

## 胸腔內科

# PM2.5和肺癌的關係— 從近期的空汙和肺癌的研究談起

楊志仁 教授

市立大同醫院 胸腔內科及院長室醫務秘書

最近最引起民眾關注及恐慌的醫療健康報導之一應該是今年刊登在胸腔腫瘤雜誌(Journal of Thoracic Medicine)上討論台灣空汙和肺癌關係的文章，結合台灣大學、中興大學、陽明大學、國衛院與台灣癌症登記中心合作，收集逾卅七萬名肺癌患者資料發現，自一九九五年至二〇一五年間，我國肺腺癌發生率顯著增加，高屏地區的肺腺癌年增加率(4.6%)是北部(0.3%)的十五倍以上；由於高達五成三的患者並未吸菸，研究團隊懷疑與空汙有關。

其實以目前政府公布的資料中最新的應該是國民健康署在去年12月發表的2016年癌症登記資料，當年度的個案是13,488人而死亡的個案則有9,372人，肺腺癌比例逐年升高，男生肺腺癌佔54.8%而女性的肺腺癌則高達85.55%，一般認為肺腺癌和抽煙比較沒有相關性，據以往的報告可能和家族史、烹調、職業暴露和空汙等有關，這份報告將肺腺癌和空汙連結在一起，所以格外顯得重要。依據國民健康署開放平台的資料來看2012到2016年整體肺癌的發生率，南北台灣整體肺癌的發生率而言，如果以基隆到桃園來定義北區，而以高雄和屏東來定義高屏區的話，會發現南北幾乎沒有差別，2016年高屏區和北區的總體肺癌發生率，分別是每10萬人有33.31人及36.83人，沒有統計上的差異，南部甚至略低一點，但我手上沒有單獨肺腺癌的數據，無法進行評論。縣市的肺癌發生率以縣市別來做區分的話，2016年整體肺癌發生率最高的前五名分別是新竹市、雲林縣、宜蘭縣、彰化縣、新北市；高雄市排在第九名，而台北市是第八名，和我們想像中的有些落差。

這篇文章是用南台灣和北台灣的視野能見度及能夠看超過10公里以上的天數來做區分，文章援



引台灣中央氣象局能見度的資料數據顯示南台灣空氣比較差，而2004年起環保署開始監測PM2.5，在環保署的網站上查詢到的資料從2008年開始，高雄的空氣中致癌的物質包括PM10、PM2.5、SO2(二氧化硫)、NO2(二氧化氮)、CO(一氧化碳)等物質看起來都持續下降中，當然肺癌的形成恐怕是長期的累積，這幾年空氣品質改善的效應也許要再經過5年或10年後才會看到。

這篇文章提到第1B期到第4期的肺癌新發生率從2012年後南台灣的肺腺癌發生率首次超過北台灣，之後北台灣的發生率就沒有再上去，但是南台灣卻還是持續的上升，和空汙的趨勢大致上是一致的。除了空汙外，年齡老化、診斷技術進步也佔了重要角色，而健檢自費低劑量電腦斷層的盛行，讓病人在初期就被發現且開刀根除掉了，較不會進展到後期也有相當貢獻。在曾醫師的研究中第3B和第4期，也就是當肺癌一被發現就是末期肺腺癌的新發生病患，南北的差距就更明顯了，不知道是不是跟北部相對經濟狀況較佳，而進行自費低劑量胸腔斷層做的比較多有關係，低劑量胸腔斷層抓到的大部分都是初期肺癌，也許是經濟能力的關係及民



眾健康意識，南部做的人比例還是偏少，往往有症狀才來就醫，導致發現的時候都是末期肺癌了。

我們知道，PM2.5是一群非常微小的粒子，有不同的成分，大約是頭髮直徑的1/28，眼睛完全看不到，戴一般口罩也沒有任何幫忙，一旦吸入後會直抵肺泡末端造成發炎，也會進入循環系統影響遠端器官，PM2.5不只和肺癌有關也和慢性阻塞性肺病、心血管疾病、腦血管中風等有很大的相關性：根據美國學者波普(Pope)等人的研究，PM2.5濃度每上升10ug/m3，就會增加8%的肺癌死亡率、6%的肺相關疾病死亡率、4%總死亡率，PM2.5已被國際WHO承認為一級致癌物。以肺癌而言，截至目前為止，全世界PM2.5和肺癌發生率和死亡率的研究大多顯示有明顯統計意義的正相關。依照各個國家不同的研究，PM2.5濃度每上升10ug/m3，罹患肺癌的相對風險大約會上升1.07到1.29倍不等，在女性造成的風險又比男性高。有研究指出短期降低PM2.5的濃度可以減少肺癌的發生率，所以儘快降低空汙尤其是PM2.5的濃度是刻不容緩的事情；而PM2.5濃度每上升10ug/m3造成肺癌死亡率大約上升1.08到1.60倍，有顯著統計意義，而粒子較大的PM10濃度上升則和肺癌的發生率及死亡率也有正相關但顯著性略低。台大公衛所依據台灣空氣品質監測網資料的研究顯示，在2014年，PM2.5估計造成6282人死亡，其中PM2.5造成肺癌約1252人死亡，其中新北市和高雄市佔了最多的死亡數，中部和西南部的PM2.5主要來自燃煤發電及重工業。

至於造成肺癌的機轉有很多假說被提出，例如有些研究顯示，PM2.5的暴露在肺癌細胞的研究會造成MicroRNA(MiRNA)的下調造成腫瘤轉化，繼而促進癌細胞生長及轉移，造成基因的改變(gene alteration)甚至啟動致癌基因(oncogene)，有些研究顯示PM2.5會經由DNA甲基化(methylation)去不活化(inactivation)抑癌基因(例如p53)，導致肺癌產生的風險增加。有些研究則提出PM2.5會造成肺癌微環境(microenvironment)的改變，肺癌微環境包括許多細胞激素、發炎細胞及血管新生，這些會促進肺癌的生長及轉移。PM2.5在一些研究也發現會造成巨噬細胞及肺泡細胞的自體吞噬(Autophagy)及細胞凋亡(Apoptosis)，這些也會活化訊息傳導路徑，導致肺癌的生長及轉移。

2012年5月，環保署發布「空氣品質標準修正

草案」，將PM2.5納入台灣空氣品質管制並啟動標準監測，希望PM2.5年平均值達到15ug/m3，而日平均值為35ug/m3。階段目標是民國105年達到年平均20ug/m3，109年達到15ug/m3。雖然台灣平均的PM2.5從2013年24ug/m3降至2018年17.5ug/m3，但還是高於15ug/m3目標值，而高雄市的PM2.5從102-104年平均29.1ug/m3降到105-107年平均23.4ug/m3，有學者認為高雄市的進步在於工廠提高標準發揮效果及降雨增加所致，無論如何，還有再努力的空間。

既然空汙很有可能是南部肺腺癌發生的重要因素，季風及地形導致高雄的PM2.5在冬天是全國倒數而夏天和台北則差不多。除了我們無力改變的自然界因素，政府應該集思廣益採取積極有效的措施去減少一些人為造成的因素，包括輔導改善高污染的石化燃煤重金屬粉塵等相關的工業，儘速進行產業的升級，建立綠能產業及替代能源，減少空氣污染造成的傷害，當然也應該盡速建立完整便捷的大眾運輸系統如捷運及輕軌，就像台北一樣捷運四通八達，降低民眾騎摩托車或自行開車的習慣。

從唸書開始我在高雄三十年了，這裏是我的第二個家，高雄的進步有目共睹，衷心期盼高雄能夠更好更美更值得驕傲也更宜居。

< 感謝 陳彥旭醫師 協助邀稿 >



**楊志仁 醫師**

現職  
胸腔暨重症專科醫師  
肺癌醫學會  
高雄市立大同醫院醫務秘書