

者可采取改善脑组织代谢,如予三磷酸腺苷、胞二磷胆碱、脑活素、细胞色素 C 辅酶 A 乙酰谷酰胺、醒脑静、丹参等治疗。因 TMT 中毒患者可因反复抽搐、精神症状加剧导致病情恶化,及时制止抽搐对控制病情至关重要。癫痫持续状态应首选静脉用药,如安定、苯妥因钠或丙戊酸钠注射液,症状控制后逐步过渡到口服用药,可适量给予镇静剂。对低血钾患者,应在严密监护临床表现、血钾和心电图变化下早期足量补钾,以静脉补钾为主,配合口服。国内有报道亚急性 TMT 中毒部分严重低血钾患者经补钾 2 周以上,血钾仍不稳定。高压氧舱治疗 TMT 中毒效果不明确,如有高压氧治疗条件的不妨试用。

参考文献:

- [1] 王新德. 神经病学 [A]. 何凤生, 薛启蒙. 神经系统中毒及代谢性疾病 [M]. 北京: 人民军医出版社, 2002 64-67
- [2] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999 285-287.
- [3] Gasso S, Sanfeliciu C, Sunol C, et al. Trimethyltin and triethyltin differentially induce spontaneous noradrenaline release from rat hippocampal slices [J]. Toxicol Appl Pharmacol 2000 162 189-196
- [4] Viviani B, Corsini E, Galli CL, et al. Gliosis increase degeneration of hippocampal neurons through release of tumor necrosis factor α [J]. Toxicol Appl Pharmacol 1998 150 271.
- [5] Stanton ME, Jensen KF, Pickens CV. Neonatal exposure to trimethyltin disrupts spatial delayed alternation learning in preweanling rats [J]. Neurotoxicol Teratol 1991 13 (5): 525
- [6] Messing RB, Devaughes V, Sara SJ. Limbic forebrain toxin trimethyltin reduces behavioral suppression by clonidine [J]. Pharmacol Biochem Behav 1992 42 (2): 213
- [7] Lipe GW, Ali SE, Newport GD, et al. Effect of trimethyltin on amino acid concentrations in different regions of the mouse brain [J]. Pharmacol Toxicol 1991 68 (6): 450
- [8] Besser R, Kramer G, Thumler R, et al. Acute trimethyltin limbic-cerebellar syndrome [J]. Neurology 1987 37: 945-954.
- [9] 彭彪, 林伟华, 廖江宁. 急性三甲基氯化锡中毒 123 例临床分析 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2000 18 (2): 104-105
- [10] Fekelman RG, White RF, Erjator IJ. Trimethyltin encephalopathy [J]. Arch Neurol 1993 50 1320-1324
- [11] 平玉坤, 郭丰, 金晓东. 急性有机锡中毒 35 例诊治分析 [J]. 浙江预防医学, 2004 16 (9): 59.
- [12] 唐小江, 夏丽华, 赖关朝. 10 起三甲基氯化锡中毒事故及 56 例患者的血钾分析 [J]. 中国职业医学, 2004 31 (1): 11-14
- [13] 陈书科, 吴杨, 潘钊波, 等. 氯化甲基锡中毒——附 11 例报告 [J]. 中华劳动卫生与职业病杂志, 1999 17 (2): 113-114
- [14] Sarr M J, House RA. Preventable exposure to trimethyltin chloride: a case report [J]. Occup Med 2002 52 (4): 227-230
- [15] 王登强, 俞永熹, 林丽颖, 等. 2 例急性有机锡中毒病例报告 [J]. 中国职业医学, 2004 31 (3): 45-46
- [16] 桂培根, 程静屏, 曾钧发, 等. 急性有机锡中毒一例并文献复习 [Q]. 2005 年第二届全国中毒与急诊救治学术研讨会, 2005 28-31.
- [17] 唐小江, 黄建勋, 李来玉. 三甲基氯化锡引发低血钾症动物模型的研究 [J]. 中国职业医学, 2001 28 (1): 6-8
- [18] Tang X J, Lai G C, Huang J X, et al. Studies on hypokalemia induced by trimethyltin chloride [J]. Biomed Environ Sci 2002 15 (1): 16-24
- [19] 唐小江, 宋静, 高彩凤, 等. 三甲基氯化锡引起低血钾症的肾脏机制探讨分析 [J]. 中国职业医学, 2006 33 (1): 9-11
- [20] Opacka J, Sparrow S. Nephrotoxic effects of trimethyltin in rats [J]. Toxicol Lett 1985 27 (1-3): 97-102
- [21] 郭丰, 徐秋萍, 陆晓薇, 等. 急性有机锡中毒 76 例临床分析 [J]. 中国急诊医学杂志, 2005 14 (2): 163-165
- [22] 夏丽华, 黄家文, 李斌, 等. 亚急性三甲基氯化锡中毒 22 例临床分析 [J]. 中国职业医学, 2002 29 (6): 32-33

矽尘、矽肺与肺癌关系的流行病学研究及其存在的问题

蒋春梅 (综述), 易继湖 (审校)

(山东省职业卫生与职业病防治研究院, 山东 济南 250062)

摘要: 游离二氧化硅粉尘是否对人类有致癌作用至今仍有争议, 本文总结了 1997 年以来国内外矽尘、矽肺与肺癌关系的流行病学研究成果并对其中存在的问题做一探讨。

关键词: 矽尘; 矽肺; 肺癌; 流行病学

中图分类号: R135.2 R734.2 文献标识码: A 文章编号: 1002-221X(2008)02-0108-04

The epidemiological studies of silica, silicosis and lung cancer

JIANG Chunmei YI Jihu

(Shandong Institution of Prevention and Control of Occupational Health and Occupational Disease, Jinan 250062, China)

Abstract: It remains controversial whether silica is a human lung carcinogen. We reviewed the epidemiological studies of relationship among the silica, silicosis and lung cancer since 1997 and approached some questions about them.

Key words: Silica; Silicosis; Lung Cancer; Epidemiology

收稿日期: 2007-07-03 修回日期: 2007-09-11

作者简介: 蒋春梅 (1978-), 女, 硕士在读, 主要从事劳动卫生学研究。

许多职业性活动如开矿、采石、金属冶炼、建筑、陶瓷等会产生大量矽尘, 扬尘工人普遍存在。矽尘的职业危害特别是其致纤维化作用已为人们所认识, 并进行了大量研究, 研究发现扬尘工人中存在肺癌高发现象, 肺癌成为尘肺病特别是矽肺病的主要死因之一^[1-4]。然而对于矽尘是否能对人类致癌, 自 1934 年 Dole 博士提出石英致癌的假说, 即引发了国际争论, 一些研究人员开展了广泛的调查与研究, 1982 年 Goldman 等^[5]提出了 3 种可能的假说, 即矽尘直接致癌、矽尘协同致癌、矽尘通过矽肺致癌。国际癌症研究机构 (IARC) 于 1997 年宣布石英、方石英形式的结晶型二氧化硅为人类致癌物^[6]。但一直有学者对矽尘可以致癌的观点不认同, 认为 IARC 所据流行病学研究存在太多的混杂因素, 还有设计不完善的问题。本文拟对近十年来的流行病学研究结果及其存在的问题做一概述。

1 流行病学研究

1.1 肺癌与矽尘或矽肺无关

Hessel PA 等^[7]总结了 IARC 所用文献及 1997 年后的相关文献, 认为肺癌与矽尘暴露缺乏关联。作者认为他们之所以得出与 IARC 不同的结论主要在于他们的文章纳入了近期能较好控制混杂和偏倚的文献。

刘卫东等^[8]对江西、湖南等 10 个钨矿进行了队列研究, 发现其肺癌死亡率 (SMR=78.6) 明显低于全国居民死亡率, 不支持钨矿矽尘与癌症发病相关的假说。同样, 李寿孙等^[9]对江西各钨矿的前瞻性队列研究发现, 接触低、中、高粉尘组在矽肺、矽肺相关疾病死亡均呈剂量反应关系, 而肺癌死亡的 SMR 无统计学意义, 认为矽尘、矽肺与肺癌并不相关。

Chan CK 等^[10]对 1 502 名矽肺患者的研究得到其肺癌 SMR 为 1.96 但认为超额死亡可以为吸烟所解释, 不认同矽肺与肺癌有因果关系。Lacasse Y 等^[11]的一项 Meta 分析得出矽尘暴露与肺癌的 SMR 为 1.6 但作者认为由于各种偏倚, 高估了矽尘的危害。Carn P 等^[12]对萨丁尼亚矽肺患者进行的队列研究显示, 该人群肺癌死亡率轻度升高, 但作者归因于吸烟、其他肺部疾病、暴露氩及其子体等, 不认为与矽尘暴露有关。这几项研究的 SMR 均大于 1, 但超出部分可为混杂和偏倚所解释。可见, 混杂和偏倚对结果的影响是很大的, 如果不充分考虑, 可能会歪曲真实结果甚至得出错误的结论。

Grshan 等^[13]对从高暴露矽尘 (0.2 mg/m^3) 到低暴露矽尘 ($0.05 \sim 0.06 \text{ mg/m}^3$) 的一个队列进行了研究, 结果暴露量的降低并没有引起该人群肺癌死亡率的变化。

1.2 矽尘直接或间接致癌

胡俊峰等^[14]用 Meta 分析对 1966 年至 2001 年国内外相关研究资料进行了综合评价, 结论为游离二氧化硅暴露与肺癌间有中等强度关联 (SMR=2.19)。李连^[15]对耐火材料、铁矿开采、机械铸造及钢铁冶炼等行业的扬尘工人进行的 15 年队列研究发现, 扬尘人员的肺癌特别是接触高硅粉尘的肺癌危险性明显增高, 而且与粉尘中的含硅量有关, 并发现肺癌的标化死亡率与 BaP 浓度不相平行。陈卫红等^[16]对广西 4 个锡矿的配对病例对照研究发现, 多因素分析调整吸烟后, 3 个

含砷量较高的矿接尘与肺癌关系明确, 而含砷量较少的矿接尘与肺癌未见相关, 不支持游离二氧化硅直接致肺癌, 粉尘似乎起着载体作用。

Steenland K 和 Sanderson W 进行的研究显示了矽尘暴露与肺癌间呈清晰的剂量反应关系^[17]。Attfield MD 和 Costello J^[18]研究了只暴露于矽尘的一队人群, 也显示了有明确的剂量反应关系。

1.3 矽尘通过矽肺致癌

董德甫等^[19]对 15 个铁矿工人的回顾性队列研究发现, 接尘组与非接尘组肺癌均无明显超量, 但当接尘人群分为非矽肺和矽肺两组时, 非矽肺组不显示超量, 而矽肺患者人群的肺癌显示超量 (SRR=1.64)。Uthman K 等^[20]对石料和采石业的一项队列研究没有发现矽尘暴露和肺癌间的关联, 但矽肺患者中肺癌死亡有增高的危险。Kurihara N 和 Wada O^[21]进行的 Meta 分析认为矽尘暴露直接导致肺癌发生的可能性很小, 而矽肺患者发生肺癌的危险增高 (RR=2.37)。王忠旭等^[22]对一组矽肺患者进行的队列研究发现全癌为其首位死因, 全癌中肺癌的死亡率最高, 与全国对照比较有极显著意义, 并似有随矽肺期别增加而增加的趋势。

2 分子生物学

IARC 在宣布石英为人类致癌物时, 指出尚需进一步探求石英人类致癌性的直接遗传学证据。刘秉慈等^[23]发现矽尘、电焊烟尘等粉尘中可能存在与烟草不同的致癌物, 具有各异的致癌机制, 检测出的突变均为非热点突变, 且均发生在第 144 密码子上, 但他们仅对 2 例进行了测序。黄肇辉等^[24]的研究表明石棉相关肺癌与非职业肺癌、矽尘相关肺癌有着不同的 κ -ras 基因突变规律, 提示三者的发病机制可能不同。

要想确定矽尘或矽肺与肺癌的关系, 需更多深入的分子水平证据, 尤其是人类的分子流行病学研究资料。

3 流行病学研究中存在的问题

由以上可以看出对矽尘是否致癌的两种观点至今无法取得统一, 研究结果不一致的原因可能是多方面的。

3.1 混杂因素

人群流行病学研究不可能象动物实验那样严格控制实验条件, 无论是在作业环境还是生活环境中, 矽尘都不是惟一存在的可能致癌因素, 而是与其他已知、未知致癌因素及其他有害因素有着复杂的相互作用, 对它们的相互作用不加估量或估量不准确, 无疑会对结果产生很大影响。高阶交互作用反映了多因素共存时复杂的联合作用, 有研究认为肺癌的危险因素如吸烟、慢性支气管炎史和接触粉尘、砷、氩子体间可能存在高阶交互作用^[25]。

许多作业环境中同时存在砷及其子体、多环芳烃类物质 (PAHs)、砷、石棉等已知致癌物, 而吸烟是肺癌的公认危险因素之一, 在研究中必须排除这些因素的干扰或对这些因素致肺癌的作用做出定量评价。在设计阶段, 可采取匹配的方式, 资料分析阶段可采用分层分析和多因素分析的方法。近期的流行病学研究大多已经认识到了混杂因素的问题, 并在研究中加以排除。然而, 混杂因素的详细资料是不易得到的,

要想完全正确排除这些因素的作用也是不容易的,亦可能是做不到的。

另外,矽尘还含有其他金属及类金属成分,这些成分本身是否致癌或者促癌,或者是否对矽尘的危害起到拮抗作用,还需进一步研究。如铁是矽尘中最常见的金属元素,它既可以作为一种主要成分存在,也可以是一种污染成分,由亚铁离子催化生成的自由基不仅与急性肺炎有关,也可能是矽尘致癌性的一个主要因素。铝离子可通过与矽尘表面的活性位点结合抑制石英的细胞毒性。还有报道认为锌能提高实验大鼠肺巨噬细胞 ATP 的含量,增强细胞活性和拮抗粉尘的细胞毒性^[20]。对这些成分的作用不明或不能排除它们的作用,也会影响研究结果。

矽尘还可引起肺及支气管感染、慢性阻塞性肺部疾病(COPD)等。有研究认为 COPD 能增加患肺癌的风险^[27],还有人认为慢性支气管炎是肺癌独立的危险因素^[28]。有人对澳大利亚金矿矿工的队列研究认为矽肺患者的肺癌危险明显升高,但没有迹象表明只接触矽尘能导致肺癌的发生,慢性支气管炎则起了很大的作用^[29]。另一项对澳大利亚矽肺患者的队列研究则认为矽肺并不能直接导致肺癌发生的增加,而是与矽肺患者易得的一些慢性呼吸系统疾病如 COPD 有关^[30]。矽肺的常见并发症有肺结核、肺心病等,这些疾患可否影响肺癌的发生发展,值得探讨。

工人接尘量的准确测量会影响研究结果的准确性,因此有必要检验粉尘浓度测定与记录是否准确。几乎所有的粉尘危害研究都是基于粉尘的累计暴露量,短时间内接触大量矽尘可致速发型矽肺。Buchanan 等^[31]的一项研究显示,相同的总暴露水平下,短时间内大量暴露比长时间低水平暴露罹患矽肺的危险性更大。这种现象是否也会存在于肺癌与矽尘的关系中,值得研究。粉尘在肺部的沉积量,矽尘暴露的水平、粒子大小不同也会影响结果。

3.2 偏倚

偏倚主要存在于以矽肺患者为对象的研究中。矽肺患者不能代表整个矽尘暴露人群,此类人群会接受较好的医学检查,可能会存在选择和信息偏倚。

诊断矽肺最经济常用的方法是 X 线胸片诊断,常规的 X 线胸片灵敏性并不高,不能达到早期诊断的目的,只有当矽肺发展到一定时期才会出现阳性,因此,有可能把研究对象进行错误分类,造成误分类偏倚,从而会低估危险因素的作用。影像学的发展特别是高分辨率计算机体层 X 线摄影术(HRCT)的出现可以解决灵敏度不高的问题,但 HRCT 费用昂贵、辐射剂量较大且没有统一的诊断标准,可行性较差。另外,肺结核、肺心病等矽肺常见并发症也会给肺癌诊断造成困难,并发症的死因相争、有些矽肺患者有可能在成为肺癌患者之前就已经死亡,也会产生误分类偏倚。

3.3 矽尘表面性质

实验室研究表明,矽尘表面的粗糙程度、新鲜程度、亲水性、表面电荷、金属离子和黏土的污染等可影响矽尘毒性机制的多个关键环节。矽尘的表面粗糙程度可影响矽尘颗粒

间的黏附能力和表面电荷,从而影响矽尘在体内的分布和化学反应能力^[32]。新鲜断裂的矽尘表面有众多的高能位点,更易与其他物质反应。亲水性矽尘表面含有较多的硅烷醇基(—SOH),—SOH 能与金属阳离子络合,改变矽尘的离子化状态和产生自由基的能力^[33]。黏土指具备由氧化铝和二氧化硅交替呈规则晶体结构的铝硅酸盐矿物,动物实验证明含有黏土的矽尘导致尘肺的能力较弱,用强酸消化矽尘表面覆盖的黏土后,矽尘致纤维化能力迅速增强。流行病学研究中也发现,相同二氧化硅暴露量、不同厂矿的矽肺发病不同,缘于二氧化硅表面性质的差异^[34]。可见,如果不考虑矽尘表面性质而仅以接触矽尘量来进行评估和研究,势必会产生谬误。

在矽尘、矽肺与肺癌的研究中还有着种种问题。但无论矽尘致癌与否,其危害都是巨大的,尤其我国接触矽尘作业人员较多,矽肺现患人数较大。而研究矽尘或矽肺与肺癌的关系,对于修订卫生标准,选择控制措施及实施医学监测等方面均有直接关系,如果致癌这一结论得到肯定,不仅对政府、工矿企业制定相应政策及对策提出了新要求,也为致力于尘肺防治领域的科研工作者提出了新任务。

参考文献:

- [1] 王忠旭,赵秀君,于冬雪,等.鞍钢 1951~1999 年尘肺病发病特征的流行病学调查分析[J].工业卫生与职业病,2001(27): 261-266.
- [2] 姜文质,张本延,薛宝泰.武汉市铸工尘肺流行病学调查[J].湖北预防医学杂志,2001,12(3): 8-9.
- [3] 秦祥忠,黄承锁,刘尚军,等.某矿区接尘工人 30 年恶性肿瘤发病情况调查[J].中华预防医学杂志,1998,32(6): 349-351.
- [4] 张维森,江朝强, Lam TH 等.职业接触粉尘与死亡相关的前瞻性队列研究[J].中国工业医学杂志,2004,17(4): 215-219.
- [5] Goldman D F, Guidotti T L, Johnson D R. Does occupational exposure to silica cause lung cancer[J]. Am J Ind Med 1982, 3(4): 423-440.
- [6] IARC (International Agency for Research on Cancer). Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans: silica, some silicates, coal dust and para-aminyl fibrils[J]. Lyon: IARC, 1997: 68.
- [7] Hessel P A, Gamble J F, Gee J B L, et al. Silica, silicosis and lung cancer: a response to a recent working group report[J]. Occup Environ Med 2000, 42: 704-720.
- [8] 刘卫东,陈卫红,鲁嘉模,等.钨矿矿工死因队列研究[J].工业卫生与职业病,1999,14(1): 1-3.
- [9] 李寿孙,蒋有仁,邱立,等.钨矿矽尘、矽肺与肺癌关系再探讨[J].工业卫生与职业病,1999,25(4): 209-213.
- [10] Chan C K, Leung C C, Tam C M, et al. Lung cancer mortality among a cohort of men in a silicotic register[J]. Occup Environ Med 2000, 42: 69-76.
- [11] Lacasse Y, Martin S, Smead S, et al. Meta-analysis of silicosis and lung cancer[J]. Scand J Work Environ Health 2005, 31(6): 450-458.
- [12] Carta P, Au G, Manca P. Mortality from lung cancer among silicotic patients in Sardinia: an update study with 10 more years of follow up[J]. Occup Environ Med 2001, 58: 786-793.

- [13] Graham WGB, Costello J, Vacek PM. Vermont granite mortality study: an update with an emphasis on lung cancer [J]. *Occup Environ Med* 2004; 46: 459-467.
- [14] 胡俊峰, 翟红, 王洁贞. 游离二氧化硅暴露与肺肿瘤关系的 Meta 分析 [J]. *中华劳动卫生职业病杂志*, 2006 24(7): 415-417.
- [15] 李连. 二氧化硅、矽肺与肺癌病因分析 [J]. *中国厂矿医学*, 2001 14 (2): 165-167.
- [16] 陈卫红, 陈镜琼, 杨剑, 等. 广西锡矿工人肺癌病例对照研究 [J]. *工业卫生与职业病*, 1999 25 (4): 214-218.
- [17] Steenland K, Sanderson W. Lung cancer among industrial sand workers exposed to crystalline silica [J]. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 695-703.
- [18] Attfield M D, Costello J. Quantitative exposure-response for silica dust and lung cancer in Vermont granite workers [J]. *Am J Ind Med* 2004; 45: 129-138.
- [19] 董德甫, 刘宁, 梁学邈, 等. 铁矿工人肺癌回顾性队列研究 [J]. *工业卫生与职业病*, 1999 25 (3): 129-133.
- [20] Um K, Gerein P, Egenvaler J, et al. Silica, silicosis and lung cancer: results from a cohort study in the stone and quarry industry [J]. *Int Arch Occup Environ Health* 2004; 77: 313-318.
- [21] Kurtham N, Wada Q. Silicosis and smoking strongly increase lung cancer risk in silica-exposed workers [J]. *Industrial Health* 2004; 42: 303-314.
- [22] 王忠旭, 陈琪. 冶金系统 13 个耐火材料厂矽肺患者死亡的流行病学研究 [J]. *工业卫生与职业病*, 1997 23 (1): 1-6.
- [23] 刘秉慈, 周培宏, 缪庆, 等. 接触矽尘及电焊烟尘工人肺癌组织中 P53 基因的初步研究 [J]. *中华预防医学杂志*, 1997 31 (3): 153-156.
- [24] 黄肇辉, 刘秉慈, 徐茗. 石棉及电焊烟尘相关肺癌组织 κ -ras 基因突变的研究 [J]. *卫生研究*, 2000 29 (1): 7-9.
- [25] 张玉润, 倪宗瓚, 王建琼. 肺癌危险因素间交互作用的研究 [J]. *现代预防医学*, 1998 25 (1): 31-32.
- [26] 周敏, 谈伟君, 焦石. 葡萄糖酸锌、 $MnCl_2$ 对 SiO_2 致肺泡巨噬细胞 NO $_2$ NOS 水平变化的影响 [J]. *环境与职业医学*, 2005 22: 125-126, 129.
- [27] 韩勇, 徐晖, 王安辉, 等. 慢性阻塞性肺疾病是肺癌的危险因素 [J]. *第四军医大学学报*, 2005 26 (2): 146-149.
- [28] 于石成, 黄颖菊, 杨兴华, 等. 职业暴露与肺癌关系 logistic 回归分析 [J]. *工业卫生与职业病*, 1999 25 (4): 219-222.
- [29] De Klerk NH, Musk AW. Silica compensated silicosis and lung cancer in Western Australian gold miners [J]. *Occup Environ Med* 1998; 55: 243-248.
- [30] Berry G, Rogers A, Yeung P. Silicosis and lung cancer: a mortality study of compensated men with silicosis in New South Wales, Australia [J]. *Occup Med* 2004; 54: 387-395.
- [31] Buchanan D, Miller B G, Soutar C A. Quantitative relations between exposure to respirable quartz and risk of silicosis [J]. *Occup Environ Med* 2003; 60: 159-164.
- [32] Fubini B, Otero A C. Chemical aspects of the toxicity of inhaled mineral dusts [J]. *Chem Soc Rev* 1999; 28: 373-381.
- [33] Ahmad S, Khalid N, Daud M. Adsorption studies of lead on lateritic iron minerals from aqueous media [J]. *Sep Sci Technol* 2002; 37: 343-362.
- [34] Chen W, Hnizdo E, Attfield M D, et al. Risk of silicosis in Chinese tin and tungsten miners and pottery workers (I): An epidemiological study [J]. *Am J Ind Med* 2005; 48: 1-9.

转化生长因子 β_1 及其基因多态性在尘肺领域的研究进展

曹殿凤, 尚波

(淄博市职业病防治院, 山东 淄博 255067)

摘要: 转化生长因子 β_1 ($TGF\beta_1$) 被认为是迄今发现的最直接的促肺纤维化细胞因子, 具有多种生物学功能。本文就近年来 $TGF\beta_1$ 在尘肺的发生、发展过程中的一些研究如尘肺动物模型、尘肺患者体内 $TGF\beta_1$ 的变化及发展、 $TGF\beta_1$ 基因多态性与尘肺病的关系、 $TGF\beta_1$ 与其他细胞因子的相关性作一综述。

关键词: 转化生长因子 β_1 ; 基因多态性; 尘肺病

中图分类号: R135.2 文献标识码: A 文章编号: 1002-221X(2008)02-0111-03

Progress in study on $TGF\beta_1$ and its gene polymorphism in pneumoconiosis

CAO Dian feng SHANG Bo

(Zibo Occupational Diseases Prevention Hospital, Zibo 255067, China)

Abstract: The transforming growth factor β_1 ($TGF\beta_1$) is a member of the structure-interrelated growth factor family which is the most immediate pulmonary fibrosis promoting cytokine discovered up to now and has various biological functions. The article will summarize the recent studies of $TGF\beta_1$ in the developing course of pneumoconiosis for example changes in pneumoconiosis animal model, the change in pneumoconiosis patients, the relationship between $TGF\beta_1$ gene polymorphism and pneumoconiosis, the interrelation of $TGF\beta_1$ and other cytokines etc.

Key words: Transforming growth factor ($TGF\beta_1$), Gene polymorphism, Pneumoconiosis

收稿日期: 2007-05-08

作者简介: 曹殿凤 (1965-), 女, 副主任医师, 主要从事职业病诊断与治疗工作。