

致病原因为: (1) 苯具脂溶性, 大量吸入易透过血脑屏障, 吸附于神经细胞表面, 从而抑制神经细胞的氧化还原反应, 使 ATP 合成减少, 引起视神经及周围神经营养代谢障碍^[1]。(2) 苯对造血系统损害亦致视神经缺血、缺氧性循环和代谢障碍, 产生视神经损害。经过对此病例 16 年来的随访观察发

现, 苯中毒造成视神经损害是永久性的, 任何方法均不能提高视力, 且随时间推移, 视力有逐渐下降趋势。

参考文献:

- [1] 王培安, 刘卓宝 赵金恒, 等. 职业病临床指南 [M]. 1995. 144-145.

职业接触木尘致过敏性哮喘 13 例临床分析

Clinical analysis of occupational asthma patients caused by wood dust

孟凡静¹, 陈学文¹, 周汉升¹, 菅向东²

MENG Fan-jing¹, CHEN Xue-wen¹, ZHOU Han-sheng¹, JIAN Xiang-dong²

(1. 山东省临沂市胸科医院, 山东 临沂 276034; 2. 山东大学齐鲁医院, 山东 济南 250012)

摘要: 13 例木尘过敏患者均表现为喘憋、呼吸困难, 伴胸闷, 听诊闻哮鸣音。经平喘、抗过敏等治疗, 全部治愈。

关键词: 木尘; 哮喘

中图分类号: R135.2 **文献标志码:** B

文章编号: 1002-221X(2002)04-0223-01

我院自 1992 年 1 月至 2000 年 1 月共收治职业接触木尘致过敏性哮喘 13 例, 现报告如下。

1 临床资料

13 例患者均为男性, 年龄 16~57 岁, 既往无支气管哮喘、心脏病、慢性支气管炎, 均从事木工作业, 接触木尘史 3 个月~6 年, 均以喘憋、呼气性呼吸困难为首发症状而就诊, 其中 10 例伴有咳嗽, 咯白色粘痰, 4 例伴有心悸, 8 例伴有胸闷, 2 例体温升高, 达 38℃左右, 13 例患者肺部听诊均闻及大量哮鸣音, 2 例可闻及湿性啰音。

2 实验室及辅助检查

血常规检查, WBC $8.0 \sim 12.3 \times 10^9/L$ N 0.60~0.83。胸部正位片及肺部 CT 均表现为两肺透亮度增高, 呈过度充气状态, 2 例有轻度炎症表现, 心电图 3 例示冠状动脉供血不足, 2 例出现偶发室性早搏, 余未见明显异常。痰液涂片镜检, 9 例见较多的嗜酸性粒细胞, 2 例见粘液栓, 1 例见哮喘珠。肺功能检查 13 例患者均低于正常, 其中 1 秒钟用力呼气量 (FEV_{1.0})、呼气流量峰值 (PEF) 均降低, FEV_{1.0}最低者为预计值的 40%, PEF 变异率 > 30%。应用 β_2 受体激动剂喘康速 (普米克) 后 FEV_{1.0}、PEF 增加 15% 以上, 36 种过敏原皮肤试验木尘接种后出现阳性反应, 余均为阴性, 从而除外其他物质过敏所致哮喘。

3 治疗及转归

13 例病人均给予 β_2 受体激动剂、茶碱类药物、适量糖皮质激素及抗生素等治疗, 临床症状均完全消失, 出院后嘱病人变换工种并完全脱离原作业环境, 6 例病人未再有职业接触木尘史, 另 7 例病人均有再次职业接触木尘诱发哮喘发作而入院就诊的病史, 经治疗及彻底脱离接触木尘后随访 1 年未再发作。

4 讨论

支气管哮喘是由嗜酸性粒细胞、肥大细胞和 T 淋巴细胞

等多种炎症细胞参与的气道慢性炎症, 这种炎症使易感者对多种激发因子具有气道高反应性, 并可引起气道缩窄。近 10 余年来, 世界发达国家如美国、英国、新西兰、澳大利亚等哮喘患病率和死亡率均有上升趋势, 全世界约有一亿哮喘患者^[1]。我国哮喘的患病率约为 1%, 儿童可达 3%。全国约有 1 千万以上的哮喘患者, 哮喘已成严重威胁公众健康的一种主要慢性疾病^[1]。

哮喘的病因目前还不十分清楚, 大多认为是与多基因遗传有关的疾病, 同时受遗传因素和环境因素的双重影响, 哮喘的形成和反复发病, 常是许多复杂因素综合作用的结果, 存在有诸多激发因素如吸入物、食物、感染、气候改变、精神因素、运动、药物等, 具体发病机制不清, 据认为与变态反应 (主要是 I 型变态反应)、气道炎症、气道反应性增高及神经等因素相互作用有关。

木尘作为一种特异性吸入物, 一种激发因子, 可导致过敏性哮喘发作。文献报道可引起哮喘的木尘种类很多, 常见的有红刺柏、水杉、黑云杉、冷杉、枫木、桑木、檀木、大青杨木等^[2], 我们诊治的病人其接触的木尘多为混合性木尘。木尘致哮喘发生的可能机制为: 由 B 淋巴细胞合成特异性 IgE 并结合与肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面的高亲和力的 IgE 受体, 若变应原再次进入体内, 可与结合在 IgE 受体上的 IgE 交联, 使该细胞合成并释放多种活性介质从而导致平滑肌收缩、粘液分泌增加和炎症细胞浸润等, 炎症细胞在介质的作用下又可分泌多种介质, 使气道病变加重、炎症浸润增加而产生哮喘。木尘作为一种物理刺激物, 进入气道后, 由于多种炎症细胞、炎症介质和细胞因子的参与, 气道上皮和上皮内神经的损害而导致气道高反应性, 使气道过强收缩而导致哮喘。

在木尘致过敏性哮喘的治疗过程中, 我们认为病人一旦被证实是由木尘所引起的哮喘, 应立即脱离木尘环境, 并给予抗哮喘治疗, 立即给予 β_2 受体激动剂、茶碱类药物、糖皮质激素、抗生素等, 并且避免再次接触木尘是十分必要的。

总之, 有关木尘引起的过敏性哮喘应引起人们足够的重视。
参考文献:

- [1] 陈灏珠. 实用内科学 [M], 第 10 版. 北京, 人民卫生出版社, 1997. 1397-1404.
[2] 何凤生. 中华职业医学 [M], 北京, 人民卫生出版社, 1999. 904-907.

收稿日期: 2001-12-31; 修回日期: 2002-03-01