

划分急、慢性病例的界限看来关键不仅在于患病时间的长短,或复发次数的多少,更重要的是动态观察x线胸片是否已出现不可逆的弥漫性间质纤维化。

五、治疗和预防

治疗的关键在于安排患者调离有抗原的岗位。轻者脱离接触抗原后症状可逐渐消退,重者要给予对症和支持疗法。激素对于急、慢性病例均有较好的效果。除合并感染外,各种抗生素均无效。抗原脱敏法对于治疗和预防作用都有限。加强通风防尘,防止抗原污染生产环境是积极的预防办法,当然个人防护还是重要的。

六、我国目前EAA防治情况

我国虽于1963年就有病例报道,但长期未能引起重视。近年来报道稍多,如生产三磷酸腺苷接触桔青霉,造纸接触蔗渣尘,蘑菇培植、鸟类饲养、加湿器等均有病例发生,并有不少慢性病例,也有急、慢性致死病例。但这些病例中有不少是经长时间的误诊,

有的发展成慢性后才被确诊。由此看来,目前对EAA的认识还不够普及。问题不在于EAA难以认识,关键在于医生对本病的警惕性不高,职业病防治部门对本病关心不够。近来本病已逐渐引起大家的关注,各地开展了一些防治研究工作,国家也委托有关单位正在研制EAA诊断标准。我国现已将EAA列为国家规定的职业病。这些都将促进EAA防治研究工作的开展。但目前对EAA的防治研究,不论广度还是深度都还十分不够。今后有必要加强宣传教育工作,做好预防和早期发现病人。这方面不单医生要提高对EAA的认识,而且工厂领导也要加以重视,以便加强防治措施。接触抗原的工人要定期体格检查。为了防止慢性病例的漏诊,体检对象应包括有过急性发病而已调离原工种的工人。此外,要尽快制订出EAA诊断标准,要加强病因学和免疫学的研究工作,以加快EAA防治工作的开展。

职业性哮喘的诊断问题

第二届职业病学组学术交流总结发言之二

北京医科大学第三医院 刘镜愉

根据大家发表的意见,仅就职业性哮喘的诊断问题,作几点说明。

一、职业性哮喘的类型

职业性哮喘目前大多按病因分类,即①变应性哮喘,由职业性变应原引起的哮喘,在临床上有明显的变态反应特征,多属IgE介导的速发反应,占职业性哮喘的大多数,如铂和青霉素所致哮喘具有代表性。②药理性哮喘:如棉、麻尘可使肺组织释放组胺而引起支气管收缩。有机磷农药使乙酰胆碱积聚而产生支气管收缩。异氰酸酯也可有阻断 β -肾上腺能受体的作用,造成cAMP水平降低以及支气管平滑肌收缩。③刺激性气体反应性哮喘:刺激性气体如氯、氨、氮氧化物等引起呼吸道粘膜损伤、炎症、渗出、释放炎症介质以及气道局部受敏感化,胆碱能神经反射亢进等一系列因素造性气道狭窄。国外有人称之为反应性气道功能不全综合征(RADS)。④混合性哮喘:兼有变应性、刺激性以及药理性等病因,如异氰酸酯、铬酸、甲醛等,职业性哮喘的诊断在目前阶段由于认识水平和检查手段的限制,应以变应性哮喘的范围为主。

二、职业性变应性哮喘的诊断主要依据

1. 确立临床上存在哮喘:支气管哮喘诊断主要依据病史和体征,即发作性哮喘和肺部弥漫性哮鸣音;非发作期症状可完全消失;同时要除外哮喘性支气管炎、心源性哮喘等。如临床症状不够典型,应具备其他客观指征,如:(1)阻塞性肺功能障碍:FEV₁下降,FEV₁/FVC<70%,而经1%异丙基肾上腺素或0.2%舒喘灵雾化吸入后,FEV₁值增加15%以上;(2)有气道高反应性的证据,即乙酰甲胆碱或组胺吸入激发试验阳性等。

2. 确立职业性病因的证据:

(1) 有肯定的、接触职业性变应原的历史是诊断职业性哮喘的前提。确立职业性变应原,应有实验室和临床方面的免疫学证据。

(2) 病史特征为具有较长的潜伏期,哮喘发作与劳动环境中变应原的接触有密切关系,即每次接触可引起哮喘发作,而脱离接触即好转和不发作;哮喘发作常与接触剂量无明显的剂量-效应关系;常伴有其他过敏现象,如过敏性鼻炎、荨麻疹等;速发型变态反应阻断药、抗胆碱药以及肾上腺皮质激素,常有预

防和治疗效果。

(3) 抗原特异性变态反应证据, 包括变应原皮肤试验、变应原呼吸道吸入激发试验以及速发型变态反应体外检查技术, 如抗原特异性 IgE 测定 (RAST 及 ELISA 方法)、嗜碱细胞脱颗粒试验、肥大细胞组胺释放试验等。

三、特异性试验室指标

主要包括体内试验和体外试验两个方面。目前较常用的体内试验有抗原皮肤试验和支气管激发试验, 后者包括职业型 (自然) 激发试验。体外试验仍以抗原特异性 IgE 测定为主 (包括 RAST 法及 ELISA 法), 其它尚有嗜碱细胞或肥大细胞脱颗粒试验以及组胺释放试验等。

目前常用的皮试方法有皮内试验和点刺两种, 以后者更为简便、安全, 近来乐为人们采用。皮试的缺点是常有假阳性或假阴性反应, 这与抗原浓度、纯度、机体免疫状态、靶器官部位、药物使用以及皮肤本身的反应性等因素有关。

变应原支气管吸入激发试验可确立可疑职业性变应原与临床上发生气道阻塞症状之间的关系, 确定呼吸道反应类型, 评价免疫治疗及药物治疗的效果, 也是用以直接客观地证实气道反应的一种有力证据。职业型吸入激发试验较为简便、易行, 特别是易于为患者所接受, 便于推广使用, 其缺点是要花费更多时间, 在复杂的污染环境中, 难以确定单一变应原等。支气管激发试验在国内存在标准化问题。职业型支气管激发试验目前常用三种方法, 即接触前后的对

比试验, 每个工作日的连续观察, 以及高峰呼气流速的长期记录等。由此可清楚地了解到各种不同的呼吸道反应类型以及与工作的相互关系。支气管激发试验的观察指标多采用 FEV₁, 其阳性判断标准根据指标的不同而有区别。多数人采用以下标准, 即: FEV₁ 至少下降 20%; FEF_{25~75%} 下降 25%; PEFR 下降 25%; SGaw 减少 35~40%; Raw 增加 35~40%; FRC 增加 25% 以及 VC 下降 10%。

关于抗原特异性 IgE 测定及介质的释放: 人体总 IgE 测定只能反映人体的特异性状态, 并不能证实特殊病原物质。1967年 Wide 首先报道了用放射变应原吸附试验 (RAST) 测定特异性 IgE, 从而可证实患者对特殊变应原的过敏, 成为病因诊断的有力工具。RAST 方法目前在国内暂时难以推广应用, 酶联免疫吸附试验 (ELISA) 应用较为普及。此法原理与操作过程大致与 RAST 相似。

IgE 介导的速发型变态反应与肥大细胞或嗜碱细胞脱颗粒和介质释放引起的平滑肌生物学效应密切相关。这方面的测试手段主要是嗜碱细胞脱颗粒试验和组织胺释放试验。近来对脱颗粒试验进行了某些改进, 其可靠性和重复性较前有所提高。此外, 某些免疫介质和前列腺素 (PG)、血小板活化因子 (PAF), 以及白细胞三烯 (LT) 等的测定, 也将成为诊断上的有力手段, 但目前由于条件所限, 尚未能广泛应用。

职业性哮喘作为国家规定的职业病应有诊断标准。本次会议也讨论了有关职业性哮喘诊断标准的制订问题。

急性刺激性气体中毒性肺水肿

第二届职业病组学术交流总结发言之三

上海市第六人民医院 任引津

本次会议收到有关刺激性气体中毒的交流资料 50 余篇, 结合 1987 年 9 月举行的急性刺激性气体中毒与成人型呼吸窘迫综合征讨论会的内容, 总结对以下问题的意见。

一、对成人型呼吸窘迫综合征 (ARDS) 基础知识理解

1. ARDS 的病因 (诱因)、病理生理, 自 1967 年 Ashbaugh 等首次报道 12 例非心源性肺水肿的呼

吸衰竭后, 引起医学界普遍重视。ARDS 是一综合征, 很多病因情况如严重感染、创伤、尿毒症、药物或麻醉剂中毒、吸入刺激性气体等皆可引起, 其共性是患者原来心肺功能正常, 由于以上病因 (或诱因), 引起肺脏内血管与组织间液体交换功能紊乱, 以致肺含水量增加, 肺顺应性减低, 肺泡萎缩, 通气血流比例失调, 是肺水肿的一种临床类型, 其病理生理变化如下: