

- Pendent effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin on rat liver [J]. J Toxicol Sci 2007 32: 47-56.
- [12] Kuwachi M, Hashimoto S, Obata A, et al. Identification of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin responsive genes in mouse liver by serial analysis of gene expression [J]. Biochem Biophys Res Commun 2002 292: 368-377.
- [13] Walker N J, Trisler A M, Sills R C, et al. Hepatocarcinogenesis in female Sprague-Dawley rats following discontinuous treatment with 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin [J]. Toxicol Sci 2000 54: 330-337.
- [14] Cattle Y R C, D S Mariman, J A Popp. Age related susceptibility to the carcinogenic effect of the peroxisome proliferator WY-14,643 in rat liver [J]. Carcinogenesis 1991 12: 469-473.
- [15] Boveith D R, Burgeon L D, Tashiro C, et al. Comparative toxicogenomic analysis of the hepatotoxic effects of TCDD in Sprague-Dawley rats and C57BL/6 mice [J]. Toxicol Sci 2006 94: 398-416.
- [16] Van Biegel A P, Van der Kolk J, Fase K M, et al. Subchronic dose-response study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in female Sprague-Dawley rats [J]. Toxicol Appl Pharmacol 1995 132: 1-13.
- [17] Lee S H, Lee D Y, Son W K, et al. Proteomic characterization of rat liver exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin [J]. J Proteome Res 2005 4: 335-343.
- [18] White K L Jr, Lysy H H, McCay J A, et al. Modulation of serum complement levels following exposure to polychlorinated dibenzo-p-dioxins [J]. Toxicol Appl Pharmacol 1986 84: 209-219.
- [19] Mustafa A. An enhanced postnatal autoimmune profile in 24 week-old C57BL/6 mice developmentally exposed to TCDD [J]. Toxicol Appl Pharmacol 2008 232: 51-59.
- [20] Wagner E, Frank M M, Sniakowicz R J. 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and natural immunity: lack of an effect on the complement system in a guinea pig model [J]. Toxicology 2001 159: 107-113.
- [21] Asleh R, A P Levy. In vivo and in vitro studies establishing haploglobin as a major susceptibility gene for diabetic vascular disease [J]. Vasc Health Risk Manag 2005 1: 19-28.
- [22] Smeets M B, Pasterkamp G, Lin S K, et al. Nitric oxide synthesis is involved in arterial haploglobin expression after sustained flow changes [J]. FEBS Lett 2002 529: 221-224.
- [23] Hassoun E A, Wang H, Abushaban A, et al. Induction of oxidative stress in the tissues of rats after chronic exposure to TCDD 2,3,4,7,8-Pentachlorodibenzofuran and 3,3',4,4',5-Pentachlorobiphenyl [J]. J Toxicol Environ Health A 2002 65: 825-842.
- [24] Kudo Y, Ochi T, Shimada H, et al. Utility of plasma circulating mRNA as a marker to detect hepatic injury [J]. J Vet Med Sci 2008 70: 993-995.
- [25] Nukayama T, Takahashi Y, Gonzalez F J, et al. Aryl hydrocarbon receptor mediated suppression of expression of the low-molecular-weight p21<sup>ras</sup> gene in mice [J]. Biochem Biophys Res Commun 2001 287: 301-304.

## • 短篇报道 •

### 501例矽肺死因与病期分析

赵军

(宣化钢铁公司职工医院, 河北 张家口 075100)

为了解矽肺病人的死亡规律, 加强现患者的管理, 我们对本区 1998~2008 年间的 501 例“矽肺病例死亡卡”, 均按全国矽肺流调的统一要求填写, 并分别对总的和各期矽肺死亡病例的平均年龄、平均工龄、生存期进行分析。

本次调查发现, 矽肺死亡最小年龄 30 岁, 最大 92 岁; 接尘工龄最短 2 33 年, 最长 51.83 年。各期矽肺死亡年龄、II、II 期间差异无统计学意义 ( $P>0.05$ )。接尘工龄, 仅 II 期与 II 期差异有统计学意义 ( $P<0.01$ )。说明矽肺的发病与接触生产粉尘的时间有关。矽肺病人的平均年龄低于一般人群平均寿命 (71 岁) 可见肺组织纤维化是引起病人过早死亡的原因之一。

本组病例的工种分布为硫铁矿采矿工 127 例 (占 25.35%), 石工 58 例 (占 11.58%), 煤矿采煤工 107 例 (占 20.76%), 主掘进工 77 例 (占 15.37%), 纯掘进工 39 例 (占 7.78%), 其他 45 例 (占 9.98%)。硫铁矿采矿工发生率最高, 其次是煤矿采煤工, 符合本区基本情况。本组病例从

确诊之日 (X 线胸片投照日期) 起至死亡前的病程 (生存期), 最短 0.5 年, 最长 26 年, 平均 6.56 年。小于 5 年者占 36.3%, 大于 20 年者约占 2%。说明矽肺患者的病程短、死亡快、病死率高, 人均寿命相对缩短。

本次调查还发现, 随着病情的进展, 其直接致死率逐渐上升, 经显著性检验, I、II、III 期之间差异有统计学意义 ( $P<0.01$ ); 间接致死率随着病期的进展呈下降趋势, 各期之间差异也有统计学意义 ( $P<0.01$ )。表明随着病期的增加, 合并症与并发症的增多, 肺纤维化程度的加重, 使肺通气量减少, 呼吸受阻, 从而直接促进了矽肺病人的死亡。详见表 1。

表 1 矽肺期别与死亡的关系

| 期别    | 死亡例数 | 直接死亡 |       | 间接死亡 |       |
|-------|------|------|-------|------|-------|
|       |      | 例数   | %     | 例数   | %     |
| I 期   | 124  | 54   | 43.54 | 70   | 56.45 |
| II 期  | 240  | 171  | 71.25 | 69   | 29.73 |
| III 期 | 137  | 126  | 91.97 | 11   | 8.03  |
| 合计    | 501  | 351  | 70.06 | 150  | 29.94 |

通过对 501 例矽肺病例的死亡与矽肺期别、工龄、工种、死亡年龄、生存期之间的关系分析, 对矽肺期别、接尘工龄、工种对矽肺患者平均寿命的影响有了进一步了解。提示对矽肺患者采取定期监督管理, 长期健康监护等措施, 是防止病情恶化, 延缓矽肺患者病程, 延长寿命的关键。