

呼吸之間的危機

胸腔科常見的職業病

文·圖／胸腔內科 醫師 陳韋成

人們一天工作8-10小時，有些行業的工作時間更長，工作環境對健康的影響可想而知。在工作環境中吸入的物質，不論是固體（如：煤礦工人吸入固態粉末，會造成塵肺病）、懸浮液體或氣體（如：石化工廠發生公安意外時可能產生的氰化物）、生物性的物質（如：動物性蛋白或黴菌等微生物），或是無生命的物質（如：石刻師傅吸入含矽的石粉）等，都有可能造成急性或慢性的症狀。

這些影響可能是立即的〈如：吸入有毒氣體〉，或是十幾二十後才出現症狀〈如：塵肺症〉。至於所造成的傷害，有些是可逆的，只要離開這個環境便能獲得緩解，但也有些是不可逆的，即使離職也無法重拾健康。

本文淺述3大類與職業相關的胸腔疾病：塵肺症、過敏性肺炎以及職業性氣喘。大家必須對其有所認識，才能提高警覺，避免受害。

塵肺症

塵肺症為吸入無生命的礦物，沈積在肺部而造成纖維化。病人常有乾咳、活動時呼吸急促等症狀。常見的塵肺症包括矽肺症、煤礦工塵肺病、石棉沈著病等，症狀不一定在工作期間就出現，有的可能延至十幾二十年後才發病。**此病目前無法根治，所以事前預防很重要。**

●矽肺症

矽肺症好發族群有石匠、磨石工、採石工、挖隧道、陶瓷業、噴砂業或常需鑽牆壁的裝潢工及常需鑽地的鋪路工等。吸入的矽與巨噬細胞、肺泡上皮細胞、纖維母細胞、嗜中性球等交互作用，將造成發炎和纖維化。典型的矽肺症在暴露10-20年後，會因肺功能減少而導致呼吸急促，但發展期間往往沒有症狀。胸部X光可見小結節，發生部位以上肺葉為主，有時也會合併肺門或縱膈淋巴結腫大或是合併鈣化〈圖1〉。高解析度電腦斷層（HRCT）可見雙



圖1：矽肺症
以上肺野為主的結節，合併肺門和縱膈淋巴結腫大及蛋殼般的鈣化。

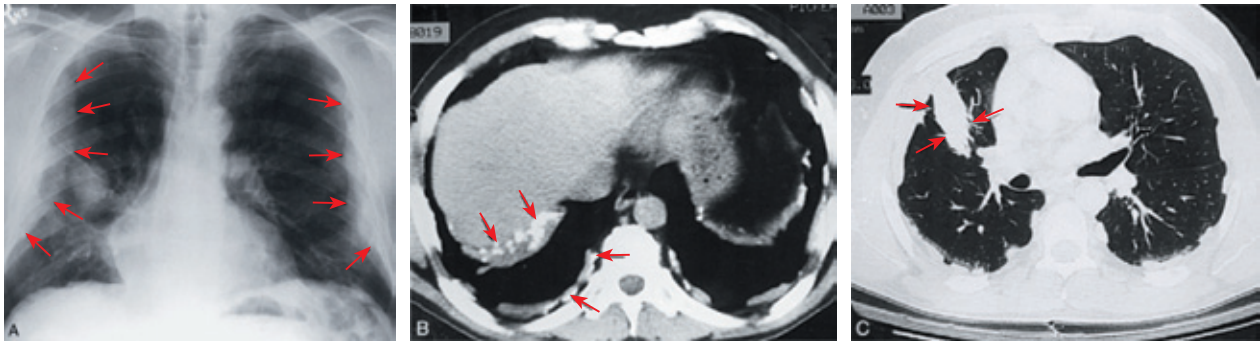


圖2：石棉沈著症
 圖A.肋膜增厚變化〈箭頭處〉以及右中肺野圓形肺場陷〈粗箭頭處〉
 圖B.箭頭處為石棉沈著於肋膜的鈣化。
 圖C.箭頭處為手術取下後可見肋膜及間質的纖維化。

側、邊緣清楚、大小約3-5mm的結節。嚴重時，這些結節會融合成大塊陰影，稱為進展性大量纖維化。

矽所造成的發炎等傷害，即使在停止暴露後仍會持續進展，患者得到肺癌和肺結核的機率也較一般人高。由於香菸中含有致癌物，因此戒菸尤為重要。

●煤礦工塵肺病

因社會型態改變，台灣煤礦業已在2000年畫下句點，但主要發生在煤礦工人的煤礦工塵肺病，往往在暴露後十多年才發病，因此這類病例仍時有所聞。臨床症狀包括慢性支氣管炎，或是因為進展性大量纖維化而引起低血氧、心衰竭等症狀。胸部X光的表現類似矽肺症。

●石棉沈著病

工作中需要以石棉為絕緣或防火材料的行業，例如鍋爐或耐火建築，或碼頭工人、拆船業、裝潢業者等，都是石棉沈著症的好發族群。患者的胸部X光表現以周邊及基部的纖維化為主，合併有肋膜增厚鈣化等變化〈圖2〉，症狀則是在暴露後十多年產生呼吸急促，若呼吸急促加劇合併發紺，就要考量繼發性肺高壓的可能性。患者發生肺癌和惡性間質細胞瘤的機率較一般人更高，並且肺

部纖維化的地方為腫瘤好發處，所以一定要戒菸。

過敏性肺炎

吸入一些直徑在5微米（ μm ）以下的外來物質，像是微生物、動物或植物蛋白、化學物質等，會激發體內的免疫反應，造成肺泡或支氣管間質性肺炎。急性期會出現類流感症狀，可能在數月到數年後，因不可逆的肺纖維化或肺氣腫，逐漸導致活動時呼吸困難及咳嗽、疲倦等。

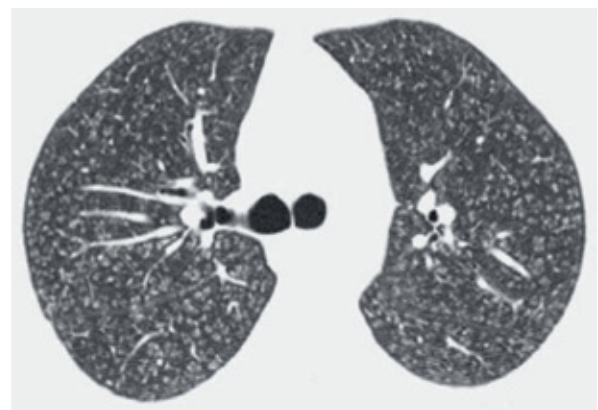


圖3：過敏性肺炎
 以肺小葉中心為主的分布，與肋膜間有一定的距離。

患者的肺功能檢查可發現侷限性通氣障礙，其胸部X光的表現，大約20%的病人是正常的，必要時需做高解析度電腦斷層，可見以下肺野為主的小葉中心性結節及氣體積

存等表現〈圖3〉，在治療或停止暴露後可改善。慢性期的表現則以肺部纖維化為主。

醫界過去多以職業為相關症候群命名，如農夫肺症，是發霉的穀物、稻草中含有嗜熱性放射菌等黴菌所造成的；飼鳥者肺炎，是因鸚鵡、鴿子唾液或羽毛內的動物蛋白所引起；木工肺症，導因於木屑等植物蛋白；噴藥工人吸入藥品內的硫酸銅，會因而罹患葡萄園噴藥工人肺症。

職業性過敏性肺炎的診斷，除了要有過敏性肺炎以外，還要有可能暴露於致病原的職業經歷，且其暴露與職業要符合時序性，並排除其他非職業暴露等因素。要治療此病，最重要的是及早正確診斷和立即停止致病原的暴露。急性病患使用類固醇後多能改善，對慢性病患則幫助有限，甚至在停止暴露後仍會持續進展，可能引發肺心症及心衰竭。改善工作環境的通氣設施及使用呼吸道防護器具等，可有效降低疾病發生率，這才是根本之道。

職業型氣喘

職業型氣喘常見於麵包師傅、鋼鐵師傅、廚師、養殖業者或是使用工業用化學物質的行業等。此病又分為敏感性氣喘和刺激性氣喘兩種。

● 敏感性氣喘：

占職業性氣喘的85-90%，多因高分子物質引發特定免疫過敏反應而造成氣喘發作。症狀常在暴露後數週才發生〈有潛伏期〉，以喘鳴為主要表現，嚴重度與過敏反應強弱有關。

● 刺激性氣喘：

非敏感性物質刺激呼吸道，造成上皮細胞去鱗狀化及膠原蛋白沈積，因而誘發氣喘。症狀多在接觸後數分鐘到數小時即發作，以咳嗽為多。

一般氣喘多在幼齡時即發作過，成年後才發生的氣喘中約有16%為職業性氣喘。因此，如果是成年才發作的氣喘，或慢性咳嗽超過8週，鑑別診斷時必須詢問職業史、安排客觀的肺功能測試，及配合職業與疾病的時序性等考慮因素。



上述職業病，有的停止暴露後，症狀便會改善，像是刺激性氣喘可能在週末沒上班時改善，週一開始上班後又發作；有的則是工作期間都沒症狀，十幾二十年後才出現症狀，像是矽肺症，甚或停止暴露後仍繼續惡化。

診斷這些疾病與職業的相關性常有困難，但若能提高警覺，確實做好工作環境的改善及注意員工呼吸道的保護，就能減少職業病的發生。⊕

參考資料

1. Robert L, Jill Murray, Margaret R.: Pneumoconioses and other mineral dust-related disease. Murray and Nadal's textbook of respiratory medicine, 5th edition. Paul Cullinan, Perwe Reid: Pneumoconiosis. Prim Care Respir J 2013;22(2): 249-252.
2. 陳世偉、陳仲達、方信智：過敏性肺炎。家庭醫學與基層醫療，第26卷，第4期。
3. Moira Chen-Yeung, Jean-Luc Malo: Asthma in the workplace and occupational asthma. Murray and Nadal's textbook of respiratory medicine, 5th edition.
4. 何啟功：工業性氣體的健康危害。職業暨環境醫學科。