

(20.33%), 60年代1例(0.55%)。接尘工龄15年以下者30例(16.48%), 16年以上152例(83.52%)。平均尘龄23.16年, 较之全部死亡病人尘龄均数22.64年为长。总的发病趋势呈接尘工龄愈长, 肺癌并发率愈高。

2.4 本组病例以煤炭系统的掘进、采煤、煤混工中尘肺并发肺癌者多, 分别占40例(21.98%), 41例(22.55%), 46例(25.27%); 其次为采矿工16例(8.79%), 粉碎工12例(6.59%), 成型工11例(6.04%), 其他工16例(8.8%)。

2.5 本组病人中肺癌发病晚、病程短、死亡年龄较大, 其中死于51岁以上者170例(93.4%), 50岁以下者仅12例(6.6%), 平均死亡年龄61.75岁, 较全部死亡病人平均年龄53.51岁为高。从直接死因统计看, 60年代前主要是肺结核, 70年代后肺癌跃居首位。

3 讨论

3.1 肺癌是肺部最常见的原发性恶性肿瘤, 尘肺肺癌是尘肺病人常见的并发症之一。近年来, 许多学者从流行病学和矽肺病人尸检资料研究中, 均发现矽肺并发肺癌有超高现象, 以肺癌死亡最多, 占全癌死因的51.81%。有文献介绍, 肺癌主要发生于男性, 绝大多数发生在45岁以上。本组尘肺并发肺癌病人, 除1例女性外皆为男性, 发病年龄最轻42岁, 多数发生在55~65岁年龄段, 占48.5%, 肺癌死亡占全癌死因的

64.31%。从本调查结果看, 60年代前肺癌较之肺结核、肺心病发病为少, 进入70年代后其发病率一跃成为尘肺直接死因疾病之首。这虽有诊断技术的改进, 提高了诊断率的因素, 但肺癌本身的发病率呈增长趋势也是肯定的。

3.2 一般认为地理环境因素在肺癌病因学中有重要意义。对于肺癌的高发, 大多数学者认为与工业发达有直接关系, 与大气污染及吸烟也是分不开的。粉尘是致癌物质苯并[a]芘的最强载体, 可能具有辅癌作用, 以致部分学者观察到职业性接触游离 SiO_2 粉尘的人员中肺癌高发。许多国家和地区的最新流行病学调查表明, 石英诱发肺癌与矽肺有相关性, 一系列的队列调查也显示, 患矽肺工人肺癌的危险度要比对照组高2~7倍。本调查所列肺癌, 多数并发于矽肺和煤工尘肺, 占69.23%, 且集中于煤炭系统的掘、采、混等工种, 故认为肺癌高发与接触粉尘有关。有资料证实, 煤中含有多种致癌物质, 如铬、镍、钴、铀、铍、汞、砷、铅、放射物质和焦油、稀土、钍等, 而我国煤炭又有其特点, 某些致癌物质含量尤高, 这是造成煤炭系统肺癌集中高发的主要原因。加之该市60年代后新兴医药、化工产业的高速发展, 造成大气污染, 亦是高发原因之一。

综合治理尘害, 预防尘肺发生, 减少尘肺造成的肺部组织损害, 是预防尘肺并发肺癌的根本措施。

(收稿: 1994—10—06 修回: 1995—01—23)

南充地区职业病漏报调查

四川省南充地区卫生防疫站 (637000) 刘 慧

为了解《卫生监督统计报告管理规定》贯彻执行情况, 加强劳动卫生职业病监督监测的信息管理, 我们于1993年10月首次对全地区进行了职业病漏报调查, 现报告如下。

1 调查内容和方法

分全面调查和典型调查。对象为由卫生行政部门授权职业病诊断的机构及厂矿、综合医院、地县卫生防疫站。由统一培训人员按设计调查方案和表格查阅记录调查对象1992年1月1日至12月31日的全部原始诊断资料、急诊和住院登记、住院病历、职业病死亡及报告记录和有关表卡, 询问职业病报告管理情况, 对漏报率及原因进行统计分析。

职业病某病漏报率 = $\frac{\text{某病漏报数}}{\text{某病已报数} + \text{某病漏报数}} \times 100\%$

2 调查结果

2.1 基本情况

本次共调查县级以上(含县)综合医院13所, 核查1992年全年住院登记及病历23154份; 县属以上(含县)厂矿24个(其中有尘肺病例的粉尘作业厂矿10个), 病历657份; 地区职业病诊断组1个; 地区和县防疫站13个。结果表明诊断组、地县防疫站均有专(兼)职人员负责职报, 建有诊断、报告、收卡登记簿及职报制度; 所有综合医院和部分厂矿无职报人员及登记报告制度。

2.2 职业病漏报情况

全年漏报情况及原因见表。其中急性职业病漏报率71.43%(5/7), 尘肺病死亡漏报率66.67%(2/3)。

(下转第114页)

而未经 ras 癌基因质粒转染的细胞系,并不引起裸鼠发生肿瘤^[20],提示在恶性转化中,活化的癌基因起重要作用。

7. 2 抗癌基因的改变

在 ras 和 myc 癌基因活化的同时,资料表明抗癌基因也参与了恶性转化过程。抗癌基因又称抑癌基因,是正常的细胞基因,在体内抑制肿瘤细胞的增生。在肿瘤细胞内可发现该基因丢失或失活。石棉诱发 SHE 细胞永生生化时,在早代仍保留抗癌基因的功能,在晚代一些细胞失去这种功能。用活化 H-ras 癌基因转染失去抗癌基因功能的亚克隆时,亚克隆对恶变转化的敏感性提高 1 000 倍^[21]。支持抗癌基因缺失在肿瘤发生中作用的理论。

综上所述,石棉的致癌是一个多步致癌机理。石棉在体内通过各种途径引发生活性氧自由基反应增强,脂质过氧化增加,抗氧化能力降低;石棉可直接与染色体作用,导致染色体数量和结构改变;使癌基因激活,抗癌基因失活等多步致癌机理。

8 参考文献

- 1 IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol. 14, Asbestos. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, 1977.
- 2 Stanton MF, et al. J Natl Canc Inst 1970, 48 : 797-821.
- 3 Jaurand MC. IARC Sci Publ 1989, 90 : 54-73.
- 4 Mossman BT, et al. Mechanisms of toxic injury by asbestos fibers; Role of oxygen free radicals. In: In Vitro Effects of Mineral Dusts. Third International Workshop, NATO ASI Series Vol. G3 (Beck EG et al eds), Springer-Verlag, Berlin, 1985. pp. 66-74.
- 5 Mossman BT, et al. IARC Sci Publ 1989, 90 : 81-92.

- 6 Durnev AD, et al. Eksp Onkol 1990, 12 (2) : 21-24.
- 7 Weitzman SA, et al. Biochem J 1985, 225 : 259-262.
- 8 Turver DJ, et al. Br J Canar 1987, 56 : 133-136.
- 9 Selikoff IJ, et al. Asbestos exposure, smoking, and neoplasia JAMA 1968, 204 : 106-110.
- 10 罗素琼, 等. 华西医科大学学报, 1995, 26 : 11
- 11 Dipaolo JA, et al. Pharmacolgy 1983, 27 : 65-73.
- 12 Jackson JH, et al. J Clin Invest 1987, 84 (4): 1090-1095.
- 13 Lechner JF, et al. Asbestos-associated chromosomal changes in human mesothelial cells. In: In Vitro Effects of Mineral Dusts. Third International Workshop, NATO ASI Series, Vol. G3 (EG Beck, and et al eds), Springer-verlag, Berlin. 1985, pp. 197-202.
- 14 Hesterberg TW, et al. Cancer Res 1984, 44 : 2170-2180.
- 15 Gilmer TM, et al. Mol Carcinog 1988, 1 (3) : 180-188.
- 16 Oshimura M, et al. Cancer Res. 1984, 44 : 5017-5022.
- 17 Wang NS, et al. Am J Pathol 1987, 126 : 343-349.
- 18 Gibas Z, et al. Cancer Genet Cytogenet 1986, 20 : 191-201.
- 19 Barrett JC, et al. Cellular and molecular mechanisms of multistep carcinogenesis in cell culture models. In: Mechanisms of Environmental Carcinogenesis; Multistep Models of Carcino-genesis. Vol. 2, JC Barrett Ed. CRC Press, Boca Raton, FL, 1987, pp. 73-116.
- 20 Reddel RR, et al. J Natl Cancer Inst 1989, 81 (12) : 945-948.
- 21 Koi M, et al. Loss of tumor-suppression function during chemically induced neoplastic progression of Syrian hamster embryo cells. 1986, 83 : 5992-5996.

(收稿: 1995-04-29 修回: 1995-10-31)

(上接第 111 页)

1992 年南充地区职业病漏报情况

病 名	应报数	实报数	漏报数	漏报原因
矽 肺	72	72	0	
煤工尘肺	14	14	0	
慢性苯中毒	2	2	0	
氨中毒	1	1	0	
CO 中毒	2	1	1	厂矿未报
氯气中毒	1	0	1	县医院未报
接触性皮炎	2	0	2	医院、厂矿均未报
中 暑	1	0	1	厂矿医院未报
合 计	95	90	5	

3 讨论

准确的职业病报告资料是及时掌握劳动卫生监督监测和职业病发病情况,制定防治对策的依据。本次调

查结果我区职业病总漏报率 5.26%,与省外如贵州省(9.5%)、省内如重庆市(44.1%)、自贡市(43.0%)、德阳市(49.5%)相比较低,这与我区职业病多为慢性,且诊断组有专人负责不易漏报有关。而急性职业病和尘肺死亡病例漏报率高,主要是基层法定报告人未报。其原因有:职报宣传不够,最初接诊的医疗机构从领导到医生及疾病统计人员均不知国家有职报规定及内容程序;厂矿卫生机构职报制度不健全,人员变动频繁致业务不熟,个别责任心不强;企业怕影响安全评比或升级,隐瞒不报或报轻不报重;职报经费紧缺,表卡未解决等。建议针对上述原因切实采取有效措施,提高职报工作质量。

(收稿: 1995—03—13 修回: 1995—05—04)