

職業暴露石綿引起之石綿肺症認定參考指引

中華民國 107 年 3 月訂定

編訂者：陳柏磊醫師、郭浩然醫師

一、導論

石綿是一種纖維狀水合矽酸鹽天然礦石的通稱，可分為蛇紋石屬(serpentine group)以及角閃石屬(amphibole group)兩大類，因為在結晶成纖維狀的過程有差異而具有不同結構與化學性。蛇紋石屬只有溫石綿(chrysotile)，又稱白石綿(white asbestos)，為目前使用最廣泛的石綿，佔所有石綿種類之 95% 以上；角閃石屬包括青石綿(crocidolite, blue asbestos)、褐石綿(amosite, brown asbestos)、斜方角閃石(anthophyllite)、陽起石(actinolite)以及透閃石(tremolite)等。

露天開採的石綿沉澱物，經過分類與乾燥等加工成為石綿纖維原料，再進一步應用，商業上較普遍被應用者為白石綿、褐石綿與青石綿等三種，工業用途則以白石綿用量最大。

石綿 (asbestos)	蛇紋石屬 (serpentine group)	白石綿(chrysotile)，又稱溫石綿，質軟具有可彎曲性，可被編織成束，纖維長度 < 5 μm。
	角閃石屬 (amphibole group)	青石綿(crocidolite)，稍具彈性，耐酸不耐熱。 褐石綿(amosite)，纖維較粗。
	纖維長度 5~10 μm	斜方角閃石(anthophyllite)，與褐石綿類似。 陽起石(actinolite)，為白石綿與滑石中之雜質。 透閃石(tremolite)，為白石綿中之雜質。

石綿引起的疾病主要包括惡性間皮細胞瘤(malignant mesothelioma)、石綿肺症(asbestosis)、肺癌、胸膜斑(pleural plaques)，及瀰漫性胸膜增厚等等，石綿暴露亦可能增加喉癌及消化系統癌症的風險，但之間的因果關係同時需考慮受其他因素(如吸菸、喝酒)之共同作用，其健康危害往往是暴露數十年之後才發生，如石綿暴露引起惡性間皮細胞瘤的潛伏期可長達30至40年，因此容易忽視疾病與石綿暴露的關係。

早在1920年代就有人描述兩位石綿紡織工人出現肺部纖維

化的情形，1924年Cooke發表了第一例石綿肺症(asbestosis)的案例，不過到1935年Lynch和Smith發表了石綿肺症與支氣管肺癌(bronchogenic cancer)之間的相關性後，人們才開始慢慢地瞭解到石綿的健康危害，到了1960年人們才清楚的認識到石綿和惡性間皮細胞瘤(malignant mesothelioma)之間的相關性。國際癌症研究署(International Agency for Research on Cancer; IARC)在1977年將石綿(包括所有種類)列為第一類人體致癌物，並在1987年重新回顧文獻再次確認其致癌性。石綿致癌的確切病理機制目前並不清楚；研究指出石綿釋放的一些自由基(free radical)可改變細胞正常的細胞凋亡(apoptosis)過程或使抑癌基因(tumor suppressor gene)突變，另外石綿會抑制免疫細胞，如自然殺手細胞(natural killer cell)的活性。不過這些都只限於體外實驗，體內機轉仍不明。

根據世界衛生組織(WHO)1997年針對包括石綿在內的粉塵纖維(fiber)，定義為：長度 $> 5 \mu\text{m}$ ，寬度 $< 1 \mu\text{m}$ 且長寬比 $> 3:1$ 者，這個條件下的粉塵容易經呼吸道進入體內，並累積在肺部，為可呼吸性粉塵(respirable dust)。其中大於 $5 \mu\text{m}$ 中長度的石綿纖維比小於 $5 \mu\text{m}$ 短纖維更具致癌性。實驗資料顯示，在相同化學組成與等量狀況下，較長纖維的毒性高於短纖維，長度 $10-15 \mu\text{m}$ 纖維會引起肺部及橫膈膜纖維化，造成石綿沉著病(asbestosis)； $8-10 \mu\text{m}$ 之短纖維則可能導致間皮瘤(mesothelioma)。

此外石綿導致的癌化過程和石綿纖維是否可分解亦有關，具有較長纖維($5-10 \mu\text{m}$)的角閃石石綿(青石綿、褐石綿)相對於蛇紋石石綿(白石綿)有較強的致癌性，兩者引起惡性間皮細胞瘤之致癌性約相差2~4倍，但導致肺癌的強度是相近的。角閃石石綿家族增加惡性間皮細胞瘤的風險罹患率最顯著，其次是肺癌、喉癌及消化系統癌症。

在飲水相關規定中，環保署(U.S. EPA)提出飲水中的石綿纖維每公升不得超過700萬根長纖維(長纖維：長度大於等於 $5 \mu\text{m}$)

，美國職業安全及健康管理局(OSHA)則規定在正常情況下(一天8小時作業時數，每週40小時作業時數)，作業場所空氣中的石綿纖維含量不得超過0.1 f/cc (長纖維：長度大於等於5 μm)。台灣勞工作業環境空氣中有害物容許濃度標準規定，石綿纖維工作場所中8小時日時量平均容許濃度(PEL-TWA)為0.15 f/cc⁽¹²⁾。

二、具潛在性暴露的職業

(一)石綿的潛在暴露來源

石綿英文 Asbestos 一詞源自希臘文，意指「不可消滅的」，早在四千年前就有使用紀錄，因其具有多種特性，包括：防火性、耐高溫、絕緣、耐磨損、耐酸鹼、耐腐蝕、耐高張力、纖維柔軟、可撓性、可紡性等，用途非常廣泛，包括：建築業、儀器設備、紡織業與填充阻隔材料等。依據美國礦物局(U.S. Bureau of Mines)統計，石綿的用途可達 2,000 種以上，加拿大天然資源部(Natural Resources Canada)的統計更高達到 3,000 種以上，工業界對石綿的倚賴程度可見一斑，而生活環境中亦不難發現石綿製品的存在。主要產品可分為四大類：

- 1.水泥製品：石綿瓦、石綿板、石綿隔熱磚、石綿磁磚、石綿管等。
- 2.紡織製品：防火隔熱布、石綿毯、石綿防火衣與防火手套等。
- 3.耐磨製品：煞車來令片、離合器片等。
- 4.絕緣製品：絕熱填充材料、防漏墊圈、石綿油漆填充物等

表二、石綿常見產品及用途

產 品	用 途
建築材料	地磚、建築地板、防火門、隔牆板、隔音板、水泥板、石綿瓦、屋頂用覆蓋毯
紡織物質	防火衣、防火毛毯、手套、織成紗、索、布、蓆等、戲院銀幕、窗簾
石綿紙	耐火紙、桌墊、飲料過濾器、熔融玻璃處理設備
墊圈及充填物	酸泵之墊圈、泵附件、凸緣附件、槽體密封附件、化工廠管線充填物、包裝材料
摩擦物質	剎車來令、離合器外層、變速器裏襯、工業用耐磨物質
油料、塗料、防漏劑	汽車卡車本體塗裝、屋頂塗裝、屋頂防漏
石綿加強塑膠	馬達附件、高張力用途之鑄造物、石綿 PVC、壓成型物質、飛航工業之動力管噴嘴、化工廠配管、壓力管、電線電纜導管
其他	抗震、太陽熱表面物質、電源絕緣體、石綿芯網

石綿經開採後，進行各種產品的加工過程，皆有機會破碎成細小纖維，懸浮在空氣中，形成粉塵污染。生活環境的石綿來源計有：1.自然界：石綿礦經由風化與侵蝕作用暴露在空氣中，形成石綿纖維懸浮。2.礦物開採：採礦過程的開鑿、破碎、擠壓、研磨等過程，使石綿纖維暴露至空氣中。3.工商業製程：石綿製品製造過程中，若未採取有效而適當的防護措施，將造成石綿纖維與粉塵逸散。4.廢棄物：含有石綿的廢棄物未經依規定處理，或是部分使用石綿建材之建築物拆除、風化與侵蝕過程所造成的逸散。

石綿的潛在暴露需考慮石綿製品之整個生命週期中可能暴露的環節，包括開採石綿，製造各種石綿製品，石綿製品之更換及維修，石綿製品之破損後可能逸散至周遭環境，石綿建材之拆除，廢棄物之處置等等，除了職業暴露之外，可能也會造成環

境汙染。暴露於含石綿纖維之滑石(talc containing asbestiform fibers)等同於石綿暴露，因為滑石致癌性是來自石綿。至於不含石綿的滑石，主要成分是二氧化矽(silica)，國際癌症研究署(IARC)歸為第三類，即「不可分類」(not classifiable as to its carcinogenicity to humans)，但可能會引起矽肺病(silicosis)。

(二)石綿暴露高風險之產業與相關職業

以下各種職業在民國105年以後，除了煞車來令片外可能多不存在；因此主要是過去工作的石綿暴露，提供診療人員參考。

- 1.石綿產品製造業：石綿產品之製造過程中，如果未採取有效而適當的防護措施，將造成石綿粉塵逸散。
 - (1)石綿水泥及建材業：石綿板、石綿管、石綿水泥、纖維水泥板，石綿水泥瓦、石綿隔熱磚、石綿磁磚。
 - (2)石綿耐磨業：剎車來令片、離合器片、變速器襯裏、工業用耐磨物質。
 - (3)石綿隔熱絕緣業：防火、隔熱、保溫材料、絕熱填充材料、防漏墊圈、石綿油漆填充物。
 - (4)石綿紡織業：防火隔熱布、石綿毯、石綿防火衣與防火手套、石綿帶、石綿繩索、石綿墊片等等。
- 2.建築工程相關產業：包括建築工人、建材生產工人、建築工程師、水泥工、砌磚師傅、屋瓦修理、防火施工等。房舍維修中含石綿建材之裝設，破損，移除及修繕，都可能有石綿暴露。建築拆除作業工人由於石綿建材所含的粉塵飛揚於空氣中，暴露程度更為嚴重。
- 3.海運/船艙作業/造船業相關產業：造船工、維修技工、接管工、拆船工人。
- 4.汽機車製造與維修產業：剎車來令片的材料含有石綿。可能暴露的除了生產線工人外，還包括汽車技師及維修工等等。
- 5.電氣工程相關產業：包括電路工程師、電線及電話線路維修員

等等。

- 6.鐵路工業：早期蒸汽火車鍋爐作業，大量填充石綿。
- 7.航太製造業：包括飛機及飛彈製造。
- 8.鍋爐製造相關產業：鍋爐使用大量隔熱材質，早期使用石綿。
- 9.石綿礦場及含石綿之石材之加工業：石綿礦經由風化與侵蝕作用，形成石綿纖維懸浮在空氣中；採礦過程的開鑿、破碎、擠壓、研磨等過程，使石綿纖維飛散至空氣中。石綿礦廠工人包括開採礦工，礦場清潔工人等等。在台灣東部日據時代有石綿礦的開採，約在 1986 年停止採礦，然而後來可從含白石綿的蛇紋石中採適當的石材經過加工出產玉石，例如豐田玉，從事石材之加工的工人也有可能在加工研磨的過程暴露到白石綿。
- 10.其他，如密裝/管路作業：包括接管工(pipe fitter)、水管清潔工等等。工人即使配戴完整的防護用具，石綿纖維仍可能殘留於防護衣、面罩、手套上，脫下防護具時產生暴露。石綿工人的衣服可能帶著石綿纖維回家，同住的家人就可能暴露到石綿，尤其是負責洗衣的人，此種可稱為職業旁暴露(paraoccupational exposure)。另外也需考量環境暴露的可能性，居家附近若有石綿工廠或石綿礦場的人，也可能暴露於石綿纖維的環境汙染。

三、醫學評估與鑑別診斷

石綿肺是一種非惡性的肺實質纖維化病變，與長時間大量石綿暴露有關。臨床上石綿肺的病程進展緩慢，但隨著疾病惡化，即便停止石綿暴露，仍會造成嚴重的呼吸障礙。診斷上因為不容易取得疑似石綿肺個案的病理檢體，所以常用臨床的指標來下臨床診斷。

(一) 臨床症狀

石綿肺症狀是漸漸發生，常以呼吸困難為初始症狀，部分較嚴重的患者會有胸痛，或合併有呼吸功能障礙、廣泛肋膜增厚情形。若個案有長時間胸痛症狀，應仔細考慮是否可能罹患石綿肺、肺癌轉移至胸壁、或是多發性骨髓瘤。當石綿肺惡化時常伴有乾咳症狀，但若患者同時有吸菸、慢性支氣管炎、慢性呼吸道阻塞疾病，則可能為咳嗽且有痰情形。若有咳血情形，一般較少發生在石綿肺，反而要考慮肺癌、肺結核、肺炎或肺栓塞等疾病。

(二) 身體檢查

塵肺症的個案常需要仔細的身體檢查評估，可能發現有四肢發紺(cyanosis)、杵狀指(clubbing finger)、呼吸雜音，但對石綿肺皆不具有鑑別診斷之特異性，僅能作為石綿肺診斷後的預後參考⁽³¹⁾。其中吸氣期爆裂音(inspiratory crackles)是石綿肺患者中最一致出現的異常，疾病初期可在雙側下肺野聽到吸氣期細爆裂音(inspiratory fine crackles)，但需要與其他肺纖維化疾病、心衰竭、支氣管擴張不全、肺炎與長期吸菸患者作鑑別診斷。

對於石綿肺來說，身體檢查主要是評估是否有其他疾病，如石綿肺一般不會有喘鳴音，若有要考慮慢性支氣管炎、吸菸患者或是氣喘；肋膜摩擦音(pleural rub)有時會在瀰漫性肋膜纖維化患者(diffuse pleural fibrosis)聽到；呼吸音減弱與叩診過清音(hyper-resonance)可能是肺氣腫(emphysema)；發紺則表現於其他導致缺氧之心肺疾病；頸靜脈擴張、腹水與下肢水腫則暗示右心衰竭等。

(三) 影像學檢查

1. X 光

石綿肺的 X 光描述如同塵肺症一樣，根據國際勞工組織(International Labour Organization)所制定的方式，根據結節分佈或其他疾病型態定義。

典型的石綿肺主要表現在下肺葉，以小顆不規則結節變化

(small irregular opacities)為主；雖然較嚴重的個案可能全肺野都受影響，但仍以下肺野較嚴重，而這些嚴重的個案目前也比較少見了。石綿肺的X光以瀰漫性間質性網狀浸潤(diffuse interstitial reticular infiltrates)表現，類似的特徵需要與吸菸所致肺氣腫作鑑別診斷，石綿肺隨著病程其線性不透明處(linear opacities)增厚而使得肺紋不明顯，呈現蜂窩狀圖樣(honeycombing)，尤其常出現在下肺葉的肋膜下(subpleural)區域。大片的不透明變化不是石綿肺的表現，需要考慮矽肺症或是肺癌的可能。一般而言，瀰漫性肋膜纖維化的肺內病變常伴隨著肋膜增厚病變，通常分布在中下肺葉，且多半是不對稱性。肋膜增厚常會導致肋膈角模糊(costophrenic angle obliteration)。某些個案其肋膜變化不易與胸壁上肋間脂肪堆積(intercostal adipose deposits)區別，此時需要側面X光片協助(lateral view)。圓形肺塌陷(rounded atelectasis)是石綿所致肋膜疾病的特色表現，他是由於肋膜反摺處抓住了附近的肺組織而成。圓形肺塌陷常被誤認為肺腫瘤，因此常需要藉由其在斷層掃描下的特稱加以區別。

石綿肺於X光上的診斷如有不同年度檢查結果可供一系列比較，可有較佳的判斷，由於台灣特殊危害作業健康檢查內容包含石綿，且健康檢查費用由勞工保險局出資，應可取得較完善的系列片以供判讀。

2. 斷層掃描(CT)

高解析斷層掃描增加了診斷的敏感度⁽³¹⁾，但缺乏良好的特異性。它能夠幫助我們區別肋膜斑(en face pleural plaque)與肺實質病變，但其無法區別石綿肺與其他肺纖維化疾病如不明因性肺纖維化(idiopathic pulmonary fibrosis)、膠原血管所致間質性肺病(collagen-vascular associated interstitial lung disease)、藥物所致肺病(drug-induced lung disease)等。

(四)實驗室檢查

1.肺功能檢查

石綿肺嚴重時，會降低肺的彈性(compliance)造成侷限性呼吸功能障礙(restrictive lung functional defect)，在肺功能檢查時，會發現殘餘容積(residual volume)與總肺活量(total lung capacity)減少。然而很多石綿肺患者常合併患有肺氣腫，但肺氣腫的肺功能表現恰好相反(殘餘容積與總肺活量增加)，因此石綿肺患者肺功能檢查結果其殘餘容積與總肺活量可能減少、不變或是增加，造成混和型呼吸功能障礙(mixed obstructive-restrictive functional defect)。另外因為肺泡纖維化影響氣體交換功能，因此擴散能力(diffusing capacity, DLCO)下降也是石綿肺的表現之一，某些研究甚至認為可作為早期指標。此外，因為肺彈性減少，使得潮氣容積(tidal volume)減少與呼吸次數上升。上述這些變化皆以下肺葉易受影響區域較明顯。而石綿肺呼吸情況隨著運動惡化，因此運動檢查(exercise testing)有助於降低其他肺部疾病的影響。但是這些現象都是侷限性肺功能障礙的肺部疾病表現，對於石綿肺並不具有特異性。而且肺功能隨時有可能受到受試者配合度而影響結果。

(五)侵入性檢查

支氣管鏡檢查(bronchoscopy)，雖然肺組織檢體中可以發現石綿小體(asbestos bodies)，但因經支氣管肺部切片(transbronchial lung biopsy)可取得的檢體不足以病理診斷，因此支氣管肺部切片對於診斷石綿肺沒有幫助。在石綿肺患者中，支氣管灌洗(bronchoalveolar lavage)可以發現肺泡發炎，巨噬細胞(macrophage)與中性球(neutrophil)增加，但其結果不具特異性，而所取得的石綿小體數量受石綿呼吸暴露影響，亦不是可靠的指標。

(六)鑑別診斷

在胸部 X 光檢查上，許多肺纖維化疾病和石綿肺一樣：以下肺葉表現為主、有線性或網狀變化(linear or reticular abnormalities)、牽引性支氣管擴張(traction bronchiectasis)、與蜂窩狀變化(honeycombing)，如下表所列疾病：

表三、和石綿肺有類似影像學變化的疾病

不明因性肺纖維化 Idiopathic pulmonary fibrosis
膠原血管肺病 Collagen-vascular diseases
慢性過敏性肺炎 Chronic hypersensitivity pneumonitis
慢性嗜伊紅性肺炎 Chronic eosinophilic pneumonia
藥物所致肺炎 Drug-induced pneumonitis
放射線所致肺炎 Radiation pneumonitis

要鑑別診斷上述疾病需要影像學以外資料，如工作病史或是病理切片協助，且病理切片需以外科手術取下的檢體較足以判斷。此外石綿肺在病程上進展較緩慢，若是有病程變化快速的需要考慮不明因性肺纖維化(idiopathic pulmonary fibrosis)。若個案合併有肺氣腫，會改變典型的影像學變化與病生理表現，更增加診斷的不確定性。

由於診斷上的困難，根據英國研究發現隨著石綿消耗增加，不明性肺纖維化個案也增加，暗示其中隱含有石綿肺個案。

(七)病程變化

不同石綿的暴露對於暴露結束後的肺部變化病程有影響，蛇紋石屬的溫石綿(chrysotile)的石綿肺病惡化速度較角閃石屬(amphibole)慢，而且吸菸可能加速病程⁽³¹⁾，另外國際勞工組織分類1/0或1/1(ILO category 1/0 or 1/1)疾病惡化的機會也較低。根據目前整理病程如下表：

表四、石綿引起之石綿肺症可能發生的時序表現

診斷項目	良性石綿肋膜積液	石綿肺	肋膜斑	瀰漫性肋膜增厚
臨床症狀	通常無症狀	喘、乾咳	無症狀	喘
肺功能檢查	N/A	侷限性	N/A	侷限性、FVC減少
暴露劑量	N/A	N/A	低	高
潛伏期	10 年	一般少於 20 年	20-30 年	34 年 (有 40% 超過 40 年)
X 光	單側肋膜積液	ILO 密度 1/1 以上	壁層肋膜纖維化	四分之一肋膜增厚與肋膈角模糊
電腦斷層	ICOERD 肋膜變化	ICOERD irregular opacities honeycombing bronchiolar wall fibrosis	ICOERD 肋膜變化	ICOERD 肋膜變化

四、流行病學證據

二十世紀初已經有人注意到石綿暴露會造成瀰漫性肺間質纖維化，但首次使用石綿肺名稱是 1927 年 Cooke 在發表有關石綿紡織女工病例的報告中首先提到。而目前已知石綿所致疾病 (asbestos-related disease) 可略分為三大類：肋膜病變、肺間質病變、與癌症。肋膜病變包括肋膜斑 (pleural plaque)、良性石綿肋膜積液 (benign asbestos pleural effusion)、瀰漫性肋膜增厚 (diffuse pleural thickening)；肺間質病變包括石綿肺 (asbestosis)、圓形肺塌陷 (rounded atelectasis)；癌症包括惡性間皮瘤 (malignant mesothelioma)、各種型態肺癌與其他癌症如喉癌。

本指引僅探討非癌症，其餘惡性間皮瘤、肺癌或喉癌已於其他指引論述，下面不再討論。

(一) 石綿肺症

石綿肺症是塵肺症的一種，其肺纖維化程度與暴露空氣石綿濃度及暴露時間相關，在 1930 年代部分工作場所空氣中石綿濃度極高，由暴露至石綿肺形成僅需 5 至 10 年，在管制作業空氣中石綿濃度後，使潛伏期的時間延長，如二次大戰至 1950 年代，平均暴露至發病約需 10 至 12 年，有些地區約 15 至 25 年。而過去有相關研究利用工作時暴露的石綿空氣濃度，與工作暴露年數，評估生涯累積石綿纖維暴露情形，相關研究整理如下表。

表五、累積石綿纖維暴露量與石綿肺症發生相關性探討

Berry et al. (1979) ⁽¹⁶⁾	平均空氣濃度 5 f/c.c. 的石綿紡織廠追蹤 16 年，有 6.6% 人員得到石綿肺。
McDonald et al. (1980) ⁽³²⁾	魁北克石綿採礦研磨工人在累積石綿暴露約 200 fibers/mL-year 的情形下(即相當於 4 f/c.c.) 的環境暴露 50 年) 得到石綿肺機率約 1%。
Browne et al. (1986) ⁽¹⁷⁾ Churg et al. (1998) ⁽²¹⁾	產生石綿肺所需的累積石綿暴露量達到 25 至 100 fibers/mL-year。
Gibbs G et al. (1998) ⁽²⁶⁾	在中國石綿製品工廠，對應廠內工人累積石綿暴露量為 22 fibers/mL-year，其胸部 X 光檢查中發有約有 1% 個人有輕度(grade I) 石綿肺情形。
Green et al. (1997) ⁽²⁷⁾	南卡羅來納州石綿瓦工廠工人的大體解剖研究發現，組織學上診斷為石綿肺的個案，回溯其累積石綿暴露大部分大於 20 fibers/mL-year，少部分介於 10 至 20 fibers/mL-year。
Fischer et al. (2002) ⁽²⁵⁾	分析德國間皮細胞瘤登錄資料，若以 25 fibers/mL-year 作為石綿肺診斷部分依據，可能造成 42% 的偽陰性與 24% 偽陽性結果。
Burdorf et al. (1999) ⁽¹⁹⁾	對於累積石綿暴露 4.5 fibers/mL-year 者，終生罹患石綿肺比率約為千分之 2。
Dement et al. (1983) ⁽²²⁾	對於累積石綿暴露少於 5 fibers/mL-year 中，有些許人會因為石綿肺致死。
Sluis-Cremer et al. (1991) ⁽³⁶⁾	在南非的研究中，累積角閃石暴露 2 至 5 fibers/mL-year 者，有個案被診斷為輕度石綿肺。

雖然上述暴露，皆是利用空氣中濃度與工作暴露年份之平均值，評估暴露情形，缺乏各人採樣亦無法代表個案的實際暴露，但對於實務上的簡易石綿暴露分級仍有所幫助⁽¹⁸⁾。而根據Burdorf等人研究結果建議⁽¹⁹⁾，若直接暴露石綿空氣中濃度大於等於5 f/c.c.以上，且暴露時間大於1年(即大於等於5 fibers/mL-year)，即足以建議起動評估其是否罹患石綿肺症。綜合上述結果認為累積劑量達25 fibers/mL-year以上即可致石綿肺⁽³⁴⁾。石綿肺為肋膜下纖維化，一般由下肺葉開始影響，診斷條件需要石綿暴露史合併臨床與影像學診斷⁽¹³⁾。

但目前要區分不明因性肺纖維化(idiopathic pulmonary fibrosis)和石綿肺仍有困難，須配合職業暴露史來釐清。石綿肺較少有發炎與纖維母細胞(fibroblastic)變化，只有在發現石綿小體時才能與間質性肺炎區分。石綿肺的症狀通常是漸進式的呼吸困難合併乾咳表現。健康檢查則可以於兩側下肺野區域，在吸氣晚期(end-inspiratory)發現細爆裂音，嚴重個案可能出現杵狀指。肺功能檢查通常呈現侷限性呼吸功能障礙，同時肺活量減少、用力呼氣容量(forced vital capacity, FVC)減少與氣體交換(gas transfer)下降；在中等到嚴重的石綿肺個案中，則可能出現缺氧與運動耐受度降低情形。目前將胸部X光片依據國際勞工組織分類標準區分出嚴重等級，且與症狀病情呈現相關性。在有組織切片確診的石綿肺患者中，有10~18%的胸部X光是正常的。沒有暴露石綿作業的一般民眾，其胸部X光亦可能有國際勞工組織定義的塵肺症變化。根據統合分析結果，在一般民眾的胸部X光檢查裡，平均有5.3%(範圍：0.21%~11.7%)的人會有分類1/0或以上程度的變化(small opacity profusion)⁽³³⁾；而這些small opacity profusion與肋膜異常的X光變化在男性與年長族群有較高的盛行率⁽⁴⁰⁾。

高解析度胸部電腦斷層掃描檢查(high-resolution computed tomography, HRCT)，對於石綿肺的診斷比胸部X光有較高的敏感性與特異性，重要的表現包括了intralobular septal markings、

subpleural curvilinear lines、parenchymal bands 和small cysts，目前推薦使用環境職業醫學疾病之國際分類法(international classification of occupational and environmental disease, ICOERD)診斷，側重在雙側下肺野不規則不透明變化(irregular opacities)與蜂窩性變化(honeycombing)；另外若將電腦斷層的特徵與病理組織診斷作分析，發現最有價值的判斷依據是subpleural curvilinear lines，但若於石綿低濃度暴露個案仍需與其他肺纖維化疾病鑑別診斷⁽¹⁴⁾。

病理組織切片診斷石綿肺症主要需要符合石綿肺特徵的纖維化與發現石綿小體(Asbestos Bodies, AB)。石綿肺形態特徵可依據Roggli-Pratt修正之CAP-NIOSH system進行判定，共有4級，1級或2級需要排除吸菸或其他塵肺症，3級或4級則可確診⁽³⁴⁾；石綿小體判定依據，則需在厚度達5微米的活體切片中，每平方公分有2個以上的石綿小體；若雖然有觀察到石綿小體，但濃度每平方公分未達2個石綿小體，但型態上符合尋常性間質性肺炎(usual interstitial pneumonia - UIP)，則建議進一步進行石綿纖維分析(fiber analysis)⁽³⁵⁾。

(二) 肋膜病變

1. 良性石綿肋膜積液(benign asbestos pleural effusion)

良性石綿肋膜積液是一種滲出性(exudative)且多為出血性肋膜積液(hemorrhagic pleural effusion)，需要排除其他原因(惡性腫瘤、肺結核、感染症)，且有石綿暴露下才能診斷；通常在石綿暴露10年內發生，相較其他石綿所致疾病是潛伏期較短的⁽¹³⁾。一般不會有症狀，但有些人可能會有發燒、肋膜疼痛、發炎指數升高等情形⁽²⁸⁾。影像上多為單側，且以左側為主，平均3至4個月可以完全恢復，但約有30%至40%會復發。後續可能有肋膈角模糊(costophrenic angle blunting)，甚至有50%左右患者會發展成瀰漫性肋膜增厚(diffuse pleural thickening)⁽²³⁾。

2. 肋膜斑(pleural plaque)

石綿暴露的病徵表現中，最常見是肋膜斑(pleural plaque)，至多可達58%的石綿暴露工人與8%的石綿暴露的一般民眾有肋膜斑的表現，潛伏期一般為20至30年。肋膜斑是一個低細胞區域(hypocellular)，由厚膠原束(thick collagen bundles)編織成的籃子狀結構(basket-weave pattern)，外圍鋪上一層正常的間皮細胞(mesothelial cell)。肋膜斑的大小與數量變異很大，組織上呈白黃色，經常分布於側後胸壁(posterolateral chest wall)、橫膈穹頂(dome of the diaphragm)與縱膈腔肋膜(mediastinal pleura)區域⁽²⁰⁾，與肋膜下組織有明顯的界線，且於晚期常有鈣化表現⁽²⁹⁾。目前研究傾向認為肋膜斑與喘、肺功能無明顯相關性⁽²⁰⁾。診斷肋膜斑一般依據胸部X光與高解析度電腦斷層(HRCT)。

3. 瀰漫性肋膜增厚(diffuse pleural thickening)

瀰漫性肋膜增厚的表現是廣泛性的臟層肋膜(visceral pleura)增厚，常與壁層臟膜(parietal pleura)粘連而使肋膜腔消失(obliteration of pleural space)，且其與肋膜斑不同，纖維化常會延伸至肺內，特稱為crow's feet或是parenchymal bands，在所有石綿所致肺病中約占22%，可以在暴露一年內發生，但平均為34年，且有40%案例是在暴露40年後發生。大約有73%案例是單側疾病，且以右側為主，其中25%個案會發展成雙側瀰漫性肋膜增厚，此外肋膜斑常合併表現。症狀可能有喘與胸痛，但通常很輕微，但可以造成較明顯的侷限性肺功能障礙：肺容積(FVC)與二氧化碳擴散率減少⁽³⁹⁾。胸部X光上表現為連續不規則肋膜陰影，影響雙側胸壁與肋膈角，根據ILO分類，診斷瀰漫性肋膜增厚需要肋膈角消失且肋膜增厚3 mm以上⁽⁷⁾。高解析電腦斷層是比較敏感且可偵測早期病變的方式，如1至2 mm的增厚，高解析電腦斷層診斷上根據肋膜增厚3 mm以上，且於橫切面(transverse image)上延伸達5 cm或是縱切面(craniocaudal image)上延伸達8 cm以上認定⁽⁵⁾。

4.圓形肺塌陷(rounded atelectasis, Blesovsky's syndrome)

圓形肺塌陷可能與瀰漫性肋膜增厚共病，主要表現是肋膜沾黏與纖維化導致肺變形與小支氣管被彎曲。胸部X光上可在肺周圍靠近肋膜地方看見圓形不透明(round opacity)，同時有不透明彎線(curvilinear opacity, comet tail sign)從肺塌陷區向肺門延伸。這個表現在石綿與其他可致肋膜發炎疾病皆可看到，而且需要與癌症作鑑別診斷，可以利用正子掃描幫忙區辨。一般沒有症狀，但有個案有呼吸困難情形⁽⁶⁾⁽¹¹⁾。

追蹤內容建議根據三個面向評估：暴露強度、暴露經過時間、暴露時間長短。胸部X光與肺功能檢查皆可能於石綿暴露一段長時間後惡化，追蹤時間長度上建議在暴露結束後持續追蹤30年，每3至5年追蹤一次。追蹤項目包括胸部X光與肺功能檢查。曾經石綿暴露工作者，合併有吸菸暴露或戒菸少於15年者，應定期接受低劑量電腦斷層檢查(low-dose computed tomography, LDCT)。另建議有石綿肺患者接受流感與肺炎鏈球菌疫苗施打⁽³⁸⁾。附上各國建議之追蹤時間如下表：

表六、各國針對石綿暴露工作者所採行影像學檢查追蹤計畫⁽³⁸⁾

國家	檢查方式	追蹤間隔與備註
美國	胸部 X 光	根據年齡每 1 至 5 年一次，僅針對現職石綿暴露者
英國	特定胸腔檢查	至少每 2 年一次，病歷保存 40 年
芬蘭	胸部 X 光	職前、暴露 10 年時與往後每 3 年一次
瑞典	胸部 X 光	每 2 年一次
德國	胸部 X 光	每 1 至 3 年一次
	低劑量 CT	每年一次；針對 1985 年以前有石綿暴露、石綿暴露 10 年以上、吸菸超過 30 包年、55 歲以上、可以承受胸腔手術且無肺癌病史者
義大利	胸部 X 光/CT 肺功能	職前與定期檢查(至少每 3 年一次)、退休後由醫師決定
日本	胸部 X 光	每半年一次(每年 2 次)，包括現職石綿暴露、退休人

表六、各國針對石綿暴露工作者所採行影像學檢查追蹤計畫⁽³⁸⁾

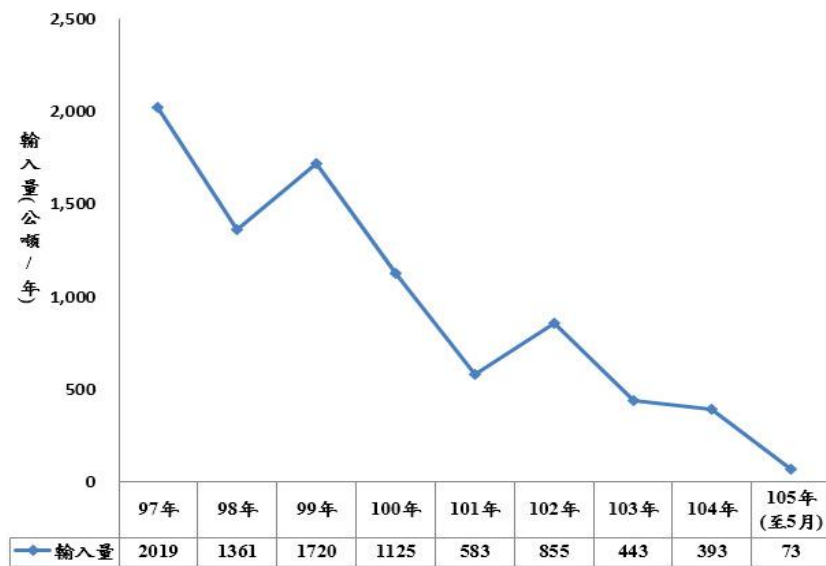
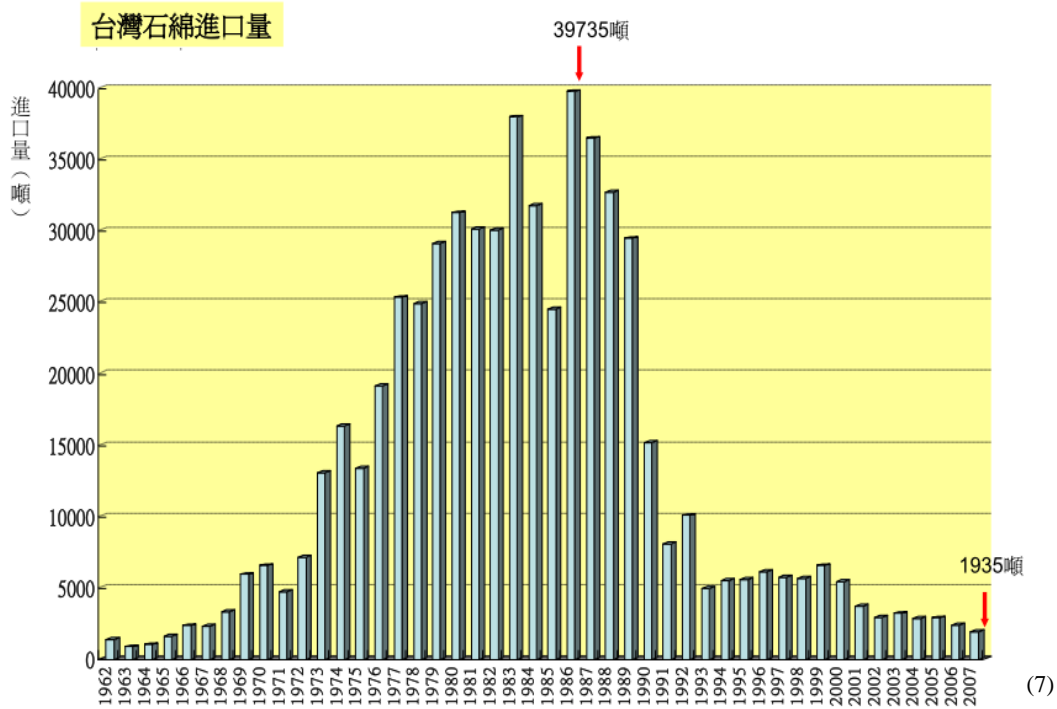
國家	檢查方式	追蹤間隔與備註
		員與間接石綿暴露人員
韓國	胸部 X 光	每年；包括現職石綿暴露與退休人員

五、暴露證據收集之方法

(一) 石綿暴露評估

可靠的職業史是提供石綿暴露評估最好的工具。完整的職業史必須包括病患目前及過去的職業、工作地點及細部工作流程項目，因此需要有經驗的醫師花時間收集相關資料，根據容易暴露到石綿的產業及職業加以判斷。若情況許可，工作紀錄、物質安全資料表等的取得或實際工作場所的考察都可作為佐證及判定參考。

台灣的石綿使用大多仰賴進口（1986 年以後即停止自產石綿礦之開採），根據經濟部的資料，台灣石綿進口量自 1970 年代初期逐漸增加，在 1980 年代中期達到高峰，進口量達 39,735 噸，之後因為石綿致癌的確定證據及國內公衛學者進行石綿產業之調查研究，再加上環保法規的限制，因此自 1990 年代起石綿進口量顯著降低，有逐年下降的趨勢，從 2001 年起減少至 5000 噸以下，2007 年則降至 2000 噸以下，2014 年已降至 500 噸以下。



我國歷年石棉輸入量趨勢

(5)

環保署早於民國 78 年 5 月將石棉公告列管為毒性化學物質，並於 80 年、85 年、86 年、87 年、94 年、98 年、101 年及 102 年間 8 次修正石棉相關運作規定。根據列管毒性化學物質及其運作管理事項，我國目前石棉使用規範如下：

表七、石綿目前許可與禁止運作項目 ⁽⁵⁾	
得使用用途	<ol style="list-style-type: none"> 1. 研究、試驗、教育。 2. 禁止石綿用於石綿瓦之製造，但中華民國 101 年 2 月 2 日修正公告前已取得石綿使用於石綿瓦製造之使用登記文件得使用至該登記文件有效期限屆期為止。 3. 中華民國擬自 107 年 7 月 1 日起禁止石綿用於剎車來令片之製造。
禁止運作事項	<ol style="list-style-type: none"> 1. 禁止製造、輸入、販賣及使用青石綿(Crocidolite)及褐石綿(Amosite)。但研究、試驗、教育用途者，不在此限。 2. 禁止使用於新換裝之飲用水管及其配件，使用中之水管及水管配件得繼續使用至報廢為止。 3. 禁止用於石綿板、石綿管、石綿水泥、纖維水泥板之製造。 4. 禁止用於合成樹脂（增黏劑）、石綿防水膠、填充縫膠之製造；防火、隔熱、保溫材料、矽酸鈣板之製造；石綿帶、布、繩索、墊片之製造；石綿過濾器、瀝青（填充料）之製造；石綿防銹漆之製造，並於公告日起不予新登記或核可該等用途。 5. 禁止用於擠出成形水泥複合材中空板及建材填縫帶之製造；禁止用於石綿瓦之製造，但 101 年 2 月 2 日修正公告前已取得石綿使用於石綿瓦製造之使用登記文件得使用至該登記文件有效期限屆期為止；擬自 107 年 7 月 1 日起禁止用於剎車來令片之製造，並於公告日起不予新登記或核可該等用途。

目前我國勞動部所制定的石綿八小時日時量平均容許濃度（8hr-TWA）為 0.15 f/c.c.，而歐盟與美國標準則更嚴格為 0.1 f/c.c.。

理想上能收集到最好的暴露證據是取得個案過去工作現場之石綿濃度，與法規之標準做比較，其次是有類似的石綿相關產業所量測的石綿濃度以作為暴露之參考。因此整理過去國內外相關文獻如下供參考使用：

表八、石綿加工製造業暴露資料

研究期間		1988 ⁽¹⁰⁾	1989-1990 ⁽⁶⁾	1990-1992 ⁽¹¹⁾	1992 ⁽⁸⁾
作業類別	採樣點	平均值 f/cc (樣本數) / (範圍)			
石綿水泥	加料口	2.13 (40) (0.04-13.84)			
	過磅	1.35 (1)			
	抄機	0.81 (1)			
	切頭尾	0.40 (2) (0.06-0.74)			
	辦公室	0.19 (1)			
石綿瓦製造	投料		0.74 (19) (0.03-3.68)	0.35 (12) (0.04-1.04)	
	成型		0.17 (26) (0.17-0.38)	0.43 (5) (0.03-0.64)	
	脫模		0.12 (15) (0.02-0.43)		
	抄造		0.11 (22) (0.02-0.27)		
	堆高機		0.06 (6) (0.01-0.12)		
石綿耐磨	加料口	3.57 (6) (1.40-6.18)			
	研磨	2.24 (10) (0.03-4.49)			
	混合	3.72 (1)			
石綿煞車來令片製造	投料			0.61 (21) (0.04-3.07)	0.69 (0.06-17.43)
	研磨鑽孔			0.63 (47) (0.13-2.43)	研磨 0.44 (0.03-3.86) 鑽孔 0.94 (0.11-2.42)
	成型			0.44 (18) (0.04-1.37)	0.63 (0.07-3.94)
	油壓				0.33 (0.05-2.89)
	非作業區				0.07

表八、石綿加工製造業暴露資料

研究期間		1988 ⁽¹⁰⁾	1989-1990 ⁽⁶⁾	1990-1992 ⁽¹¹⁾	1992 ⁽⁸⁾
作業類別	採樣點	平均值 f/cc (樣本數) / (範圍)			
					(0-29.21)
石綿墊圈製造	投料			0.29 (5) (0.13-0.6)	
石綿紡織	加料口	6.25 (1)			
	精紡	3.40 (1)			
	織布	1.95 (1)			
石綿絕緣	加料口	2.23 (2)			

表九、拆船業石綿暴露情形⁽⁹⁾

		平均濃度	95%信賴區間	範圍	樣本數
採樣區域	海上	0.18	0.20-0.57	0.02-1.00	46
	岸邊(吊舉搬運)	0.18	0.14-0.50	0.02-0.54	20
	陸地(石綿拆解區)	0.14	0.06-0.34	0.03-0.40	17
	回收場(搬運,切割)	0.12	0.04-0.29	0.05-0.24	6
船上拆解步驟	機艙拆解前處理	0.10	0.12-0.33	0.02-0.39	16
	機艙拆解	0.25	0.21-0.72	0.04-1.00	24
	鄰近機艙船艙拆解	0.11	0.10-0.34	0.03-0.26	6

表十、澳洲拆房業的暴露量測值⁽³⁰⁾

作業類別	平均濃度	95%信賴區間
裁切(cutting)	1.5	0.1-3.6
鑽孔(drilling)	1.3	0.2-5.4
研磨(grinding)	1.0	0.1-3.0
噴砂(sanding)	2.4	0.1-7.0

(二)其他診斷基準

1.赫爾辛基準則 (Helsinki Criteria 1997, 2014) ⁽³⁸⁾

(1)石綿肺(asbestosis)診斷建議：

A.臨床症狀：喘、乾咳

B.身體檢查：聽診時於吸氣晚期在下肺野可聽見爆裂音
(crackles)

C.肺功能檢查：侷限性肺功能障礙；肺容積減少；氣體交換
功能下降

D.影像學診斷：

(A)X光：胸腔X光依ILO分類表現為0/1或1/0，應安排
高解析電腦斷層。

(B)高解析電腦斷層(HRCT)：

i.根據ICOERD system 雙側下肺野『不透明混濁』總分
2或3以上，或是雙側蜂窩狀變化總分2分以上。

ii.肺小支氣管『肋膜下弧線影壁』纖維化(bronchiolar wall
fibrosis)表現，如subpleural curvilinear lines。

E.病理學診斷：

(A)根據Roggli-Pratt修正之CAP-NIOSH system 進行判定
(若為1級或2級需要排除吸菸或其他塵肺症；若為3
級或4級則可明確診斷)且合併在厚度達5微米的活體
切片中，每平方公分有2個以上的石綿小體。

(B)若臨床上為idiopathic pulmonary fibrosis和usual
interstitial pneumonia (UIP)表現，且合併1.肋膜斑或2.
組織切片上有發現石綿小體，但濃度未達每平方公分
有2個(2 AB/cm²)，則建議進行纖維分析(fiber analysis)
來進一步確診。

2. 歐盟職業病認定指引 (Information Notices on Occupational Diseases: A Guide to Diagnosis 2009)⁽²⁴⁾

(1) 石綿肺(asbestosis)：從解剖與病理上並無特定診斷標準，建議如下評估：

A. 診斷標準

(A) 症狀與病徵：呼吸困難、持續雙下肺葉、杵狀指。

(B) 胸部 X 光：瀰漫性間質性不透明變化，主要分布於下肺葉。

(C) 電腦斷層：瀰漫性間質性不透明變化，主要分布於下肺葉。

(D) 肺功能檢查：侷限性肺功能障礙，二氧化碳擴散降低，低呼吸量時氣流速度減少

i. 上述表現並不一定都會有，發生的時序亦存有個案間差異。

ii. 在已開發國家，大部分石綿肺僅有影像學變化，而少有惡化至呼吸困難。

大部分早期變化僅在電腦斷層上出現

B. 暴露標準

(A) 最小暴露程度：評估工作史、工作暴露狀態、暴露時間和頻率，確認職業暴露情形。若有下列資料則可輔助評估職業暴露：

i. 根據職業暴露空氣中石綿濃度與累積暴露時間，推估累積石綿暴露量，若少於 25 fibers/mL-year，則發生石綿肺風險較低。

ii. 痰液、經支氣管鏡肺泡沖洗液或肺組織中發現高濃度的石綿小體。

(B) 最短暴露時間：5 年，重度暴露下可能縮短期限。

(C) 最長潛伏期：不適用。

(D) 最短誘導期：5 年。

(2) 肋膜斑或肋膜增厚

A. 診斷標準：部分石綿暴露個案會有局部、雙側壁層胸膜增厚或纖維化，這些表現不會造成症狀或是肺功能障礙，且不一定會與其他石綿相關疾病共病，可以單獨表現。

B. 暴露標準：

(A) 最小暴露程度：評估工作史、工作暴露狀態、暴露時間和頻率，確認職業暴露情形，亦可從痰液、經支氣管鏡肺泡沖洗液或肺組織中發現高濃度的石綿小體或石綿纖維作為評估。

(B) 最短暴露時間：未知。

(C) 最長潛伏期：不適用。

(D) 最短誘導期：一般超過 10 年，發病時間與首次暴露時間相關。

(3) 其他良性肺病變(Other benign lung diseases)

A. 診斷標準

(A) 石綿肋膜積液：瀰漫性滲出液(diffuse exudative pleural reaction)，不一定有症狀，常常復發。

(B) 瀰漫性肋膜增厚：主要發生於臟層肋膜，造成肋膜囊(pleura sac)底部扭轉或退化，故伴隨著同側肺實質條狀變化(parenchymal strips)或是肺塌陷(atelectasis)。常發生於石綿所致肋膜炎之後。會伴隨有侷限性肺病或總肺容積減少。

(C) 圓形肺塌陷：因緊鄰著纖維化的臟層肋膜，造成小部分肺實質跟著扭曲所致。

B. 暴露標準

(A) 最小暴露程度：評估工作史、工作暴露狀態、暴露時間和頻率，確認職業暴露情形。

(B) 最短暴露時間：未知。

(C) 最長潛伏期：不適用。

(D)最短誘導期：一般超過 10 年，重度暴露下可能縮短期限。

3.美國胸腔醫學會準則 (Criteria for Diagnosis of Nonmalignant Lung Disease related to asbestos 1986, 2004)⁽¹³⁾

(1)可信的暴露病史

(2)足夠的潛伏期(從石棉暴露至發病至少 15 年以上)

(3)實驗室或健康檢查發現：

A.胸部 X 光呈現不規則小白點(small irregular opacities)，且分佈(profusion)達 ILO 標準片 1/1 以上。

B.肺功能檢查呈現侷限性肺功能障礙。

C.肺功能檢查呈現二氧化碳擴散低於常人。

D.聽診時雙側吸氣晚期有爆裂音(crackles)。

4.我國職業疾病認定基準：十一、石綿肺認定基準⁽¹⁾

(1)主要基準

A.確定職業暴露史。

B.從暴露至發病有適當的潛伏期（5 年以上）。

C.醫學臨床診斷須符合下列證據至少三項：

(A)胸腔 X 光依 ILO-1980 分類表現為 s,t,u 不規則陰影，分佈密度為 1/1 或 1/1 以上。

(B)肺功能呈侷限性肺機能缺損，用力呼氣肺活量（FVC）為預測值的 80%以下。

(C)彌散量（DLco）為預測值的 80%以下。

(D)兩側後背肺底出現吸氣末期或全吸氣期囉音，而且令病人咳嗽後該囉音仍不會消失。

合理的排除其他常見非石綿引起的病因。

(2) 輔助基準

- A. 胸腔電腦斷層檢查。
- B. 鎩同位素掃描 (gallium scan)
- C. 支氣管肺泡沖洗術。
- D. 肺活體切片病理檢查。
- E. 作業環境空氣中石綿濃度測定記錄。

六、結論

石綿暴露引起石綿肺症源自於長期石綿暴露。正確的診斷必須有明確的暴露史及臨床上疾病的證據。以下的主要基準為確立石綿肺症診斷的必要條件，若在考慮主要基準之後仍無法決定，則需輔以輔助基準。輔助基準為非必要的診斷條件，即若缺乏輔助基準的資料，仍不妨礙石綿肺症診斷的成立。

本指引乃基於 1998 年編修的石綿肺認定基準⁽¹⁾，建議石綿暴露引起石綿肺症職業病之認定基準編修如下：

(一) 主要基準

1. 疾病證據：目標疾病與診斷建議分述如下：

(1) 臨床表現，包括症狀、身體檢查與肺功能檢查，三者至少有一項符合：

- A. 臨床症狀：喘、乾咳。
- B. 身體檢查：兩側後背肺底出現吸氣末期或全吸氣期爆裂音 (crackles)，而且令病人咳嗽後該爆裂音仍不會消失。
- C. 肺功能檢查：呈侷限性肺功能障礙。
 - (A) 用力呼氣肺活量 (FVC) 為預測值的 80% 以下。
 - (B) 彌散量 (DLco) 為預測值的 80% 以下。

(2) 影像學診斷：(下列三項至少有一項符合)

- A. 胸腔 X 光依 ILO 分類表現為 s, t, u 不規則陰影，分佈密度為 1/1 或 1/1 以上。

B.胸腔 X 光依 ILO 分類表現為 0/1 或 1/0，但經安排高解析電腦斷層(HRCT)後：

(A)根據 ICOERD system 雙側下肺野『不透明混濁』(irregular opacities)總分 2 或 3 以上。

(B)雙側蜂窩狀(honeycombing)變化總分 2 分以上。

(C)有肺小支氣管『肋膜下弧線影壁』纖維化(bronchiolar wall fibrosis)表現，如 curvilinear lines⁽¹⁴⁾。

(3)經 X 光或電腦斷層診斷疑似石綿所致肋膜病變

(asbestos-related pleural diseases, ARPD)，如肋膜斑 (pleural plaque)或瀰漫性肋膜增厚(diffuse pleural thickening)。

2.暴露證據：具有石綿暴露的工作史。

3.因果關係時序性：

最短暴露時間：5 年。

最長潛伏期：無。

4.合理的排除其他常見非石綿引起的病因：如其他非石綿物質或病因所致塵肺症或癌症、其他間質性肺病、吸菸。

(二)輔助基準

1.暴露證據與作業環境空氣中石綿濃度測定記錄，如：累積工作石綿暴露量達 25 fibers/mL-year 以上⁽³⁴⁾。

2.肺活體切片病理檢查⁽³⁴⁾：

(1)根據 Roggli-Pratt 修正之 CAP-NIOSH system 進行判定(若為 1 級或 2 級需要排除吸菸或其他塵肺症；若為 3 級或 4 級則可明確診斷)且合併在厚度達 5 微米的活體切片中，每平方公分有 2 個以上的石綿小體。

(2)若臨床上為不明因性肺纖維化(idiopathic pulmonary fibrosis)或尋常性間質性肺炎(usual interstitial pneumonia - UIP)表現，且合併 1.肋膜斑或 2.組織切片上有發現石綿小體，但濃度未達每平方公分有 2 個(2 AB/cm²)，則建議進行纖維分析(fiber

analysis)來進一步確診。纖維分析標準依據各實驗室不同，專家認為如有下列情形則有高機率經石棉暴露⁽³⁷⁾。

- A.光學顯微鏡下，每公克乾燥肺組織中，有超過 10 萬根大於 5 微米之角閃石纖維。
- B.電子顯微鏡下，每公克乾燥肺組織中，有超過 100 萬根大於 5 微米之角閃石纖維。
- C.光學顯微鏡下，每公克乾燥肺組織中，有超過 1000 個石棉小體。
- D.光學顯微鏡下，每公克肺組織(非乾燥後)中，有超過 100 個石棉小體。
- E.光學顯微鏡下，每毫升支氣管灌流取出液中，有超過 1 個石棉小體。

表十一、建議石綿暴露引起石綿肺症職業病之認定基準整理

主要基準	輔助基準
<p>1. 疾病證據</p> <p>(A) 臨床表現：(下列三項至少有一項符合)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ 臨床症狀：喘、乾咳。 ■ 身體檢查：兩側後背肺底出現吸氣末期或全吸氣期爆裂音，而且令病人咳嗽後該爆裂音仍不會消失。 ■ 肺功能檢查：呈侷限性肺功能障礙 <ul style="list-style-type: none"> ✓ 用力呼氣肺活量 (FVC) 為預測值的 80 % 以下。 ✓ 瀰散量 (DLco) 為預測值的 80% 以下。 <p>(B) 影像學診斷：(下列三項至少有一項符合)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ 胸腔 X 光依 ILO 分類表現為 s, t, u 不規則陰影，分佈密度為 1/1 或 1/1 以上。 ■ 胸腔 X 光依 ILO 分類表現為 0/1 或 1/0，但經安排高解析電腦斷層(HRCT)後： <ul style="list-style-type: none"> ✓ 根據 ICOERD system 雙側下肺野『不透明混濁』總分 2 或 3 以上 ✓ 雙側蜂窩狀變化總分 2 分以上 ✓ 有肺小支氣管『肋膜下弧線影壁』纖維化表現，如 curvilinear lines。 ■ 經 X 光或電腦斷層診斷疑似石綿所致肋膜病變，如肋膜斑或瀰漫性肋膜增厚。 <p>2. 暴露證據：具有石綿暴露的工作史。</p> <p>3. 因果關係時序性：</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ 最短暴露時間：5 年。 ■ 最長潛伏期：無。 <p>4. 合理的排除其他常見非石綿引起的病因：如其他非石綿物質或病因所致塵肺症或癌症、其他間質性肺病、吸菸。</p>	<p>1. 暴露證據與作業環境空氣中石綿濃度測定記錄，如：累積工作石綿暴露量達 25 fibers/mL-year 以上。</p> <p>2. 肺活體切片病理檢查</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ 根據 Roggli-Pratt 修正之 CAP-NIOSH system 進行判定(若為 1 級或 2 級需要排除吸菸或其他塵肺症；若為 3 級或 4 級則可明確診斷)且合併在厚度達 5 微米的活體切片中，每平方公分有 2 個以上的石綿小體。 ■ 若臨床上為不明因性肺纖維化或尋常性間質性肺炎表現，且合併 1.肋膜斑或 2.組織切片上有發現石綿小體，但濃度未達每平方公分有 2 個 (2 AB/cm²)，則建議進行纖維分析(fiber analysis)來進一步確診。

七、參考文獻 (References)

- 1.石綿肺診斷認定之基準。(民 87)。行政院勞工委員會。
- 2.石綿(包括含石綿的滑石)引起之職業性癌症診斷認定參考指引-喉癌。(民 100)。行政院勞動部。
- 3.石綿(包括含石綿的滑石)引起之職業性癌症診斷認定參考指引-惡性間皮細胞瘤。(民 100)。行政院勞動部。
- 4.石綿(包括含石綿的滑石)引起之職業性癌症診斷認定參考指引-肺癌。(民 98)。行政院勞動部。
- 5.石綿危害資訊專區。行政院環境保護署。檢自
<https://flora2.epa.gov.tw/ToxicC/Epa/Asbestos/EPA1.aspx> (民 106 年 11 月 9 日)
- 6.石東生(民 80)。輔導石綿水泥瓦製造工廠勞工危害預防計畫報告。行政院勞工委員會。
- 7.李俊賢、蕭汎如、鄭雅文、王榮德(民 105 年 2 月 2 日)。石綿的健康危害與台灣現況。勞動者雜誌第 187 期。檢自
<http://oshlink.org.tw/about/issue/asbestos/63> (民 106 年 11 月 9 日)
- 8.林宜長、徐傲暉、李誌峰、蘇振榮(民 81)。摩擦材料製造廠石綿污染問題之研究(剎車來令工廠)。行政院勞工委員會。
- 9.林宜長、王鎮灝、徐傲暉、張翠珍、吳坤海、莊添壽、王明進(民 75)。舊船解體作業石綿污染調查。行政院國家科學委員會專題研究報告(研究編號：NSC75-0412-B002(25))。國立台灣大學醫學會公共衛生研究所。
- 10.張火炎、王榮德、張錦輝(民 77)。台灣地區石綿工廠空氣中石綿濃度測定。中華衛誌，8，28-35。
- 11.張標、林剛毅、張簡振銘、陳俊六、楊子誼、蔡碧玉(民 83)。台灣省轄石綿作業事業單位勞工石綿暴露實況調查報告。台灣省政府勞工處。
- 12.環境毒物知多少：石綿。國家衛生研究院國家環境毒物研究中心。
http://nehrc.nhri.org.tw/toxic/toxfaq_detail.php?id=25 檢自

(民 106 年 11 月 9 日)

13. American Thoracic Society. (2004). A diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 170, 691-715.
14. Arakawa, H. Kishimoto, T. Ashizawa, K. Kato, K. Okamoto, K....Akira, M. (2016). Asbestosis and other pulmonary fibrosis in asbestos-exposed workers: high-resolution CT features with pathological correlations. *European Radiology*. 26, 1485-92.
15. Asbestos general information(2007). Health Protection Agency. Retrieved from https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/337511/HPA_ASBESTOS_general_information_v1.pdf (Nov. 9, 2017)
16. Berry, G. Gilson, JC. Holmes, S. Lewinsohn, HC. & Roach, SA. (1979). Asbestosis: a study of dose-response relationships in an asbestos textile factory. *British Journal of Industrial Medicine*, 36, 98.
17. Browne, K. A threshold for asbestos-related lung cancer. (1986). *British Journal of Industrial Medicine*, 43(8), 556-8.
18. Browne, K. (2001). The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure. *Annals of Occupational Hygiene*. 45, 327-9.
19. Burdorf, A. & Swuste, P. (1999). An expert system for the evaluation of historical asbestos exposure as diagnostic criterion in asbestos-related diseases. *Annals of Occupational Hygiene*. 43, 57-66.
20. Chapman, SJ. Cookson, WO. Musk, AW. Lee, YC. (2003). Benign asbestos pleural disease. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*.

- 9, 266-71.
- 21.Churg, A. & Green, FHY. (1998). Nonneoplastic disease caused by asbestos. *Pathology of Occupational Lung Disease*. 277-338.
- 22.Dement, JM. Harris, RL. Symons, MJ. & Shy, CM. (1983). Exposures and mortality among chrysotile asbestos workers, part II: mortality. *American Journal of Industrial Medicine*. 4, 421-33.
- 23.Epler, GR. McLoud, TC. & Gaensler, EA. (1982). Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. *JAMA*. 247, 617-22.
- 24.European Commission. (2009). Information Notices on Occupational Diseases: A Guide to Diagnosis. 301.21 Asbestosis., 170-2.
- 25.Fischer, M. Gunther, S. & Muller, KM. (2002). Fibre-years, pulmonary asbestos burden and asbestosis. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. 205, 245-8.
- 26.Gibbs, G. Pigg, BJ. Nicholson, WJ. Morgan, A. Lippman, M. Davis, JMG. ...Schreier, H. (1998). Environmental Health Criteria 203: Chrysotile Asbestos. The *International Labour Organization*, and *World Health Organization*.
- 27.Green, FH. Harley, R. Vallyathan, V. Althouse, R. Fick, G. Dement, J. ...Pooley, F. (1997). Exposure and mineralogical correlates of pulmonary fibrosis in chrysotile asbestos workers. *Occupational and Environmental Medicine*. 54, 549-59.
- 28.Hillerdal, G. & Ozesmi, M. (1987). Benign asbestos pleural effusion: 73 exudates in 60 patients. *European Journal of Respiratory Diseases*. 71, 113-21.
- 29.Huggins, JT. & Sahn, SA. (2004). Causes and management of pleural fibrosis. *Respirology*. 9, 441-7.
- 30.Hyland, R. Yates, D. Benke, G. Sim, M. & Johnson, AR. (2010).

- Occupational exposure to asbestos in New South Wales, Australia (1970–1989): development of an asbestos task exposure matrix. *Occupational and Environmental Medicine*. 67, 201-6.
31. John, E. & Allen, R. (2008). *Asbestos and Its Diseases*. Chapter 10. Diagnostic features and clinical evaluation.
32. McDonald, J.C., Liddell, F.D.K., Gibbs, G.W., Eyssen, G.E. & McDonald, A.D. Dust exposure and mortality in chrysotile mining 1910-1975. (1980). *British Journal of Industrial Medicine*, 37, 11.
33. Meyer, J., Islam, S.S., Ducatman, A.M. & McCunney, R.J. (1997). Prevalence of small lung opacities in populations unexposed to dusts. *Chest*. 111, 404-10.
34. Roggli, V.L., Gibbs, A.R., Attanoos, R., Churg, A., Popper, H., ... Honma, K. (2010). Pathology of asbestosis- An update of the diagnostic criteria: report of the asbestosis committee of the College of American Pathologists and Pulmonary Pathology Society. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 134, 462-80.
35. Schneider, F., Sporn, T.A. & Roggli, V.L. (2010). Asbestos Fiber Content of Lungs With Diffuse Interstitial Fibrosis: An Analytical Scanning Electron Microscopic Analysis of 249 Cases. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 134, 457-61.
36. Sluis-Cremer, G.K. (1991). Asbestos disease at low exposures after long residence times. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 643, 182-93.
37. Tossavainen A. (1997). Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. 23, 311-6.
38. Wolff, H., Vehmas, T., Oksa, P., Rantanen, J. & Vainio, H. (2015). Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis

- and attribution 2014: recommendations. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. 41, 5-15.
39. Yates, DH. Browne, K. Stidolph, PN. & Neville, E. (1996). Asbestos-related bilateral diffuse pleural thickening: natural history of radiographic and lung function abnormalities. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 153, 301-6.
40. Zitting A. (1995). Prevalence of radiographic small lung opacities and pleural abnormalities in a representative adult population sample. *Chest*. 107, 126-31.