

类,同时根据解毒剂被公认为有效、疗效不肯定及无效又分为三等。其结果在被评价的52种药物中,属于有效的解毒剂包括治疗有机磷中毒的阿托品及肟类胆碱酯酶复能剂,治疗氟化物中毒的钙剂,治疗地高辛中毒的地高辛特异抗体碎片Fab,治疗paracetamol中毒的acetylcysteine,治疗甲醇及乙二醇中毒的乙醇,治疗苯并二氮草酮中毒的 flumazenil,治疗变性血红蛋白血症的美蓝,治疗鸦片类中毒的naloxone,治疗箭毒类中毒的新斯的明,治疗铜中毒及砷中毒的巯基化合物,治疗铅中毒的依地酸钙,治疗铊中毒的普鲁士蓝,治疗双香豆素中毒的维生素K,治疗肝素中毒的硫酸鱼肝蛋白,和治疗异烟肼中毒的维生素B<sub>6</sub>等。

此外,尚有18种药物被认为应停止作为解毒剂使用,如Cysteamine(paracetamol中毒),diethyl-dithiocarbamate(铊中毒),nalorphine(鸦片类中毒),维生素E(百草枯中毒)等。

## 六、中毒防治信息库的建立

目前在世界市场上可见到的化学产品多达200万种,每年尚有1/3的化学产品在变换成分或产品规格。因此,为了加强中毒的防治,有必要和生产厂家密切联系,收集有关资料,并积累中毒病人的临床病历资料。多数的PCC已由既往采用卡片或微缩胶片存录资料的方法改为采用电子计算机软件,其中由于所有的国家都有农药的登记注册,因此有关农药的资料相对较全。国际上现已有化学品信息库21种,文献库12种,论文库8种,文题库47种,其他特殊信息系统24种。

1988年后,IPCS及加拿大国际发展研究中心(IDRC)又在合作建立一个化学品中毒诊断治疗信息库,包括常用农药、家庭用品、工业化学品、药物、天然毒素、动物毒素等500余种化学物质,预计1991年可完成电子计算机软件以及适用于发展中国家的急性中毒手册各一套,此外还将出版一本毒物检验手册。

## 慢性粉尘性支气管炎病理与发病机理

煤炭部镇江职业病研究所 夏来顺

慢性粉尘性支气管炎(chronic dust bronchitis, CDB)是长期接触生产性粉尘引起的一种职业性慢性支气管炎。其病理与发病机理具有某些特点。

支气管粘膜活检显示粘膜萎缩、基底膜增厚、透明变性,粘膜下层上皮细胞和嗜酸性白细胞集聚,腺体末端萎缩、硬化,软骨透明变性,软骨细胞核溶解、固缩,支气管壁平滑肌增生、肥大,粘膜下血管退化;超微结构显示上皮细胞纤毛减少,含少量线粒体,胞浆网稀疏、扩张,细胞毗连不牢,粘膜下层有细胞碎屑,内含凝固的浆蛋白、少量原纤维和胶原纤维。尸检发现各级支气管非特异性炎症反应,粘液腺增生、肥大,杯状细胞增多,柱状上皮细胞化生为鳞状上皮细胞,腔内有粘液炎性分泌物,壁内炎症细胞浸润,管壁内、外结缔组织增生,弹性纤维破坏,软骨变性萎缩,小支气管腔不同程度阻塞。

CDB发病机理:(1)机械刺激学说:粉尘长期刺激损伤呼吸道粘膜,破坏纤毛上皮细胞,促使粘膜分泌腺肥大,细菌入侵引起继发感染。(2)变态反应:植物性粉尘(有机性粉尘)及夹杂其中的微生物作为抗原作用于呼吸器官,刺激机体产生抗体,引起变

态反应性支气管炎。(3)生物活性物质代谢失调:呼吸道粘膜上皮细胞中的激素细胞属于弥漫性内分泌系统的一部分,专门分泌激肽、生物胺;呼吸道结缔组织中肥大细胞分泌组胺、五羟色胺等生物胺。CDB患者中多数血游离激肽增高,并且支气管通气障碍程度与血游离激肽浓度密切相关。动物实验亦证实激肽能引起支气管痉挛。棉尘中含有组胺释放剂,促使组胺释放,引起支气管痉挛,气道阻力增高,产生支气管痉挛综合征,称“假性变态反应(Pseudo-allergic reaction)”。将煤尘一次注入鼠气管内和使鼠暴露煤尘气溶胶中1~4个月后,发现五羟色胺在鼠肺内聚集。故激肽、组胺、五羟色胺在CDB发病中具有重要作用。(4)微循环障碍:激肽、组胺、五羟色胺等生物活性物质代谢失调,可影响微循环。呼吸器官微循环障碍可致肺毛血管气体代谢障碍,组织微循环灌注障碍可引起通气、血流比率失调。(5)羟脯氨酸:以煤尘给鼠作实验,对鼠肺羟脯氨酸含量和肺形态学进行对照研究,证实煤尘可引起支气管炎。CDB患者血、尿羟脯氨酸含量明显增高( $P < 0.01$ ),且与病情轻重关系密切。