

不良建筑综合症的发病机理临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/594/2021_2022_E4_B8_8D_E8_89_AF_E5_BB_BA_E7_c22_594111.htm 尽管SBS的发病涉及不同的反应机理，因而很复杂。然而有关SBS发病机理的研究仍然在不断深入。SBS发病主要涉及到：刺激症状、过敏症状和全身症状。比较著名的有W.S.Cain学说和G.D.Nielsen学说。这里仅对G.D.Nielsen等的学说简介如下：在眼、鼻、咽部和上呼吸道黏膜中分布有大量的三叉神经的无髓鞘A_δ纤维。在无髓鞘C纤维和薄髓鞘A_β纤维膜中镶嵌有感觉性刺激受体（Sensory Irritant Receptors,SIR）和阳离子/钙通道（Cation/Ca²⁺ Channel）的蛋白复合体。VOC和甲醛等能够通过物理性吸附和/或化学反应的方式激活SIR，从而打开阳离子/钙通道，然后引起钙内流。细胞内钙的积累又可以导致神经细胞在局部和中枢的纤维末梢内P物质（Substance P，SP）和降钙素基因相关（Calcitonin Gene-related Peptide,CGRP）颗粒的脱颗粒。当SP和CGRP脱颗粒发生在中枢神经系统时，即可产生刺激感觉和全身症状，当发生在眼、鼻、咽部和上呼吸道黏膜，则会发生局部炎症等反应。参与这个过程的因素还有：VOC和甲醛等在上呼吸道的代谢（）；质子供体的调制作用（）；SP和CGRP在上呼吸道的代谢（）；SP和CGRP代谢的抑制（）；SP受体的拮抗剂（）和激活剂（）等等。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com