

职业性哮喘（OA）是支气管哮喘常见的亚型。由于合成化学工业的迅猛发展，近年来职业性哮喘已成为危害职业人群健康的主要疾病。2月13日加拿大多伦多大学医学部的 Tarlo 博士和蒙特利尔大学的 Lemiere 博士于《新英格兰医学杂志》发表了一篇关于职业哮喘的综述。其中一项涵盖了13个国家的研究表明，职业性哮喘发病率为10%~25%，成人新发哮喘中，16.3%为职业性哮喘。临床医生诊断的职业性哮喘占总哮喘病例的4.3%，而自报患病率却达18.2%。此外研究者还认为。为减少OA长期性损伤的风险，医务工作者在对有哮喘症状的成人患者确诊时应充分考虑到OA的可能性。

OCCUPATIONAL Asthma



《新英格兰医学杂志》撰文指出近两成成人新发哮喘为职业性哮喘 上班就胸闷 小心职业性哮喘

▲ 本报记者 苏明

阿强是一家化工生产企业的投料工，有一天在工作中突然出现了呼吸困难、胸闷、头晕等症状，第二天去医院做了检查，遂安排住院并给予抗过敏药、平喘药治疗，症状明显改善，出院诊断为哮喘。出院后阿强只在家休息一周就回到了工作岗位，次日又出现了咳嗽、胸闷、胸痛、突发呼吸困难伴双手抽搐和大汗淋漓等症状，工友们赶紧将他送到医院，给予抗过敏、止咳平喘、解痉、补钾等对症治疗后，症状明显改善，出院诊断为哮喘、低钾血症。这次以后，阿强在家休息了半年，此期间，哮喘再没有发作过。于是，他向当地的职业病诊断机构提出了职业病诊断申请，经调查发现阿强工作时，经常会接触到较高浓度的甲苯二异氰酸酯、二苯基甲烷二异氰酸酯等化学物质。最后职业病诊断机构通过既往史、职业史、现场职业卫生学调查、临床资料的综合分析，给出职业性哮喘的诊断。

在我们的生活中或许有太多像阿强这样的人，他们可能是制药工人、印刷工人等等。他们或许意识到是自己的职业导致的哮喘，他们或许仍旧忍着病痛奋斗在工作一线。那么我们到底应该怎么做，我们的国家政策应该如何帮助这类人群，为此本报特约几位专家对此进行解读。

职业环境暴露是发病重要环节

OA主要是指工作环境中特定的过敏原引起的气流受限和（或）气道高反应性疾病，是支气管哮喘常见的亚型。南京医科大学第一附属医院呼吸科殷凯生教授认为OA发病率与工业发达程度以及致喘物的性质密切相关，如在长期接触致喘物异氰酸酯的工人中，职业性哮喘的发病率约为5%~10%，而从事去污剂工业而长期与蛋白水解酶接触的工人中，其发病

率达到50%甚至更高。

中日友好医院干部医疗科的陈欣副主任医师指出OA按照发作时间可分为速发型、迟发型和混合型三种。无论哪种类型，职业环境暴露是发病的首要环节。

随着工业发展，我国OA的发病率也在逐年增加，特异性支气管激发试验是诊断OA和筛查职业性致喘物最有诊断价值的方法。避免与致敏原接触是治疗OA最重要的措施。

特异体质和致喘物质狼狈为奸

陈欣指出职业性哮喘的发病内因是特异性体质（在致喘物质浓度过高，暴露时间过长时，非变应性体质个体也可发病），这些人群接触致喘物后，变应原物质容易进入体内，B淋巴细胞反应性异常增高，产生特异性IgE从而形成致敏状态，当职业性变应原再次进入体内极易诱发变态反应和哮喘的发作。

外因是各种职业性致喘物质。这些致喘物质大多数是变应性致喘物，非变应性致喘物质往往在高浓度时通过对气道的

刺激和损伤作用而致病。因此根据不同的病理生理机制可以将其分为免疫介导型与非免疫介导型，前者多由高分子量变应原和少数低分子量变应原诱发，后者仅见于低分子量变应原诱发的职业性哮喘。

各种致喘物质有250余种，主要包括：植物类、动物身体成分及其排泄物、昆虫、酶、植物胶、异氰酸酯类、苯酚类、药物、木尘、金属、以及松香，甲醛，乙二胺，巯基乙酸铵等物质。其中前5类为高分子量生物物质，其他为低分子量化合物，我国2008年颁布的《职业性哮喘诊断标准》（GBZ57-2008）认定的职业性变应原仅包括异氰酸酯类、苯酚类、胺类、铂复合盐类、剑麻、部分β内酰胺类抗生素、甲醛和过硫酸盐等8大类物质（表1、2）。

不同程度和类型职业性哮喘临床表现各异

职业性哮喘的临床表现差异较大，轻者无典型哮喘症状，只是在上班工作时自觉有轻度的胸闷、憋气，下班后或休息时则没有症状；较重者一般会出现典型的哮喘症状，如胸闷、喘息、呼吸困难，并伴有轻度咳嗽。发作时间多于上班后发生，有的可在下班后或夜间发生，次日晨减轻或症状消失，再上班则可重复上述过程。

河北医科大学第二医院呼吸与危重症医学科暨呼吸二科袁雅冬教授介绍OA通常分为免疫性职业性哮喘、刺激物诱发的职业性哮喘。免疫性职业性哮喘，指致敏物质诱发的哮喘，主要是由IgE机制引起的。刺激物诱发的职业性哮喘又称非免疫性职业性哮喘，指在短期内吸入高浓度的刺激性气体、烟雾等刺激物引发的急性刺激性哮喘，无潜伏期，较典型的是反应性气道功能障碍综合征。

免疫介导型哮喘具

有五特点：（1）患者多具有特异质或过敏家族史。（2）发病与接触剂量无明显关系，低剂量接触同样可诱发哮喘。（3）发病存在较长的潜伏期。（4）发生哮喘前常存在与过敏有关的前驱症状。（5）实验室免疫学指标检测往往呈阳性。

而非免疫介导型哮喘则具有如下特点：（1）

支气管哮喘出现在一次高浓度刺激性气体中毒事件后，并持续反复发作较长时间。患者原无哮喘史，也无特异质倾向。（2）实验室检查示有气道阻力增高，但无明显的免疫学指标异常。（3）支气管活检标本显示有黏膜损害、炎症，但无明显的嗜酸性粒细胞和T淋巴细胞浸润。

表1 职业性致喘物及相关职业

职业	致喘物
粘合操作工	化学物 (如丙烯酸酯)
动物饲养员、兽医	动物蛋白
面包师、面粉厂工人	粮谷
地毯制造工	树脂
金属工	钴、镍
林业工作者、木匠	木屑
美发师	无机化学物 (如过硫酸盐)
卫生保健工作者	乳酸和有机化学物 (如戊二醛)
制药师	药物、酶
海产品加工者	海产品
虫胶加工者	胺类
喷漆画家、绝缘材料安装工	二异氰酸酯
塑料泡沫行业工人	
纺织工	染料
塑料及环氧树脂使用者	酸酐、虫胶

表2 高分子量致喘物与低分子量致喘物的区别

分子质量	高分子量致喘物(>5000 道尔顿)	低分子量致喘物(<5000 道尔顿)
结构	蛋白质、多糖类	化学品、金属类
代表物	有机化合物(如谷物和面粉)、实验动物及甲壳类动物来源致敏物、海洋食品、天然乳胶、酶类及合成产品(如粘合剂和一些树脂)	酸酐和铂盐类、酸酐(塑料、染料)、二异氰酸酯(聚酯漆、塑料、铸造)、清洁剂、木屑、树脂类和钎焊剂、金属类(电镀、炼油、金属合金的焊接)
致敏潜伏期	一般较长，如花粉	一般较短，如异氰酸酯
眼鼻症状	+++	+
皮炎	罕见	可能
免疫学机制	IgE 依赖	一般不依赖 IgE
参与反应的细胞成分	嗜酸性粒细胞	嗜酸性粒细胞和中性粒细胞
皮试即刻反应	可行	不可行
哮喘反应类型	速发，双向	迟发或不典型
所占比例	1/3	2/3

(下转第17版)

