

病例分享

急性矽肺症

◎索任／台北仁濟醫院胸腔內科醫師

病人是 30 歲的男性，107 年 9 月 10 日由媽媽陪著走進診間。高挑的身材，年輕人顯得格外清瘦。步履緩慢，呼吸短淺而急促，頸部肌肉隨著吸氣而費力收縮，鎖骨窩也隨之凹陷。病人在某醫學中心治療肺結核已 4-5 個月，覺得更喘，經人介紹來尋求第二意見。

原來病人 1 年多來就會乾咳，越來越喘，後來體重也跟著下降，4 個多月前 (107 年 4 月) 到某醫學中心看診，當時胸部 X 光和電腦斷層攝影檢查發現有兩下肺廣泛毛玻璃樣變化和兩上肺纖維化，也作了胸腔鏡右上肺楔狀切除，病理報告為 granulomatous inflammation with fibrosis, 耐酸染色和 PAS 染色都陰性，5/7 開始抗結核治療，痰和肺切片檢體都沒培養出結核菌。

4-5 個月來還是愈來愈喘 走路就喘，體重幾個月間減輕 20 kg，全程並沒有發燒，9/10 診間檢查時有點杵狀指 (clubbing fingers) 和發紺 (cyanosis), SpO2 89%，血壓正常，脈搏較快。

結膜不見蒼白，頸部沒摸到淋巴結，也沒有靜脈鼓脹。心臟無雜音，腹部平坦，肝脾摸不到。下肢沒水腫。9/10 胸部 X 光如圖 1，看來抗結核治療 4 個多月後並沒有明顯改善。病人從退伍後，就開始從事石英石切割研磨工作 8 年。

工作場所據描述粉塵密佈，工作時並沒有佩戴個人防護具 (N95 等級以上的口罩)。也沒有每年定期接受勞工安全衛生法規定的粉塵作業勞工特殊健康檢查 (包括胸部 X 光和肺功能檢查)。

基於高強度的石英粉塵暴露史，進行迅速的呼吸困難及體重下降，和胸部 X 光表現研判，顯然不只是單純肺

結核，在急性矽肺症的臆斷和瀕臨呼吸衰竭的情況下，隨即轉診台大職業醫學科和胸腔科。

以下職業病評估感謝台大職業醫學部郭育良教授提供。



暴露評估：

民國 99 年 ~107 年間主要職務為客製化流理台製作，需要依客戶需求切割及修磨石英石板，兩項作業約各為工時一半，鮮少至客戶端進行安裝作業。每週工作五日，每日八小時，因業務需求量大，經常性加班至凌晨 12 點。

民國 99 年至民國 106 年期間，切割石板採用乾式作業，後才引進濕式作業切割石板，而修磨石板一直採用乾式作業。工廠於民國 105 年前僅提供一般外科口罩作為個人保護用具，而後才提供半罩型可替換式 N95 口罩。

因為廠方拒絕現場訪視以及製程、器材已經改變，無法評估病人早年之粉塵暴露量。但以病人需要接受粉塵作業特殊健康檢查此點，工廠環境應是登記有案之粉塵作業場所，此環境下的工作人員即是粉塵暴露之高風險族群。

20180910 胸部 X 光可見兩肺遍佈極密集的細小圓型陰影之外，背景還有彌漫毛玻璃樣陰影。分布集中在較中央部位，靠近胸壁的邊緣地帶則相對分布較為稀疏。



綜合評估：

肺部影像學及病理學變化符合矽肺症合併肺纖維化及肺泡蛋白質沉著症之診斷，且有顯著侷限性肺功能障礙。

於此切割及修磨石英石板工廠從事工作 8 年多，符合足夠之暴露期、潛伏期與時序性。由個人描述、工作環境照片及相關文獻佐證，可以推測病人在乾式作業且未配戴足夠呼吸護具



的情形下，處理結晶型游離二氧化矽含量相當高之石英石材，其個人粉塵暴露量將可能遠高於容許標準。

近年來矽粉塵暴露量高，以致病人肺部呈現塵肺症併肺泡蛋白質沉著症之變化。

經上述評估，診斷疾病為職業性矽肺症合併肺纖維化及肺泡蛋白質沉著症。病人後來也在台大接受了肺臟移植，最後仍於 108 年 3 月因多重器官衰竭宣告死亡。

一般典型矽肺症，或稱慢性矽肺症 (Chronic silicosis)，肇因於長期反覆吸入各種結晶型游離二氧化矽 (Crystalline free silica) 含量不等的礦物性粉塵，其中 5 微米以下的可呼吸性粉塵 (Respiratable dust) 會沈著在肺內，持續誘發進行性的纖維化反應。

進行緩慢，在粉塵暴露後數年至數十年間，先是在肺內緩慢形成細小而各自分離的纖維性小結節，這些矽結節 (Silicotic nodule) 直徑約 1-10 公厘，分佈於血管周圍的淋巴管，胸膜下及胸腔內的淋巴結中。

隨著纖維化的進行，矽結節會漸漸增多增大，會漸漸融合而成為直徑大於 1 公分的進行性大

塊纖維化 (progressive massive fibrosis, PMF)。

矽肺症纖維化進行的速度和嚴重程度，和沈著於肺內粉塵的結晶型游離二氧化矽含量，粉塵沈著的速度，和沈著的總量有關。

結晶型游離二氧化矽含量愈高，吸入矽塵量愈大，進行速度會較快。

加速型矽肺症 (accelerated silicosis) 可以在大量暴露矽塵後 5-15 年內發病，和慢性矽肺症的臨床表現相似，但進展速度較快。

若在短時間內高強度暴露於高濃度的結晶型游離二氧化矽含量高的可呼吸性矽塵，可發生急性矽肺症 (Acute silicosis)。病理上除了看到密布的矽結節等纖維化之外，也會看到肺泡充滿 PAS 陽性蛋白質液體，外觀很像肺泡蛋白質症，稱之為矽蛋白質症 (Silicoproteinosis)。

常發生在隧道岩石之強力鑽孔工人與噴砂工人。發病很快，可以在暴露 1-5 年間就迅速發病。主要症狀為迅速惡化的呼吸困難、咳嗽、喀痰、疲勞、體重減輕、胸痛等。有些出現指端杵狀膨大。預後不良，症狀出現後多在 1 年內死亡。



即使停止矽塵暴露，已經沈著在肺內的矽塵仍會讓肺內的纖維化持續進行，嚴重的會進行到呼吸衰竭、肺心病而死亡。

石英在地殼中普遍存在，是二氧化矽構成的矽 - 氧四面體的晶體結構。熟知的水晶、瑪瑙等都含有 99% 以上的石英。半導體產業使用的高純度多晶矽，純度可接近 100%。石英石，還有用石英粉結合樹脂打造的人造石，是目前市面上商業廚具檯面的主流。

病人就是從事這種廚具檯面製作的工作，在沒有防護之下進行石英石的切割和研磨，幾年間吸入大量高濃度結晶型游離二氧化矽，矽肺症迅速惡化至呼吸衰竭而死亡。

矽肺症是不能痊癒且持續惡化而可能導致死亡的疾病，它無法治療，但可以預防。

國際癌症研究中心 (The International Agency for Research on Cancer; IARC) 在 1997 年將結晶型游離二氧化矽認定為 Group I 的確定人類致癌物質。結晶型游離二氧化矽的長期暴露也可能導致慢性阻塞型

肺疾病、自體免疫疾病以及腎病變等危害。矽肺症病人容易罹患肺結核。

首先可以考慮使用較無害的替代材料，如採用金剛砂來作為噴砂材料，不會像矽砂在噴砂過程中碎裂成極細極密的呼吸性粉塵。其次改良作業程序，如切割研磨等改用濕式作業等，和改善作業場所的通風換氣等，減少空氣中粉塵的濃度。粉塵作業場所依規定應每 6 個月監測粉塵濃度一次以上。

勞動部也訂有空氣中粉塵容許濃度，如含游離二氧化矽 10% 以上的礦物性粉塵的呼吸性粉塵的 8 小時日時量平均容許濃度為 $(10\text{mg}/\text{m}^3)/(\% \text{SiO}_2 + 2)$ 。

作業時還要正確佩戴 N95 等級以上的口罩。並不是長期暴露在容許濃度以內就絕對不會發生矽肺症，但至少可減緩肺內粉塵沈著的速度和減少沈著的量。

粉塵作業雇主在僱用勞工時和雇用後每年應作特殊健康檢查，包括胸部 X 光和肺功能檢查，若發現有塵肺症變化或其他不適從事粉塵作業情況時，應及時停止粉塵的繼續暴露。停止更多的粉塵在肺內沈著，或可減緩矽肺症進行的速度和減輕矽肺症嚴重程度。