

## 一、石綿相關的疾病致病機轉、診斷方法和疾病治療

### A. 石綿相關的疾病及其診斷：

1. 肺癌與間皮瘤：在病例個案研究中有五倍以上的風險，但機轉不明，有假說是認為異物入侵，吸引巨噬細胞吞噬並分泌自由基，但是石綿不會與自由基反應，反而與周邊細胞作用，最後導致癌症。肺癌的診斷包含 CT、X 光、切片、痰液檢查等等。
2. 石綿肺症：是由石綿所引起瀰漫性間質性纖維化，屬於塵肺症的一種，致病機轉亦不明，假說同上，最後極可能導致肺癌。臨床症狀上包含呼吸困難、乾囉音、杵狀指(末梢血氧不足，造成血小板分泌生長因子)、發紺。而石綿堆積會形成石綿體。
3. 胸膜斑：因石綿纖維進入胸膜而造成其受損結疤、鈣鹽堆積。診斷上以 X 光為主，對病人的影響較小，但是肺部功能確定受損。
4. 其他疾病：石綿和胃腸癌、喉癌、卵巢癌及食道癌有正相關，機轉不明，假說同肺癌。

### B. 石綿相關疾病的治療方法：

1. 若是癌症，則比照癌症的治療方法，手術、化療等等。
2. 若是石綿肺或胸膜斑或肺部受損的情況，遠離石綿的環境是必要的，消炎藥可以抑制巨噬細胞的過度活化，嚴重纖維化可能需要氧氣罩，纖維化後就難以恢復。
3. 以上都需要搭配物理性呼吸系統復健治療。

參考資料：王榮德醫師著。1991年。公害與疾病第六版。健康世界叢書。 p.230~235

吳英黛編著。1999年。呼吸循環系統物理治療。金名圖書有限公司。P.67~90

Toyokuni S (2009). Mechanisms of asbestos-induced carcinogenesis. Nagoya J. Med. Sci. 71 (1-2): 1-10.

包含誠等著。2007年。塵肺肺癌。化學工業出版社。P.31~59

Brandt-Rauf. et al. Oncoproteins and growth factors in asbestosis patients. Int J Cancer, 1992. 50(6):881~885

## 二、石綿在生活上的運用

### A. 分類：蛇紋石屬和貴橄欖石屬

1. 蛇紋石為最常見的石棉來源，主產地在加拿大的魁北克，常作汽車變速器的內襯或水泥工業。
2. 貴橄欖石大約占石棉來源的 5%~10%。常用作化工。

### B. 用途

1. 石綿摩擦物質：煞車、離合器外層、汽機車變速器內襯。
2. 石綿建材物質：防火門、隔離版、石綿水泥管、水泥板、石棉瓦。(自 2008 年 1 月 1 日起石綿禁止用於石綿板、石綿管、石綿水泥、纖維水泥板之製造，並於公告日起不予新登記備查或核可該等用途。)
3. 石綿紡織物：防火衣、手套、防火毛毯等等。
4. 石綿抗酸物質：墊圈、電池外殼等。
5. 石綿塑膠：地磚、飛航工業、火箭隔熱板等等。
6. 其他用途：可能與其他物質混和成抗震抗熱材料。

參考資料：王榮德醫師著。1991年。公害與疾病第六版。健康世界叢書。 p.222~229

Robert J. McCunney. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine 3<sup>rd</sup> ed. 2010. Lippincott Williams & Wilkins. P.324~355

王貴雲等著。2007年。塵肺肺心病。化學工業出版社。P.31~50

### 三、職業、生活相關的肺部疾病及延伸出的標準

工業制劑	人體靶器官	流行病學	毒理學
砷	肺	<p>美國產生的砷 95% 以上是冶煉銅、鉛、鋅和錫礦石的副產品。據報道，肺癌高發與使用和生產無機三價含砷的殺虫劑有關。劑量-反應趨勢可通過測量空氣和尿中的濃度而確定。在已發表的研究文獻綜述中，聯合的相對危險度報道為 3.69(95%可信區間為 3.06~4.46)</p> <p>與吸煙的聯合作用大於累加作用而小於乘積作用。潛伏期 10~35 年</p>	<p>無理想的動物模型，在組織培養系統內可見：</p> <p>染色體畸變；抑制 DNA 的修復；增加姊妹染色單體交換</p> <p>目前美國安全與健康管理局對空氣中無機砷的標準為 10<math>\mu</math>g/m<sup>3</sup></p>
石棉	肺，胸膜、心包和腹膜(間皮瘤)	<p>石棉工業的各類工人危險度增高：礦工、銑工、紡織工、絕緣工、造船工、水泥工。肺癌的平均潛伏期為 25~30 年。間隔期隨纖維類型、暴露的強度和時間、宿主因素而改變。對輕度~中度暴露水平，劑量-反應關係幾乎呈直線。肺癌的相對危險度隨著暴露的終止而降低</p> <p>與吸煙的協同作用遠不是累加效應而接近乘積效應。在美國，暴露于石棉引起約 5% 的男性死于肺癌</p>	<p>石棉礦分為：</p> <p>閃石，包括鐵石棉、青石棉、直閃石和透閃石</p> <p>螺旋類的代表是溫石棉</p> <p>各種類型的商業石棉纖維在小鼠、大鼠、倉鼠和兔子中都致癌；在吸入后，或胸膜內和腹膜內注射后，會引起肺癌和(或)間皮瘤</p> <p>目前美國安全與健康管理局標準對大於 5<math>\mu</math>m 的纖維是每毫升 0.1 個纖維</p>
鉻及復合物	肺	<p>用于金屬合金、電鍍、平版印刷、磁帶、彩色塗料、水泥、橡膠、照相制版，是地板的組成成分，在有機物合成時為氧化劑</p> <p>在生產鉻的工廠，鉻印刷和電鍍鉻的工人中各種類型的肺癌危險性高達 3 倍或更高，特別在 1930~1954 年間。在其他職業場所，暴露強度較低，其危險度不呈持續性及實質性的增長</p>	<p>流行病學和實驗的資料提示六價而非三價的鉻及其化合物致癌</p> <p>美國安全與健康管理局對鉻酸和六價鉻酸鹽的標準為 0.1mg/m<sup>3</sup></p>
鎳及復合物	肺	<p>用于電鍍，制造不銹鋼和其他合金、陶瓷、蓄電池、電路、石油提煉和油的氫化</p> <p>危險與提煉的最早期有關，包括嚴重暴露于相對粗的礦石塵中</p> <p>在一些鎳的冶煉中，高濃度的多環芳烴、砷或其他因素可能會導致危險增加。采鎳礦時，工人們也可能暴露于石棉中</p>	<p>動物研究顯示鎳化合物通過注射而引起局部肉瘤，而吸入和氣管內灌注可以引起肺癌</p> <p>有幾種形式的鎳可以是致癌物，包括氧化物、亞硫酸鹽和可溶鎳</p> <p>對可溶化合物，美國安全與健康管理局的標準為 0.1mg/m<sup>3</sup>，鎳金屬和不溶性鎳化合物為 1mg/m<sup>3</sup></p>
氡	肺	<p>在北美、歐洲和亞洲的地下礦工中已證實肺癌的高危險度，並且與吸入氡的子體有量化關係</p> <p>雖然以小細胞肺癌為主，但可影響到各種細胞類型</p> <p>放射性和吸煙交互作用結果的相對危險度比乘積作用稍小</p> <p>礦工的暴露水平與危險升高相關，通常超過 100 個工作月(大約 0.5Gy)</p> <p>呈線性的無閾值的劑量-反應關係。對相同的累積劑量，長期暴露于低劑量比短期暴露于高劑量危險性更大</p>	<p>對人體細胞的高 LET 值(傳能線密度)<math>\alpha</math> 微粒的劑量隨呼吸動力學、上皮細胞的厚度、重疊的黏液層以及吸收的放射性粒子的清除率而變化</p> <p>細胞的 DNA 損傷依賴于放射的類型、每容量組織中能量沉積量、能量沉積速度和一定劑量的積累所需的時間</p>
多環芳烴(PAHs)	肺	<p>這些化學物質可能是由生產鐵鎳合金和冶煉含鎳的礦石產生；生產鋁、鐵和鋼的鑄造，生產焦炭、煤氣、煤焦油、煤瀝青、未處理的礦物油；燃燒和柴油機引擎排放的煙塵產生</p> <p>與焦炭爐排放物相關。肺癌的危險在焦炭爐頂端工作的工人中最高。在暴露最嚴重的人中，終身危險度接近 40%</p> <p>從 6 個研究得出的聯合相對危險度在暴露于柴油的工人中為 1.31(95%可信區間為 1.13~1.44)</p>	<p>多環芳烴由熱分解或有機化合物的不完全燃燒產生</p> <p>苯并[a]芘-DNA 加合物，是接觸多環芳烴的標志物，已經在焦炭爐工人的血樣中被檢測到</p> <p>微粒相的柴油廢氣已在動物實驗中證實具有致癌性</p>
二噁(氯甲烷)和氯甲烷甲基醚	肺	<p>用于制造離子交換樹脂、多聚體、塑料。腫瘤細胞類型主要為小細胞(燕麥細胞)肺癌</p> <p>從開放鍋爐到 1971 年密封的獨立系統，工業加工方式的改變已明顯降低了暴露，并伴隨著肺癌危險度的下降。隨暴露強度和時間的增加，肺癌的危險度增加</p>	<p>在啮齒動物通過吸入、皮膚給藥或皮下注射時，致癌性高。BCME(二氯甲醚)比 CMME(氯甲基醚)有更高的致癌性</p>

注：這些制劑是國際癌症研究機構分類為已知的致癌物。引自：Pass. Lung Cancer，略作修改