C (Ewa et al., 2020), 而雪场平均气温约为 -20 °C~-10.6 °C (Deng et al., 2019; Kennedy et al., 2019), 2 种场地的温度差超过 20 °C。对比冰上、雪上项目运动员 EIB 发病率数据(表 2)发现, 雪上项

目 EIB 整体发病率(34.3±19.4%)高于冰上项目(25.7±12.2%), 这表明 EIB 在雪上项目运动员中更为高发。此外, 数据显示, 通气特征相似项目的 EIB 发病率也会因场地差异而产生区别: 以高通气且持续运动类项目为例, 越野滑雪项目 EIB 发病率(54.8%)高于速度滑冰(43%) (Larsson et al., 1993; Wilber et al., 2000)。由此推断, 雪场的低温是造成雪上项目 EIB 发病风险更高的主要原因之一。

1.3 性别差异

女性运动员 EIB 发病率普遍高于男性运动员, Langdeau 等(2009)表明, 女性运动员的气道高反应性(AHR)与运动呼吸症状均高于男性运动员, Couillard 等(2014)对 130 名精英运动员(男女各 65 名)的 EIB/AHR 诊断结果表明, 女性运动员发病率(66.15%)远超男性运动员(35.38%)。冬季项目运动员亦符合上述规律, 根据 Wilber 等(2000)调查结果, 美国 7 个冬奥项目运动员中, 女性运动员 EIB 整体发病率(26%)高于男性运动员(18%)。究其原因, 现有研究主要指向 2 点: 气道结构与生理激素。在气道结构方面, Martin 等(1987)在声学反射实验中发现, 女性气道横截面积约比男性小 40%。细小气道的空气流量更低, 只需轻微收缩, 就能使气流堵塞堆积, 空气流经气道时对抗的气道壁阻力更大, 更易导致呼吸不畅等症状。在生理激素方面, 女性性激素(黄体酮、雌激素等)可能增加了 EIB 发病风险, Baldaçara 等(2017)研究指出, 青春期前、闭经后的女性与同期男性之间 EIB 发病率差别不大, 但青春期和成年女性 EIB 发病率远高于同期男性。

相关生理研究在人体气道肥大细胞内发现黄体酮受体和雌激素受体(Zhao et al., 2001)。多数研究表明, 黄体酮与气道炎症之间存在关联: Tan 等(1997)发现, 女性哮喘患者在黄体期内的 β -2 肾上腺素能受体调节水平失准, 这不利于 EIB 的稳定控制; Stanford 等(2006)则认为, 黄体酮促进了 Th 淋巴细胞向 Th2 的分化, 并提高 Th-2 型细胞因子(白介素 IL-4、IL-5)的生成; 而根据 Baldaçara 等

(2017) 研究报道, 黄体期女性血浆的肿瘤坏死因子(TNF α)含量更高。动物实验方面, Hellings 等(2003)发现, 注射黄体酮的雌性小鼠, 嗜酸粒细胞生长分化因子(白介素-5)分泌增加、气道炎症随之加重。人体实验方面, Stanford 等(2006)对比女性运动员经期内的通气变化, 发现在唾液黄体酮浓度最高时段(第21日, 黄体中期)

的运动后1s用力肺活量(forced expiratory volume of one second, FEV₁)的最大降幅显著高于黄体酮浓度最低时段(第5日, 卵泡中期)。此外, Craig 等(2006)还指出, 黄体酮影响呼吸功能, 黄体酮浓度的提高会增加EIB症状(过度通气)。

表2 冬季项目运动员EIB情况

Table 2 Summary of EIB Prevalence in Winter Sports Athletes

文献	受试对象	国家	受试人数	检测方法	EIB阳性诊断标准	发病率/%	发病人数
Bougault et al., 2010	冬季项目运动员	法国	45	EVH/MT	FEV ₁ 下降10%	24	11
Durand et al., 2005	高山滑雪运动员	法国	31	ECT	FEV ₁ 下降 \geq 10%	48	15
Enrico et al., 2016	赛艇运动员(冬季)	意大利	37	EVH	FEV ₁ 下降 \geq 10%	27	10
Larsson et al., 1993	越野滑雪运动员	瑞典	42	MT	FEV ₁ 下降 \geq 20%	54.8	23
Sue-Chu et al., 1996	精英越野滑雪运动员	瑞典	53	MT	PD ₂₀ \leq 1 800 ug	42	
	精英越野滑雪运动员	挪威	118	MT	PD ₂₀ \leq 1 800 ug	12	19
Stang et al., 2016	越野滑雪运动员	挪威	28	MT	PD ₂₀ \leq 8 umol	44	
Pohjantähti et al., 2005	精英越野滑雪运动员	芬兰	23	ECT	FEV ₁ 下降 \geq 10%	42	10
Lumme et al., 2003	精英冰球运动员	芬兰	88	HC	PD ₁₅ \leq 1.6 mg	21.6	19
Kennedy et al., 2019	冬季项目运动员	加拿大	16	ECT	FEV ₁ 下降 \geq 10%	37.5	6
Bougault et al., 2009	冬季项目运动员	加拿大	32	MT	PC ₂₀ $<$ 16 mg/mL ⁻¹	28	9
Rundell et al., 2004b	国家级女子冰球运动员	美国	43	ECT	FEV ₁ 下降 \geq 10%	21	9
Mannix et al., 1996	精英花样滑冰运动员	美国	124	ECT	FEV ₁ 下降 \geq 10%	34.7	43
Rundell et al., 2001	精英冬季项目运动员	美国	158	ECT	FEV ₁ 下降 \geq 10%	26	—
Wilber et al., 2000	冬奥会运动员	美国	170	ECT	FEV ₁ 下降 \geq 10%	23(男18%;女26%)	—
Nikitina et al., 2014	铁人三项、滑雪运动员	俄罗斯	78	ECT	FEV ₁ 下降 \geq 10%	14.1	11
Driessen et al., 2013	速度滑冰	荷兰	39	ECT	EMG、FOT	$>$ 40	

注:EVH:CO₂自主过度通气试验(eucapnic voluntary hyperpnea), ECT:运动激发试验(exercise challenged test), MT:乙酰甲胆碱试验(methacholine provocative test), HC:组胺测试(histamine challenges), PD₁₅:引起通气指标(如FEV₁)下降15%的剂量(provocative dose), PD₂₀:引起通气指标下降20%的剂量, PC₂₀:引起通气指标下降20%的浓度(provocative concentration), EMG:肌电描记(electromyography), FOT:强迫振荡技术(forced oscillation technique)。

目前, 雌激素与气道炎症的关系尚存争议, 一种观点认为雌激素会促进内皮NO合成酶的分离, 激活NO通路, 增加炎症风险(Sathish et al., 2015); 另一种观点则认为雌激素能抑制TNF α 生成、降低干扰素 γ (IFN- γ)表达以及自然杀伤细胞的活性, 降低炎症风险(Balduçara et al., 2017)。不过, 由于女性体内雌激素量会随经期呈现周期性波动, 因此无论雌激素促进或抑制炎症, 都将在经期的某一时段内因激素量上调或下调而增强炎症风险。除去炎症影响, Craig 等(2006)研究还表明雌激素水平的升高可能通过体液滞留增加影响肺内气体交换。上述因素是女性运动员EIB发病风险更高的主要原因。

2 冬季项目EIB诱发因素

干冷环境与场地污染物是导致冬季项目运动员EIB高发的主要诱因。本研究通过文献梳理、归纳、分析, 将冬季项目运动员的EIB发病机制进行了系统阐述(图1)。

2.1 干冷环境

干冷空气环境是公认的林EIB主要诱因。根据 Carlsen (2012)对EIB发病机制的阐释, 外部空气在进入呼吸道后会被加温、湿化至人体标准(37℃, 99RH), 人体气道在运动中一直处于水分、热量流失状态。当通气量/强度过高, 就会使气道表面水分完全蒸发, 导致支气管粘膜细胞外液渗透压增加, 诱导细胞内水分外流, 进而使胞内离子浓度上升、细胞皱缩, 皱缩细胞脱颗粒, 释放炎症介质引发支气管收缩。此时, 空气湿度较低(干燥)会进一步加速气道表面失水, 加剧后续反应程度; 另一方面, 人体气道加温空气的过程与气道表面水分蒸发的过程均需消耗气道热量, 造成气道温度下降。这不仅使副交感神经因寒冷刺激释放支气管收缩信号, 导致气道口径减小; 还会使支气管小静脉血管因储存热量而反射性收缩。当运动结束后, 气道温度逐渐回升, 收缩的血管会反弹性舒张, 使支气管出现充血性水肿, 也会造成气道口径减小。此时, 寒冷空气将加深气道冷却情况, 并扩大运动后温度差, 增强气道复温引

起的连锁反应。雪场空气温湿度($<-10\text{ }^{\circ}\text{C}$, $20\sim 40\text{ RH}$)远低于人体呼吸道内空气标准(Kennedy et al., 2019)。Stensrud等(2007)分别在 $20.2\text{ }^{\circ}\text{C}$ 和 $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ 下对20名EIB患者进行了筛查实验后发现,低温环境下的 FEV_1 下降更剧

烈(24%:31%)。Kennedy等(2019)分别在寒冷($-15\text{ }^{\circ}\text{C}$)和室温环境(约 $22\text{ }^{\circ}\text{C}\sim 25\text{ }^{\circ}\text{C}$)下对16名冬季项目运动员进行了EIB筛查实验,得出相同结论,即寒冷环境下的EIB阳性率更高(37.5%:31.25%)。

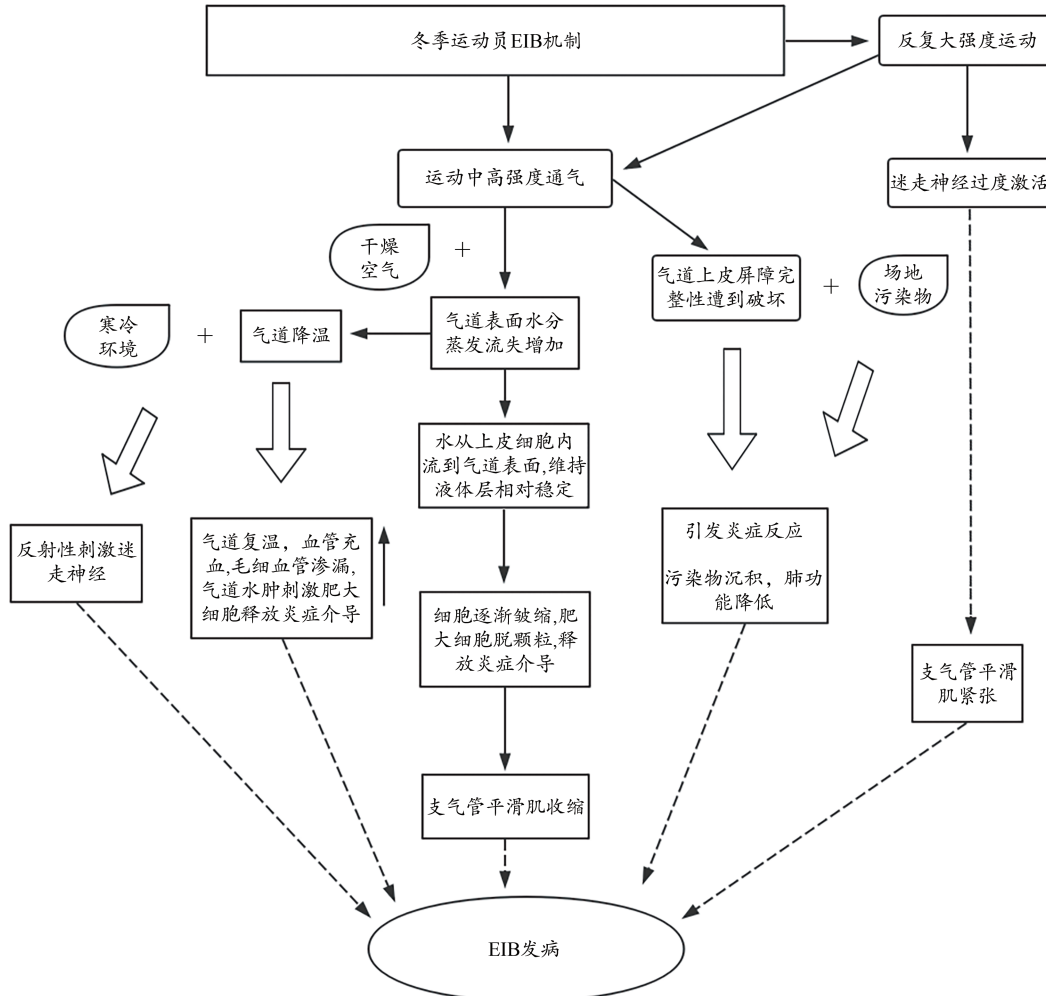


图1 冬季项目运动员的EIB发病机制图

Figure 1. Diagram of EIB Pathogenesis in Winter Sports Athletes

注:图中实线箭头表示必然发生,虚线箭头表示概率发生,空心箭头表示存在关联,下同。

2.2 场地污染物

场地污染物是导致冬季项目运动员EIB高发的又一重要诱因,场地污染物因运动项目差异又分为户外(雪场)、室内(冰场)污染物。户外污染主要为 NO_2 、 O_3 、 SO_2 和颗粒物等排放废气(Sacha et al., 2011)。研究发现,这些污染物不仅损害肺功能,还会增加气道炎症风险。Pier-son等(1986)指出,少量 SO_2 和 O_3 就能降低运动员的 FEV_1 ,该研究还指出,吸入体内的 SO_2 几乎完全被鼻粘膜吸收,并通过呼吸被输送到下气道区域,使污染物在整个呼吸系统中传播和弥散。此外,Riedl等(2005)发现,柴油机尾气颗粒(DEPs)进入气道区域后会上调炎症细胞因子水平,增加炎症细胞数量与气道阻力。室内污染主要包

括覆、制冰机燃料废气沉淀和高浓度的超细颗粒物(ultra-fine particles, UPM),根据研究报导,不仅室内冰场的UPM含量非常高,约为户外的30倍(Sacha et al., 2011),且UPM容易在封闭的室内冰场大量堆积(Rundell et al., 2013)。另有研究证实,UPM的沉积效率高于大颗粒物(Chalupa et al., 2004; Christopher et al., 2003)。同时,研究还表明,UPM具有高度氧化的特性(Li et al., 2003),容易诱发肺部炎症(Frampton et al., 2004)。此外,Rundell等(2013)研究认为,运动中的高换气频率会进一步提高UPM的沉积效率。因此在室内冰场运动势必增加UPM在呼吸系统内的沉积,降低肺功能,增加EIB风险。

综上所述,冬季项目运动员的EIB高发是外部因素(项目特征、空气温湿度、污染物含量种类等)和内部因素(气道敏感性等)长期相互作用的结果,而不同的诱发因素、项

目特征及自身因素差异,又是导致不同项目、性别、年龄及竞技水平运动员之间发病特征(症状)差别巨大的原因。

3 EIB诊断

国际奥委会医学委员会(IOC-MC)和世界反兴奋剂机构(WADA)认定的EIB诊断方法包括直接、间接支气管激发测试2类(共6种测试方法)(Mountjoy et al 2015; Rundell et al 2004a; Vakali et al 2017)。表2数据表明,目

前冬季项目运动员EIB诊断的常用方法是乙酰甲胆碱试验(methacholine provocative test, MT)(直接激发)和运动激发试验(exercise challenge test, ECT)(间接激发)。通过文献梳理,本研究分析了6种EIB诊断方法对冬季项目运动员的适用性(表3),建议优先考虑普及度较高的ECT或诊断精度较高的CO₂自主过度通气试验(eucapnic voluntary hyperpnea, EVH)。

表3 IOC-MC推荐的不同支气管激发测试方法对冬季项目运动员EIB诊断的适用性(Hayden et al., 2019; Vakali et al., 2017)

Table 3 Applicability of IOC-MC Recommended Bronchial Provocation Test Methods in EIB Diagnosis in Winter Sports Athletes

诊断方法	诊断标准	特点	推荐度
ECT*	↓ FEV ₁ ≥ 10%	ECT尤其是场地激发试验(如雪场、冰场等),其测试环境(温度、湿度及风速等)更贴近实际训练或比赛环境,更易激发EIB发病。此外,该方法操作简易,安全无创,利于在运动队推广普及。	强
EVH*	↓ FEV ₁ ≥ 10%	敏感度高、特异性好,具有较高的检测精度。此外,该方法不需要运动激发,可以在任意时间或地点进行,不受干冷环境因素影响,可有效避免假阳性。但该设备价格昂贵,操作复杂,较难在运动队推广,建议在实验室集中使用。	强
MT**	↓ FEV ₁ ≥ 20%; AHR标准:无 ICS:PC ₂₀ ≤ 4 mg/ml, ICS > 1个月:PC ₂₀ ≤ 16 mg/ml	敏感性中等,操作简易,可在运动队推广使用;但测试时需吸入乙酰甲胆碱,容易被运动员抵触。	中
HST*	↓ FEV ₁ ≥ 15%	精度中等,但痰液诱导效果较好,利于痰液采集;但易诱发咳嗽,故在运动队使用较少。	中
DMT*	↓ FEV ₁ ≥ 15%	精度中等,操作流程繁琐,且易引发咳嗽等呼吸不适症状。	弱
HC**	↓ FEV ₁ ≥ 20%	精度中等,易引发头痛、面色潮红等副作用,运动员接受度低。	弱

注:HST:高渗盐溶液激发试验(hypertonic saline challenge test), DMT:干粉甘露醇激发试验(dry powder mannitol challenge test), ICS:皮质类固醇(inhaled corticosteroid), *:间接支气管激发测试, **:直接支气管激发测试。

3.1 运动激发试验

ECT是目前应用最广泛、运动员接受度最高的EIB诊断方法。参照美国胸科协会(American Thoracic Society, ATS)标准(Parsons et al., 2013),ECT后30 min内测试者的FEV₁下降率 ≥ 10%,则判定为EIB阳性。根据测试场地差异,ECT又分为实验室运动激发测试(laboratory test, LT)与场地运动激发测试(field test, FT)2种。

场地激发测试是冬季项目运动员EIB诊断应用最多的方法。其测试时一般选择在运动场地(如冰场、雪场等)进行,运动方式则为跑步或专项运动(滑冰、滑雪等),在2~4 min内运动强度须 ≥ 85% HR_{max},并持续运动至少6 min(Weiler et al., 2016)。场地激发测试与实际训练比赛环境高度一致,非常利于冬季项目运动员的EIB诊断。不过,实际使用时,受气温、湿度、空气污染、运动员主观意愿等影响,可能存在2次测试结果相差较大的情况。而实验室激发测试是场地激发测试的重要替代手段,当受客观因素影响(夜晚、大风、雾霾等),不宜进行场地试验时,可选择实验室激发测试。实验室激发测试通常在室

内跑台或功率自行车上进行,实验环境型对稳定且可以严格控制负荷,容易实现既定运动方案。只是限于对运动仪器的硬性要求,该测试不如场地激发试验便利。

3.2 CO₂自主过度通气试验

EVH的检测精度较高,被IOC-MC视为运动员EIB诊断的“金标准”(Hull et al., 2016)。EVH标准流程如下:先测定运动员静息肺功能,然后在85%最大自主通气(maximum voluntary ventilation, MVV)水平下(也可按照FEV₁基线值的30~35倍/min设置)持续吸入混合干燥气体6 min(比例:5% CO₂、21% O₂、74% N₂),再进行肺功能测量。在吸入气体后20 min内FEV₁最大下降超过10%,即判定为EIB阳性。对患有严重气道疾病的运动员,还可采用EVH的阶梯法(3个阶段,30%、60%、90% MVV)进行测定,FEV₁最大下降在吸入气体20 min内超过10%,即判定为EIB阳性。EVH诊断敏感度高、测试过程严谨。而其不足之处在于检测的成本过高、设备专业性强,难以进行大范围诊断。

3.3 其他方法

乙酰甲胆碱测试不仅可以用于EIB诊断,还可用于呼吸道敏感性测试,具体操作流程为:测试前调查运动员的在用药物情况,通过测试中的累积吸入浓度(PC₂₀)、参照表3标准评判运动员气道是否存在AHR(Donald et al., 2019)。此外,高渗盐溶液激发测试(hypertonic saline challenge test, HST)的痰液诱导效果较好,适合在运动员痰液收集与分析等特殊场合下应用,但易产生咳嗽,因此较少应用于常规的EIB诊断。甘露醇激发测试(dry powder mannitol challenge test, DMT)和组胺测试(histamine challenge, HC)的诊断精度一般,且测试中均容易产生不适症

状,在一线运动队进行普及的效益较低,故对这2种方法的推荐度较弱。

4 EIB治疗

冬季项目运动员EIB的主要治疗手段包括非药物治疗和药物治疗(Parsons et al., 2013),其中非药物治疗因具有天然健康、无违禁物质等优点,适合作为EIB治疗的首选。而当EIB病情严重时,可先申请治疗豁免许可,在审批通过后进行药物治疗(Hayden et al., 2019)。参照相关研究报道,本研究分析梳理了冬季项目运动员EIB治疗的作用机制(图2)。

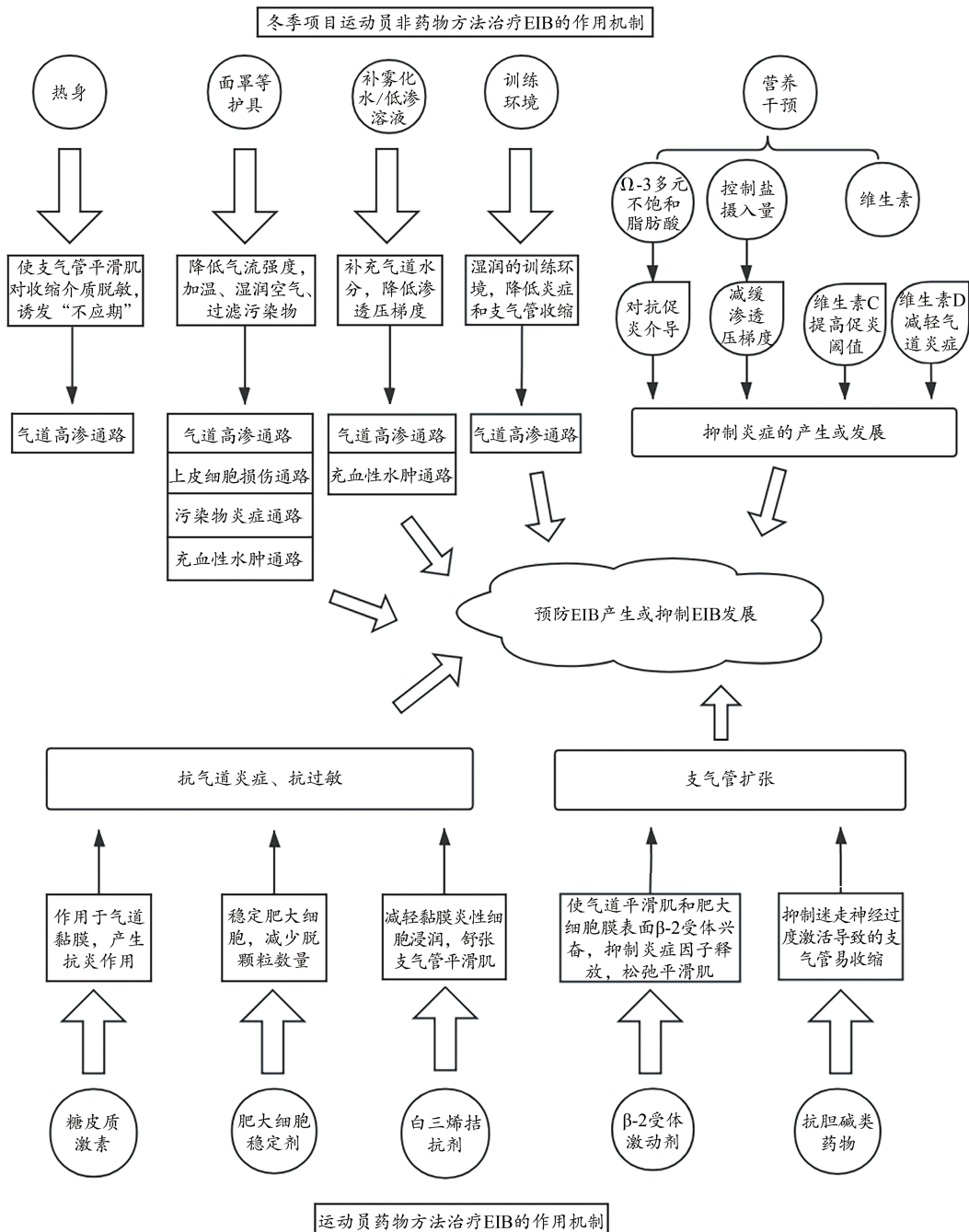


图2 EIB治疗的作用机制(Bonini et al., 2015; Driessen et al., 2013; Stensrud et al., 2006)

Figure 2. Mechanism of EIB Therapy

4.1 非药物性治疗

4.1.1 佩戴热交换面罩

研究报道,使用热交换面罩(heat and moisture exchanger, HME)能显著降低EIB的发病风险(Parsons et al., 2013),尤其是在干冷或污染环境下。HME能过滤空气中的污染物或过敏原,并缓解干冷空气对呼吸道的刺激。Beuther等(2006)报道,在-25℃~-15℃环境中运动时,同为EIB患者,HME组和对照组的FEV₁下降率分别为4.3±1.6%和19±4.9%;也有研究指出,HME设备已在2018年平昌冬奥会中得到较大范围的使用,且表现出极佳的使用效果(Clemens et al., 2020)。Clemens等(2020)发现,冬季项目运动员在佩戴HME比赛后,其赛后的呼吸不适症状明显减少和FEV₁下降率明显降低;同时,佩戴HME未对其运动表现产生不利影响。Eiken等(1989)也报道,佩戴HME不会对精英运动员的运动力竭时间和氧摄入量产生不利影响,建议EIB运动员在比赛时佩戴HME。

4.1.2 热身活动

研究表明,剧烈运动前进行中等强度的热身(15 min、60% $\dot{V}O_{2max}$),会显著降低EIB的发病风险(Weiler et al., 2016; Parsons et al., 2013)。Stickland等(2012)推测,中等强度运动消耗支气管的收缩介质,并诱导保护介质(前列腺素、儿茶酚胺等)分泌,进而促使平滑肌对支气管收缩介质脱敏,产生EIB发病“不应期”(1~4 h);该研究还指出,高强度间歇运动(26~30 s, 100% $\dot{V}O_{2max}$ 以上强度)会使运动后FEV₁下降率减少4.8%~16.1%;低强度运动(30 min, 60% $\dot{V}O_{2max}$)会使FEV₁下降率减少20.6%;持续性高强度(心率达到180次/min)会使FEV₁下降率减少17.6%。然而,热身负荷过高则会降低肌肉兴奋-收缩耦合效率,削弱后续运动表现(Hostrup et al., 2017)。基于此,呼吸预热的概念被提出。Philipp等(2016)研究指出,不同强度的呼吸预热均对EIB患者有效,其中持续10 min、70% $\dot{V}O_{2max}$ 强度的呼吸预热效果最佳,且对后续运动表现的负面影响最小。

4.1.3 营养干预

营养干预也是EIB防治的有效手段之一,且其便于携带和服用,故运动员更易接受。目前EIB营养干预物质或方法主要包括:鱼油(ω -3多元不饱和脂肪酸, n-3 PUFA)、维生素(维生素C、维生素D等)以及控制盐摄入量等(Parsons et al., 2013; Spector et al., 2012; Weiler et al., 2016)。研究指出, n-3 PUFA中的二十碳五烯酸和二十二碳六烯酸会与花生四烯酸形成的炎症底物(白三烯、前列腺素等)相对抗,从而产生抗炎效果,降低EIB发病风险(Helenius et al., 2005)。Tecklenburg等(2007)报道,通过2周维生素C(1 500 mg/日)干预,哮喘患者的体内各类炎症因子(NO、尿白三烯C4-E4、尿前列腺素)水平显著下降,其肺功能亦有明显改善; Szymczak等(2016)研究发

现,维D会与T细胞上的维D受体结合,抑制Th17细胞分化与增殖,降低促炎因子IL-17水平,进而减轻嗜酸性、中性粒细胞气道炎症,对缓解急性哮喘风险起到较好的效果(Mayor et al., 2016)。Mickleborough等(2005)指出,限制盐摄入量能有效减少降低EIB患者的炎症细胞和炎症介质的数量。Weiler等(2016)和Gotshall等(2000)的研究也进一步证实Mickleborough等(2005)的观点。

4.2 药物治疗

β -2受体激动剂是EIB治疗的首选药物(Backer et al., 2007; Bonini et al., 2015; Parsons et al., 2013),其主要通过刺激支气管平滑肌表面的 β -2受体,阻断肥大细胞脱颗粒,提升细胞内环磷酸腺苷浓度,使支气管扩张。根据WADA 2021年度《禁用清单》, β -2受体激动剂包括短效(沙丁胺醇等)和长效(福莫特罗、沙美特罗等)2类可用于赛内限量使用,其药效早已被多项研究证实,美国胸科协会(American Thoracic Society, ATS)数据显示,使用沙丁胺醇后EIB患者运动后的FEV₁下降率降低26.03%;Ferrari等(2000)也报道,服用福莫特罗和安慰剂受试者的FEV₁下降率分别为5.9±7.2%、29.3±14.3%。因短效 β -2受体激动剂(Short-acting β -2 agonists, SABA)起效时间短,建议运动前15~20 min内使用(建议剂量0.2~0.4 mg, 药效时长2~4 h)(Backer et al., 2018)。长效 β -2受体激动剂(Long-acting β -2 agonists, LABA)药效时长更持久,约12 h(Weiler et al., 2016)。但是,长期反复使用 β -2受体激动剂会使呼吸道内肥大细胞和平滑肌细胞的 β -2受体脱敏,进而产生耐药性(Bonini et al., 2014)。这不仅会严重降低药效(Inman et al., 1996; Parsons et al., 2013),还会进一步促进炎症因子形成(Anne-Marie et al., 2004),增加EIB发病风险。

皮质类固醇(inhaled corticosteroids, ICS)也是EIB治疗的常见药物,主要用于慢性气道炎症控制,是哮喘运动员EIB治疗的推荐药物(Bonini et al., 2015)。ICS无即时效果,需长期服用,Koh等(2007)报道,经过4周ICS治疗EIB患者运动后的FEV₁下降率显著降低;ATS指南显示,ICS的最佳效果通常在第2~4周时出现(Parsons et al., 2013)。也有研究指出,ICS与其他抗哮喘药物合用的适配性较好(Bhumika et al., 2018),故长期ICS搭配短期 β -2受体激动剂,可能产生积极的互补治疗特效。除此之外,白三烯受体拮抗剂、肥大细胞稳定剂等也是EIB治疗的重要补充药物,但其药效、稳定性等均不及 β -2受体激动剂和ICS(Bonini et al., 2015)。

5 总结与展望

冬季项目运动员属于EIB高发人群,尤其是女性运动员,受激素代谢等因素影响,其面临的EIB发病风险比男性运动员更高。目前,国内关于冬季项目运动员EIB问题

的关注较少,而对于冬季项目运动员EIB的风险评估、筛查诊断及治疗预防更是鲜见报道。因此,加大对冬季项目运动员EIB问题的关注,开启我国运动员(尤其是冬季项目运动员)的EIB风险评估与筛查诊断,创新EIB治疗与预防手段,总体降低我国运动员EIB患病风险,对于维护运动员身心健康,科技助力奥运,具有重要意义。

参考文献:

- 石月, 陈佩杰, 李斐, 等. 2018. 运动、支气管痉挛与哮喘: 厘清、正视与平衡[J]. 体育科学, 38(8):75-85.
- ANNE-MARIE S, LEE K C, KIM S S, et al., 2004. Desensitisation of mast cell β 2-adrenoceptor-mediated responses by salmeterol and formoterol[J]. *Brit J Pharmacol*, 141(1):163-171.
- BACKER V, LUND T, PEDERSEN L, 2007. Pharmaceutical treatment of asthma symptoms in elite athletes-doping or therapy [J]. *Scand J Med Sci Sports*, 17(6):615-622.
- BACKER V, MASTRONARDE J, 2018. Pharmacologic strategies for exercise-induced bronchospasm with a focus on athletes [J]. *Immunol Allergy Clin North Am*, 38(2):231-243.
- BALDAÇARA R P D C, SILVA I, 2017. Association between asthma and female sex hormones [J]. *Sao Paulo Med J*, 135(1):4-14.
- BECKER J M, ROGERS J, ROSSINI G, et al., 2004. Asthma deaths during sports: Report of a 7-year experience [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 113(2):264-267.
- BEUTHER D A, RICHARD J M, 2006. Efficacy of a heat exchanger mask in cold exercise-induced asthma [J]. *Chest*, 129(5):1188-1193.
- BHUMIKA A, ARUNI M, NORBERT B, 2018. Exercise-induced bronchoconstriction: prevalence, pathophysiology, patient impact, diagnosis and management [J]. *NPJ Prim Care Resp M*, 28(1):31.
- BONINI M, 2014. Beta-2 agonists for exercise-induced bronchoconstriction in children [J]. *Paediatr Respir Rev*, 15(1):42-44.
- BONINI M, PALANGE P, 2015. Exercise-induced bronchoconstriction: new evidence in pathogenesis, diagnosis and treatment [J]. *Asthma Res Pract*, 1:2.
- BONINI M, SILVERS W, 2018. Exercise-induced bronchoconstriction: Background, prevalence, and sport considerations [J]. *Immunol Allergy Clin North Am*, 38(2):205-214.
- BOUGAULT V, TURMEL J, BOULET L P, 2010. Bronchial challenges and respiratory symptoms in elite swimmers and winter sport athletes: Airway hyperresponsiveness in asthma: Its measurement and clinical significance [J]. *Chest*, 138(2 Suppl):31S-37S.
- BOUGAULT V, TURMEL J, ST-LAURENT J, et al., 2009. Asthma, airway inflammation and epithelial damage in swimmers and cold-air athletes [J]. *Eur Respir J*, 33(4):740-746.
- BUSSOTTI M, MARCO S D, MARCHESE G, 2014. Respiratory disorders in endurance athletes-how much do they really have to endure [J]. *Open Access J Sports Med*, 5:47-63
- CARLSEN K H, 2012. Sports in extreme conditions: The impact of exercise in cold temperatures on asthma and bronchial hyperresponsiveness in athletes [J]. *Brit J Sports Med*, 46(11):796-799.
- CHALUPA D C, PAUL E M, GÜNTER O, et al., 2004. Ultrafine particle deposition in subjects with asthma [J]. *Environ Health Perspect*, 112(8):879-882.
- CHARLOTTE S, SILKE T, DENNIS N, et al., 2016. Asthma prevalence in German Olympic athletes: A comparison of winter and summer sport disciplines [J]. *Respir Med*, 118:15-21.
- CHRISTOPHER C D, DAVID C C, F RAYMOND G, et al., 2003. Ultrafine particle deposition in humans during rest and exercise [J]. *Inhal Toxicol*, 15(6):539-552.
- CLEMENS F, MICHAEL D K, MARTIN N, et al., 2020. Effects of a heat and moisture exchanger on respiratory function and symptoms post cold air exercise [J]. *Scand J Med Sci Spor*, 30(3):591-601.
- COUILLARD S, BOUGAULT V, TURMEL J, et al., 2014. Perception of bronchoconstriction following methacholine and eucapnic voluntary hyperpnea challenges in elite athletes [J]. *Chest*, 145(4):794-802.
- CRAIG A H, 2006. Does gender affect pulmonary function and exercise capacity [J]. *Respir Physiol Neurobiol*, 151(2-3):124-131.
- DEMPSEY J A, ROMER L, RODMAN J, et al., 2006. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work [J]. *Respir Physiol Neurobiol*, 151(2-3):242-250.
- DENG Y, CAO B, YANG H C, et al., 2019. Effects of local body heating on thermal comfort for audiences in open-air venues in 2022 Winter Olympics [J]. *Build Environ*, DOI: 10.1016/j.buildenv.2019.106363.
- DONALD W C, BETH E D, CHRISTIANNE M B, 2019. Direct bronchoprovocation test methods: History 1945-2018 [J]. *Expert Rev Respir Med*, 13(3):279-289.
- DRIESSEN J M M, GERRITSMAN M, WESTBROEK J, et al., 2013. The effect of nebulized salbutamol or isotonic saline on exercise-induced bronchoconstriction in elite skaters following a 1,500-meter race: Study protocol for a randomized controlled trial [J]. *Trials*, 14:204.
- DURAND F, KIPPELEN P, CEUGNIET F, et al., 2005. Undiagnosed exercise-induced bronchoconstriction in ski-mountaineers [J]. *Int J Sports Med*, 26(3):233-237.
- EIKEN O, KAISER P, HOLMÉR I, et al., 1989. Physiological effects of a mouth-borne heat exchanger during heavy exercise in a cold environment [J]. *Ergonomics*, 32(6):645-653.
- ENRICO H, BONINI M, LUISA B, et al., 2016. Vitamin D deficiency and exercise-induced laryngospasm in young competitive rowers [J]. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41(7):735-740.
- EWA B, AGNIESZKA P, IZABELA B, 2020. Investigation of indoor air quality in the ventilated ice rink arena [J]. *Atmos Pollut Res*, 11(5):903-908.
- FERRARI M, BALESTRERI F, BARATIERI S, et al., 2000. Evidence of the rapid protective effect of formoterol dry-powder inhalation against exercise-induced bronchospasm in athletes with asthma [J]. *Respiration*, 67(5):510-513.
- FRAMPTON M W, UTELL M J, ZAREBA W, et al., 2004. Effects of exposure to ultrafine carbon particles in healthy subjects and subjects with asthma [J]. *Res Rep health effect inst*, (126):1-47, discussion 49-63.
- GOTSHALL R W, MICKLEBOROUGH T D, CORDAIN L, 2000. Dietary salt restriction improves pulmonary function in exercise-induced asthma [J]. *Med Sci Sports Exer*, 32(11):1815-1819.
- HALLSTRAND T S, CURTIS J R, AITKEN M L, et al., 2003. Qual-

- ity of life in adolescents with mild asthma[J]. *Pediatric Pulmonol*, 36(6):536-543.
- HAYDEN A, BACKHOUSE S H, HULL J H, et al., 2019. Anti-doping policy, therapeutic use exemption and medication use in athletes with asthma: A narrative review and critical appraisal of current regulations[J]. *Sports Med*, 49(5):659-668.
- HELENIUS I, LUMME A, HAAHTELA T, 2005. Asthma, airway inflammation and treatment in elite athletes[J]. *Sports Med*, 35(7): 565-574.
- HELLINGS P W, VANDEKERCKHOVE P, CLAEYS R, et al., 2003. Progesterone increases airway eosinophilia and hyper-responsiveness in a murine model of allergic asthma[J]. *Clin Exp Allergy*, 33(10):1457-1463.
- HOSTRUP M, BANGSBO J, 2017. Limitations in intense exercise performance of athletes - effect of speed endurance training on ion handling and fatigue development[J]. *J Physiol*, 595(9):2897-2913.
- HULL J H, ANSLEY L, PRICE O J, et al., 2016. Eucapnic voluntary hyperpnea: Gold standard for diagnosing exercise-induced bronchoconstriction in athletes[J]. *Sports Med*, 46(8):1083-1093.
- INMAN M D, O'BYRNE P M, 1996. The effect of regular inhaled albuterol on exercise-induced bronchoconstriction [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 153(1):65-69.
- KENNEDY M D, STEELE A R, PARENT E C, et al., 2019. Cold air exercise screening for exercise induced bronchoconstriction in cold weather athletes [J]. *Respir Physiol Neurobiol*, DOI: 10.1016/j.resp.2019.103262.
- KHAN D A, 2012. Exercise-induced bronchoconstriction: Burden and prevalence[J]. *Allergy Asthma Proc*, 33(1):1-6.
- KOH M S, TEE A, LASSERSON T J, et al., 2007. Inhaled corticosteroids compared to placebo for prevention of exercise induced bronchoconstriction[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, (3):CD002739.
- LANGDEAU J B, DAY A, TURCOTTE H, et al., 2009. Gender differences in the prevalence of airway hyperresponsiveness and asthma in athletes[J]. *Respir Med*, 103(3):401-406.
- LARSSON K, OHLSÉN P, LARSSON L, et al., 1993. High prevalence of asthma in cross country skiers[J]. *BMJ*, 307(6915):1326-1329.
- LI N, HAO M Q, PHALEN R F, et al., 2003. Particulate air pollutants and asthma: A paradigm for the role of oxidative stress in PM-induced adverse health effects[J]. *Clin Immunol*, 109(3): 250-265.
- LUMME A, HAAHTELA T, OUNAP J, et al., 2003. Airway inflammation, bronchial hyperresponsiveness and asthma in elite ice hockey players[J]. *Eur Respir J*, 22(1):113-117.
- MANNIX EDWARD T, FARBER M O, PALANGE P, et al., 1996. Exercise-induced asthma in figure skaters [J]. *Chest*, 109(2): 312-315.
- MARTIN T R, CASTILE R G, FREDBERG J J, et al., 1987. Airway size is related to sex but not lung size in normal adults[J]. *J Appl Physiol*, 63(5):2042-2047.
- MAYOR S, 2016. Taking vitamin D in addition to drugs reduces severe asthma attacks, finds review[J]. *BMJ*, doi: 10.1136/bmj.i4809.
- MICKLEBOROUGH T D, LINDLEY M R, RAY S, 2005. Dietary salt, airway inflammation, and diffusion capacity in exercise-induced asthma[J]. *Med Sci Sports Exer*, 37(6): 904-914.
- MOUNTJOY M, FITCH K, BOULET L P, et al., 2015. Prevalence and characteristics of asthma in the aquatic disciplines[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 136(3):588-594.
- NIKITINA L Y, SOODAEVA S K, KOTLYAROVA V N, et al., 2014. Efficacy of antileukotriene therapy in exercise-induced bronchospasm in skiers and biathletes[J]. *Sovremennye Tehnologii v Med*, 6(4):134-138.
- PARSONS J P, HALLSTRAND T S, MASTRONARDE J G, et al., 2013. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: Exercise-induced bronchoconstriction [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 187(9):1016-1027.
- PHILIPP A E, SCHERER T A, SPENGLER C M, 2016. Pre-exercise hyperpnea attenuates exercise-induced bronchoconstriction without affecting performance[J]. *PLoS One*, 11(11):e0167318.
- PIERSON W E, COVERT D S, KOENIG J Q, et al., 1986. Implications of air pollution effects on athletic performance [J]. *Med Sci Sports Exer*, 18(3):322-327.
- POHJANTÄHTI H, LAITINEN J, PARKKARI J, 2005. Exercise-induced bronchospasm among healthy elite cross country skiers and non-athletic students [J]. *Scand J Med Sci Sports*, 15(5): 324-328.
- PRICE O J, JAMES H H, LES A, 2014. Advances in the diagnosis of exercise-induced bronchoconstriction[J]. *Expert Rev Respir Med*, 8(2):209-220.
- PRICE O J, HULL J H, ANSLEY L, et al., 2016. Exercise-induced bronchoconstriction in athletes: A qualitative assessment of symptom perception[J]. *Respir Med*, 120:36-43.
- RIEDEL M, DIAZ-SANCHEZ D, 2005. Biology of diesel exhaust effects on respiratory function[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 115(2): 221-228, quiz 229.
- RUNDELL K W, ANDERSON S D, SPIERING B A, et al., 2004a. Field exercise vs laboratory eucapnic voluntary hyperventilation to identify airway hyperresponsiveness in elite cold weather athletes[J]. *Chest*, 125(3):909-915.
- RUNDELL K W, IM J, MAYERS L B, et al., 2001. Self-reported symptoms and exercise-induced asthma in the elite athlete[J]. *Med Sci Sports Exer*, 33(2):208-213.
- RUNDELL K W, SPIERING B A, EVANS T M, et al., 2004b. Baseline lung function, exercise-induced bronchoconstriction, and asthma-like symptoms in elite women ice hockey players[J]. *Med Sci Sports Exer*, 36(3):405-410.
- RUNDELL K W, SUE-CHU M, 2013. Air quality and exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes [J]. *Immunol Allergy Clin North Am*, 33(3):409-421, ix.
- SACHA J J, QUINN J M, 2011. The environment, the airway, and the athlete[J]. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 106(2):81-87, quiz 88.
- SATHISH V, MARTIN Y N, PRAKASH Y S, 2015. Sex steroid signaling: Implications for lung diseases [J]. *Pharmacol Ther*, 150: 94-108.
- SPECTOR S, TAN R, 2012. Exercise-induced bronchoconstriction update: Therapeutic management[J]. *Allergy Asthma Proc*, 33(1):7-12.
- STANFORD K I, MICKLEBOROUGH T D, RAY S, et al., 2006. Influence of menstrual cycle phase on pulmonary function in asthmatic athletes[J]. *Eur J Appl Physiol*, 96(6):703-710.
- STANG J, STENSRUD T, MOWINCKEL P, et al., 2016. Parasympathetic activity and bronchial hyperresponsiveness in athletes [J].

- Med Sci Sports Exer, 48(11):2100-2107.
- STENSRUD T, BERNTSEN S, CARLSEN K H, 2006. Humidity influences exercise capacity in subjects with exercise-induced bronchoconstriction (EIB)[J]. *Respir Med*, 100(9):1633-1641.
- STENSRUD T, BERNTSEN S, CARLSEN K H, 2007. Exercise capacity and exercise-induced bronchoconstriction (EIB) in a cold environment[J]. *Respir Med*, 101(7):1529-1536.
- STICKLAND M K, ROWE B H, SPOONER C H, et al., 2012. Effect of warm-up exercise on exercise-induced bronchoconstriction [J]. *Med Sci Sports Exer*, 44(3):383-391.
- SUE-CHU M, LARSSON L, BJERMER L, 1996. Prevalence of asthma in young cross-country skiers in central Scandinavia: Differences between Norway and Sweden[J]. *Respir Med*, 90(2):99-105.
- SZYMCZAK I, PAWLICZAK R, 2016. The active metabolite of vitamin D3 as a potential immunomodulator[J]. *Scand J Immunol*, 83(2):83-91.
- TAN K S, MCFARLANE L C, LIPWORTH B J, 1997. Loss of normal cyclical beta 2 adrenoceptor regulation and increased premenstrual responsiveness to adenosine monophosphate in stable female asthmatic patients[J]. *Thorax*, 52(7):608-611.
- TECKLENBURG S L, MICKLEBOROUGH T D, FLY A D, et al., 2007. Ascorbic acid supplementation attenuates exercise-induced bronchoconstriction in patients with asthma [J]. *Respir Med*, 101(8):1770-1778.
- VAKALI S, VOGIATZIS I, FLOROU A, et al., 2017. Exercise-induced bronchoconstriction among athletes: Assessment of bronchial provocation tests[J]. *Respir Physiol Neurobiol*, 235:34-39.
- WEILER J M, BRANNAN J D, RANDOLPH C C, et al., 2016. Exercise-induced bronchoconstriction update-2016 [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 138(5):1292-1295, e36.
- WEILER J M, RYAN E J, 2000. Asthma in United States Olympic athletes who participated in the 1998 Olympic Winter Games [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 106(2):267-271.
- WILBER R L, RUNDELL K W, SZMEDRA L, et al., 2000. Incidence of exercise-induced bronchospasm in Olympic winter sport athletes[J]. *Med Sci Sports Exer*, 32(4):732-737.
- ZHAO X J, MCKERR G, DONG Z, et al., 2001. Expression of oestrogen and progesterone receptors by mast cells alone, but not lymphocytes, macrophages or other immune cells in human upper airways[J]. *Thorax*, 56(3):205-211.

Exercise-induced Bronchoconstriction in Winter Sports Athletes —Risk, Diagnosis, and Treatment

CAO Zhi¹, LIU Meng^{1,2}, GAO Binghong^{1*}

1. College of Physical Education and Training, Shanghai University of Sport, Shanghai 200438, China;

2. Chongqing Institute of Sports Science, Chongqing 400010, China

Abstract: This study reviewed and summarized the risk, diagnostic method and treatment strategies of exercise-induced bronchoconstriction (EIB) in winter sports athletes. It was showed that the dry and cold environment and air pollutants are the key factors for the high prevalence of EIB in winter sports; the high intensity, long exercise time and duration are important reasons for the difference in the prevalence of EIB among winter events. In addition, the relatively small airway structure and menstrual hormone secretion of female athletes induced a higher risk of EIB than that of male athletes. At present, the International Olympic Committee (IOC) and the World Anti-doping Agency has recommended EIB diagnostic methods for athletes, including histamine challenge, methacholine provocative test, exercise challenge test (ECT), eucapnic voluntary hyperpnea (EVH), hyperosmolar aerosol test and mannitol provocation test. Among them, the ECT test was widely used in professional sports teams, and the EVH has the best accuracy. After the diagnosis of EIB, short-term use of Beta-2 Agonists or long-term use of Corticosteroids are the main approaches of pharmacological treatment. Some non-pharmacological methods, such as pre-race warm-up, wearing protective equipment, and adjusting diet structure, can significantly reduce the incidence of EIB as well. This article suggests that the diagnosis of EIB in outstanding winter sports athletes in China should carry out as early as possible, and thus to gradually establish the EIB diagnosis, treatment and prevention system for winter sports athletes in China.

Keywords: winter sports; exercise-induced bronchospasm; incidence; risk; diagnosis; management