

# 職業暴露有機粉塵引起之肺部疾病認定參考指引

中華民國 107 年 3 月修正

修訂者：楊鎮誠醫師、莊弘毅醫師

## 一、導論<sup>1</sup>

粉塵(dust)：有機、無機物質因壓碎、研磨或爆破等產生浮游於空氣中的固體粒子，其粒子愈小，沈降速度愈慢，浮游面積愈大，危害性也愈大，吸入粉塵可引起塵肺症，例如含二氧化矽粉塵可引起矽肺症，石綿粉塵可引起石綿沈著石綿肺或肺癌；有機粉塵如蔗渣可引起蔗渣病(bagassosis)<sup>2</sup>，有機粉塵引起肺部疾病之國際疾病分類第十版 ICD10 碼為 J67 Hypersensitivity pneumonitis due to organic dust。2012 國際癌症研究機構 IARC 指出鼻竇癌與暴露於木粉塵有顯著相關<sup>3</sup>。根據我國特殊危害健康作業健康檢查指引中塵肺症的定義，是指吸入「礦物性粉塵」沈積在肺內所造成非腫瘤性組織反應的疾病<sup>4</sup>；與本認定參考指引所指的有機粉塵引起的肺疾病是不同的，本篇以有機粉塵引起的棉肺症(Byssinosis)為主要探討疾病<sup>1</sup>。

吸入的有機粉塵包括：

(一)生物性有機粉塵：來自動物植物的微小型顆粒，在加工過程中產生的粉塵。

1. 動物性粉塵：如牛毛、羊毛、獸骨塵等，會引起過敏性氣喘。
2. 植物性粉塵：如花粉、棉、乾草、甘蔗渣、松香、穀灰塵等，會引起花粉熱、棉肺症、農夫肺、蔗渣病、氣喘、皮膚過敏性疾病及肺部疾病。

(二)化學合成性有機粉塵：人工合成的有機材料產生的粉塵，如有機的染料、塑料、合成橡膠、合成纖維等等。

常見的職業暴露與來源，如工作中吸入有機粉塵或紡織植物纖維，例如紡紗(棉花、亞麻等)和甘蔗加工(甘蔗渣)。

(一)吸入的有機粉塵如棉花、亞麻等植物纖維會產生棉肺症的臨床表現。

(二)蔗渣則引起屬於外因性過敏性肺泡炎(extrinsic allergic alveolitis)的蔗渣病<sup>1</sup>。

2014 年 Omland 等學者的文獻回顧指出過去 17 個研究證實有機粉塵的暴露與慢性阻塞性肺病(COPD)有顯著相關，並且在多個縱貫

性研究發現不論是有機或無機粉塵的暴露，其與 COPD 具有劑量效應 (dose dependent)<sup>5</sup>。2015 年 Ricco 等學者指出木材粉塵的職業暴露可能為自發性肺部纖維化(idiopathic pulmonary fibrosis)的危險因子之一，正確地說應該是『木材粉塵所致肺部纖維化』，而非自發性肺部纖維化，但這精確的診斷有賴精確的過去病史及環境職業暴露病歷紀錄<sup>6</sup>。2015 年賴等學者在一個職業有機粉塵暴露的三十年研究中發現，停止接觸有機粉塵後肺功能改善是持續的，而內毒素及男性是 FEV1 改善較少的危險因子<sup>7</sup>。

## 二、具潛在暴露之職業

具潛在暴露之職業包括農林畜牧業者，牛羊等動物接觸之畜牧業者可能罹患過敏性氣喘；植物種植者例如棉、乾草、甘蔗渣、松香、穀灰塵等，會引起花粉熱、棉肺症、農夫肺、蔗渣病、氣喘等肺部疾病。從事有機染料、塑料、合成橡膠、合成纖維紡織植物纖維相關作業，例如紡紗(棉花、亞麻等)和甘蔗加工(甘蔗渣)是接觸有機粉塵引起的肺疾病的可能族群。

## 三、醫學評估與鑑別診斷

### (一)局部效應(Local effect)

這些有機粉塵會造成呼吸道黏膜的刺激，會引起刺激效應(Irritant effect)。

### (二)系統效應(Systemic effects)

1. 棉肺症是一個通用名稱，舉凡工人於職業中暴露有機植物粉塵所引起之呼吸道疾病。而造成棉肺症的致病機轉和致病原仍未明，最有可能的原因是存在於紡織纖維中細菌的內毒素。近期的分類把棉肺症分為急性和慢性兩類。

2. 職業性氣喘(Occupational asthma)有時暴露到這些棉花或亞麻等的有機粉塵可能引起職業性氣喘。
3. 蔗渣病暴露到發黴的甘蔗可能會引起外因性過敏性肺泡炎(extrinsic allergic alveolitis)。

#### 四、流行病學證據

2014 年 Omland 等學者的文獻回顧指出過去 17 個研究證實有機粉塵的暴露與慢性阻塞性肺病(COPD)有顯著相關，並且在多個縱貫性研究發現不論是有機或無機粉塵的暴露，其與 COPD 具有劑量效應(dose dependent)<sup>5</sup>。2015 年 Ricco 等學者指出木材粉塵的職業暴露可能為自發性肺部纖維化(idiopathic pulmonary fibrosis)的危險因子之一，正確地說應該是『木材粉塵所致肺部纖維化』，而非自發性肺部纖維化，但這精確的診斷有賴精確的過去病史及環境職業暴露病歷紀錄<sup>6</sup>。2015 年賴等學者在一個職業有機粉塵暴露的三十年研究中發現，停止接觸有機粉塵後肺功能改善是持續的，而內毒素及男性是 FEV1 改善較少的危險因子<sup>7</sup>。

#### 五、暴露證據收集方法

##### (一)急性棉肺症

急性棉肺症發生於第一天暴露幾個小時的誘導期後。症狀包括有發抖、胸悶、呼吸困難、發熱和全身乏力。症狀約一至兩天消失。如果再次接觸，症狀便重新出現。臨床上有下列幾個客觀的表徵：聽診有乾囉音，在急性期出現肺功能降低。但尚未有具體的肺功能測定標準，或放射學影像特徵及血清學標記。其暴露的準則(Exposure criteria)如下：

1. 最低暴露強度(Minimum intensity of exposure)：根據既往病史及工作條件所提供的證據顯示，工作場所的空氣監測中總粉塵於大氣濃度超過  $0.2 \text{ mg/m}^3$ 。

2. 最短暴露時間(Minimum duration of exposure)：約幾個小時。五小時暴露於  $0.5 \text{ mg/m}^3$  的粉塵濃度。
3. 最長潛伏期(Maximum latent period)：48 小時。
4. 最短誘導期(Minimum induction period)：文獻無此相關資料。

## (二)慢性棉肺症

遲發性阻塞性呼吸道疾病伴隨中度至嚴重的呼吸困難、胸悶，這些症狀在每週的工作天中逐漸增加並持續超過幾年的時間。發抖及全身不適之急性期症狀則逐年降低。客觀表徵：FEV1 減少。嚴重的情況下，則 FVC 減少。通常沒有具體放射線影像檢查的表徵。其暴露的準則(Exposure criteria)如下：

1. 最低暴露強度(Minimum intensity of exposure)：根據既往病史及工作條件所提供的證據顯示，工作場所的空氣監測中總粉塵於大氣濃度超過  $1.5 \text{ mg/m}^3$ 。如果實際接觸粉塵已超過 20 年，症狀亦可能出現於暴露在低濃度粉塵的狀況。棉肺症可能併發慢性支氣管炎和肺氣腫。其他造成肺部疾病的因素如吸菸，應列入評估。
2. 最短暴露時間(Minimum duration of exposure)：接觸粉塵濃度  $1.5 \text{ mg/m}^3$  約 10 年。
3. 最長潛伏期(Maximum latent period)：5 年。
4. 最短誘導期(Minimum induction period)：文獻無此相關資料。

## 六、結論

### (一)急性棉肺症診斷建議

1. 疾病的證據：急性期會出現肺功能降低，以及肺部相關症狀。
2. 職業暴露的證據：
  - (1)最低暴露強度(Minimum intensity of exposure)：根據既往病史及工作條件所提供的證據顯示，工作場所的空氣監測中總粉塵於大氣濃度超過  $0.2 \text{ mg/m}^3$ 。
  - (2)最短暴露時間(Minimum duration of exposure)：約幾個小時。五小時暴露於  $0.5 \text{ mg/m}^3$  的粉塵濃度。
  - (3)最長潛伏期(Maximum latent period)：48 小時。
  - (4)最短誘導期(Minimum induction period)：文獻無此相關資料。
3. 時序性：臨床症狀在暴露後發生，或更加惡化。
4. 符合人類流行病學已知的證據。
5. 合理排除其他致病因子。

### (二)慢性棉肺症診斷建議

1. 疾病的證據：遲發性阻塞性呼吸道疾病伴隨中度至嚴重的呼吸困難、胸悶，客觀表徵：FEV1 減少。嚴重的情況下，則 FVC 減少。
2. 職業暴露的證據：
  - (1)最低暴露強度(Minimum intensity of exposure)：根據既往病史及工作條件所提供的證據顯示，工作場所的空氣監測中總粉塵於大氣濃度超過  $1.5 \text{ mg/m}^3$ 。如果實際接觸粉塵已超過 20 年，症狀亦可能出現於暴露在低濃度粉塵的狀況。
  - (2)最短暴露時間(Minimum duration of exposure)：接觸粉塵濃度  $1.5 \text{ mg/m}^3$  約 10 年。
  - (3)最長潛伏期(Maximum latent period)：5 年。
  - (4)最短誘導期(Minimum induction period)：文獻無此相關資料。

料。

3. 時序性：臨床症狀在暴露後發生，或更加惡化。
4. 符合人類流行病學已知的證據。
5. 合理排除其他致病因子。

## 七、參考文獻

1. Commission E. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. 2009.
2. 經濟部工業局. 作業環境改善與衛生管理實務手冊－有害作業危害預防.
3. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Arsenic, Metals, Fibres and Dusts. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. 2012;100C:414-415
4. 行政院衛生署國民健康局編印. 特別危害健康作業健康檢查指引. 2014.
5. Omland O, Wurtz ET, Aasen TB, et al. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a systematic literature review. Scandinavian journal of work, environment & health. Jan 2014;40(1):19-35.
6. Ricco M. Lung fibrosis and exposure to wood dusts: Two case reports and review of the literature. Medycyna pracy. 2015;66(5):739-747.
7. Lai PS, Hang JQ, Valeri L, et al. Endotoxin and gender modify lung function recovery after occupational organic dust exposure: a 30-year study. Occupational and environmental medicine. Aug 2015;72(8):546-552.