

異常氣壓作業意外事件認定基準

牛柯琪 醫師

壹、導論：

臺灣四週環海，缺乏自然資源，周圍的海洋資源豐富，如何開發海洋便成為一非常重要的課題。同時國內目前發展水下工程業務，已有不錯基礎。最近相關的國家建設對異常氣壓作業及水下工程作業之需求會更快速擴張，其工程項目內容相當繁多且浩大，所需經費高達新臺幣五千餘億元之鉅，預估國內從事職業潛水人員之需求量將不斷增加，因此潛水勞工對未來國家工商業發展勢有不可抹滅的貢獻。

除了面臨高水壓外和呼吸高濃度的氣體外，人員還要受到低溫、高溫、水中有害生物、體力的消耗及心理的恐懼等各種異常環境的挑戰。須要有強壯的身體，心臟血管系統、呼吸系統、神經系統及內分泌等系統才能作迅速而有效的調整，因此異常氣壓作業人員的體格要求高於一般的水準。為了預防事故之發生，其訓練、操作、設備安全等等要求亦都非常的嚴格。

貳、潛在暴露的職業：

異常氣壓作業可分為：(一) 潛水作業；(二) 高壓室內作業；和(三)高空飛行三大類。

(一) 潛水作業

潛水人員在水下活動時，為了對抗水給予胸廓的正壓力--水壓，需要呼吸各種含有高濃度的高壓混合氣體。人員還要面臨各種異常艱困環境的挑戰，因此須要有強壯的身體。潛水活動分為休閒潛水及職業潛水兩大類。職業潛水又可分為(1)港灣工程、(2)漁撈、(3)深海救難、(4)鑽油採礦、(5)軍事潛水、(6)科技潛水等。潛水的深度愈深時間愈久，體內溶有的氣體亦愈多，工作完畢後，若減壓不當，回到水面的減壓症的機會亦愈大。減壓症佔所有潛水事故中約70%以上，所以要特別注意其發生的原因及其預防的方法。

84年對目前國內經常潛水的勞工231人進行問卷訪視所作的分析的調查結果顯示，過去這一年中每三人便有一人發生潛水事故(32.5%, 71/231)，而減壓症約佔了潛水事故之三分之二(19.9%)。由此可知潛水勞工之安全衛生及醫療保健有積極加強的必要。

(二) 高壓室內作業

與土木工程使用壓氣工法的施工稱為高壓室內作業。在一個柔軟的泥土中往前挖一個隧道時常會碰到很高的地下水位或是正好在一個河流的旁邊，此時施工中的隧道或沉箱中牆壁所滲出大量的水需要排出。同時因為土質鬆軟會使整個支撐不住會塌陷下來，這時便需要高壓空氣將隧道或沉箱加壓，一方面可將水往外壓迫，另一方面可以將其四周的牆壁支撐起

來，好讓工作人員將泥沙挖掘下來用小卡車向外輸送。當用高壓空氣所撐住的隧道被開挖到預定的尺寸時，便使用水泥噴漿將之快速固定。

經過多年的發展及改進，高壓室內作業在國外已是一種逐漸成熟的施工方法。高壓室內作業與深水作業一樣，有其共通之危險與潛在之障礙。因此欲從事高壓室內作業，首要認識高壓氣體施工法並獲得有關知識，才能作最有效之運用與預防可能之危害。根據最近的資料顯示捷運系統減壓症得病率高達40~60%之間，高壓室內作業壓氣工法首次在國內實施，有關各方面的安全衛生及醫療保健有待加強。

(三) 高空飛行

高空飛行涉及低壓的環境，因此飛行駕駛員、傘兵、及飛航組員，在特殊狀態下，有可能遭受減壓的危害。

目前軍、民航機的設計，大多有艙內加壓的裝置，此乃針對高度可能產生的缺氧與減壓症，所作之因應及預防措施。但萬一在高空發生機艙艙壓失效、或機門、機窗脫落，機體結構破裂，而引發急速減壓或發生爆炸減壓，則減壓症發生在所難免，傘兵在執行高空跳傘低空張傘(HALO)任務時，或戰鬥機飛行員在高空彈射逃生時亦然，只要在18000呎以上高度發生減壓狀況，減壓症就不可不防！

此外低壓艙航空生理的受訓人員或隨艙工作人員，訓練後24小時內應避免搭乘飛機，就如水肺潛水(SCUBA diving)後24小時內，有不得搭機空中旅行之限制，為的就是避免減壓症之危害。

參、醫學評估：

(一) 潛水事故

潛水事故所造成的傷害中減壓症約佔了70%以上，是最主要的傷病。Paul Bert於1878年給減壓症的病因下了一個最具結論性的診斷。他指出減壓症的最正確的病因是在於惰性氣體氣泡的產生。所謂惰性氣體是指不易為人體組織細胞有效運用或利用的氣體，可以是氮氣、氦氣或氬氣。Paul Bert發現潛水減壓症死亡病人血管內，其氣泡主要成份是氮氣，因此他下推論：潛水人員或高壓室內工作者，在下潛(加壓)時高分壓的氮氣會逐漸地溶入組織內直到平衡(飽和)為止；相反的，當潛水人員上升(減壓)時，原先溶入組織的氮氣會由組織內釋放出來形成氮氣氣泡，這些氣泡在組織間隙或血管內形成的壓迫、堆積和阻塞，便是造成潛水減壓症之原因。

潛水人員於作業過程中，對身體所造成的健康危害依壓力的變化的時期通常可分四個時期：加壓期、恆壓期、減壓期、任何期，每個時期各有不同之健康危害。

1. 下潛期之意外事故

(1) 擦壓症：

潛水人員於下潛過程中若加壓太快(下潛速度過快)，身體內許多腔竇因為波義爾效應體積會快速的收縮。當這些腔竇縮小到超過其最小體積之極限時，週邊的軟組織便會被向內擠壓造成組織拉傷、水腫和出血等症狀，稱擦壓症 (Squeeze phenomenon)。症狀特別容易發生在下潛初期頭十公尺以內，因為此時氣體的體積變化最大。最常見到的擦壓現象如潛水衣擦壓、頭盔擦壓、耳擦壓（外耳擦壓、中耳擦壓及內耳擦壓）、腔竇擦壓、牙齒擦壓、面鏡擦壓和肺擦壓。美國海軍收集1968-1981年間之所有潛水意外報告中，擦壓即有227件(21.9%)，其中以耳擦壓為最常見。

(2) 氮迷醉：

下潛時所呼吸的高壓空氣中若氮氣分壓超過2.5大氣壓以上便會開始有迷醉的現象發生。潛水人員會有欣快感、多話、妄想、反應遲頓、記憶力喪失，嚴重者會行動完全失去控制和失去知覺。隨著下潛的深度增加氮氣迷醉症狀的程度亦愈趨嚴重。1960年Hesser發表所謂馬丁尼現象(Martini's Effect)；每下潛15公尺高壓氮氣對人體所造成之影響相當於喝一杯馬丁尼酒的迷醉效果。

(3) 高壓神經症候群：

實施深海長期潛水時，深度超過120呎時，為了避免氮迷醉現象可將高壓空氣中的氮氣換成氦氣，即所謂的氦氧潛水。然而當作業深度超過450呎時高壓氦氣便會引起震顫、抽痙、意識不清、甚至死亡等高壓神經症候群 (High pressure nervous syndromes)，或稱為氦氣震顫。此外高壓神經症候群尚有腹瀉、腹部絞痛、精經神異常等症狀。

2. 水底期之意外事故

水底期可能發生的潛水意外包括缺氧症 (Hypoxia) 、氧氣中毒 (Oxygen toxicity) 、二氧化碳中毒 (Carbon dioxide toxicity) 、一氧化碳中毒(Carbon monoxide toxicity) 等。各類氣體中毒造成之危害；病情輕者，潛水員僅感到身體輕微不適，中度患者，造成潛水員在水中判斷錯誤或操作不良，嚴重者則可造成抽搐、昏迷、甚至溺斃死亡等。美國海軍潛水事故報告中以氧氣中毒49件(4.7%)最多，其他如二氧化碳中毒20件(1.9%)、缺氧症7件(0.7%)、一氧化碳中毒則只有4件(0.4%)。

(1) 缺氧症 (Hypoxia)

潛水過程中發生缺氧症的原因如：供氣中斷、氣瓶含氧氣濃度過低、供氣流量不足、氧氣需求量因工作加重而增加、和上升時氧氣分壓驟減等。急速的缺氧常會有無預警式的水中昏迷，緩慢的缺氧則會有水中運動不協調、操作不良、記憶力減弱，判斷力變差等現象，造成潛水人員不恰當的應變措施而危及自己或潛水同伴之生命安全。

(2) 氧氣中毒 (Oxygen toxicity)

呼吸過量或過久的氧氣容易發生氧氣中毒情況，發生的原因大約有：

- ① 使用封閉式及半封閉式潛水重呼吸裝備。
- ② 改用氧氣藉以縮短水中減壓時間。
- ③ 使用非正規空氣瓶而意外的呼吸高濃度的氧氣。
- ④ 於實施臨床高壓氧氣治療之過程中。
- ⑤ 意外的給予高濃度氧氣的混合氣體。
- ⑥ 從事飽和潛水時配製的氧氣比率不正確。

氧氣中毒的發生與否取決於氧氣分壓的高低、暴露時間的長短、和個人體質的差異。氧氣中毒通常不需治療，只要將高氧環境移開便可。有的人對氧氣會過敏，為了知道其是否於意外事件後可否接受高壓氧氣治療，潛水員應接受耐氧試驗。

(3) 二氧化碳中毒 (Carbon dioxide toxicity)

二氧化碳中毒最易發生於使用封閉式和半封閉式重呼吸裝備的潛水人員，此外使用重裝備時，硬式頭盔潛水在通氣不良下也容易使二氧化碳屯積。預防方法為包括使用二氧化碳監控和警報系統、嚴格實施頭盔或高壓艙內正確的換氣，避免不必要的激烈運動、注意二氧化碳回收系統的功能是否正常、以及隨時向岸台報告任何不適症狀等。如果發生意外應立刻停止水下運動、加速通氣沖流頭盔數次以免二氧化碳滯留、返回水面立即作快速卸裝和保持正常呼吸等。

(4) 一氧化碳中毒 (Carbon monoxide toxicity)

一氧化碳中毒常導因於空氣壓縮機之保養不良或使用錯誤的滑潤油以致產生很多廢氣及一氧化碳。高壓空氣瓶內的混合氣體若很久未用，氧氣和瓶內之何金屬作用亦會產生一氧化碳和二氧化碳等毒氣會對人體造成毒害。因此平時空氣壓縮機之保養、管路之檢修、過濾器及二氧化碳吸收劑之更換、氣體之更新、正確之通風和合適之滑潤油等均至為重要。

3. 上升期之意外事故

上升期所面臨的問題多是因快速上升引起的減壓症。減壓症 (Decompression sickness, DCS) 是指潛水人員或處在高壓狀況下的人員，因急速上潛或減壓，使溶解在人體體液中過飽和之氮氣溢出產生大量的氣泡充滿於組織間隙和血管內而引起全身的病變。

簡言之，身體暴露於高壓環境時，會有過多之氣體溶於血液或組織而形成過飽和狀態。工作完畢後，從高壓環境回到正常壓力的過程中，這些氣體將逐漸從組織釋放出來，再經由靜脈端的血液帶至肺部排出體外。如果依減壓程序慢慢地上升，則氣體可順利排出體外。反之，若急速上升或減壓，則溶解於體內組織中的過飽和氮氣將會形成氣泡，充塞於組織間隙直接對細胞造成傷害，或阻礙血液循環造成缺血和缺氧，因而導致組織病變

及臨床症狀，此即「減壓症」發生之原因。一般而言，暴露的環境壓力愈大或暴露的時間愈久，則溶解於組織中的氣體就愈多，也就愈容易造成減壓症。

減壓症可分為第一型、第二型及慢性型等三種。

第一型減壓病（輕微型）：

症狀包括疲倦、皮膚癢、皮膚紅疹、局部皮下氣腫及關節痛，其中以關節痛最為常見。

第二型減壓病（嚴重型）症狀包括：

- (1) 中樞神經系統：頭痛，頭昏，噁心，嘔吐，舌歪，嘴斜，言語障礙，意識模糊，半昏迷，昏迷，抽搐，死亡。
- (2) 視覺：視覺模糊，複視，偏盲，失明，瞳孔放大。
- (3) 聽覺及平衡：耳鳴，耳聾，暈眩，嘔吐，眼球震顫。
- (4) 呼吸系統：胸悶，胸痛，乾咳，呼吸困難。
- (5) 胃腸系統：口渴，腹脹，打嗝，腹瀉。
- (6) 知覺神經：四肢麻木或刺痛，面神經麻痺。
- (7) 運動神經：四肢無力，左右半側身偏癱，步態不穩，協調困難。
- (8) 脊椎神經系統：後下背痛，下半身麻痺，大小便失禁。
- (9) 心臟血管系統：心肌缺氧所引起之胸悶胸痛及休克等。
- (10) 上升途中發生劇烈之肌肉或骨骼酸痛。

減壓症的病發時間(onset)多很短，常於潛水結束很快出現，這對減壓病預防與治療是非常重要的，綜合國外多篇的研究報告，第一型減壓症主要是氣泡充塞於皮下組織、關節或肌肉之間，50-60%患者於回到水面後1小時內發病，90%患者於回到水面後6小時內發病，所有患者中有80-85%主訴有肌肉關節疼痛。第二型減壓症主要是氣泡充塞於神經系統，呼吸系統、心臟血管系統等，患者中有50%會於回到水面後5分鐘內立即發病。所有減壓症患者中90%於6小時內會發病。在非常嚴重的病患，氣泡所引發之毒素使血管之滲透性增加，大量血漿和電解質由血管流向組織間隙同時造成低血容量休克和全身性水腫，極易致死。

4. 任何期之外事故：

人一離開水面往下潛、到達水底工作及回到水面隨時都會面臨各種的困難，包括低溫症、驚恐症、水中不自覺溺斃症、耳朵感染、及海中生物的危害等問題。

(1) 低溫症：

低溫症可分為輕度、中度及嚴重型。

① 輕度低溫症 (Mild hypothermia)：

通常發生於體溫降至攝氏35-33度之間。病人會有顫抖、行動障礙、肢端麻木和判斷遲緩的症狀。

② 中度低溫症 (Moderate hypothermia) :

發生於體溫降至攝氏33-30度之間。病人會有半昏迷、心律不整 (Q-T interval 延長或 A-V & QRS complex block)、肌肉僵硬、及呼吸變慢等症狀。

③ 嚴重低溫症 (Severe hypothermia):

通常發生於體溫降至攝氏30度以下。除了上述的現象外病人會有半昏迷或喪失知覺、瞳孔放大、心室纖維顫動、反射消失、心跳呼吸緩慢、新陳代謝迅速降低甚至於死亡。通常在攝氏21度的水中從事輕度的工作是不需穿潛水衣的。在攝氏7度以下水中工作不僅需穿乾式潛水衣，並且混和空氣宜加溫來禦預寒。在攝氏5度以下水中工作若無任何保護，一小時之內變會因低溫而死亡。

(2) 不自覺溺斃症：

有經驗的潛水者為了能在水中停留較久的時間，常於下水前快速換氣，將體內二氣化碳從肺中排出。缺氧時腦呼吸中樞因受到體內二氣化碳升高之刺激而加速呼吸以期得到較多之換氣。但是呼吸中樞對低氧的反應非常遲鈍。因此如果事先過度換氣的潛水者，於下潛時氧分壓增加足夠新陳代謝所需，至接近水面時血液內二氣化碳之累積量不足以刺激呼吸中樞，而此時血液內氧分壓急速下降造成腦缺氧，病人在不自覺狀況下因腦缺氧而喪失知覺。預防的方法為嚴禁於潛水前作過度換氣。

(3) 驚恐症：

潛水人員常會因突發事件驚慌失措而失去正常控制及判斷力。根據澳洲和紐西蘭的統計潛水事故死亡原因中，因驚恐症而導致溺斃者高達百分之四十。這些突發事件多歸因於設備故障、與同伴分離、供氣中斷、遇到海生物襲擊或海潮及水流太急等。

潛水人員在驚慌的狀況下因過度換氣將體內之二氣化碳洗出而使血液呈鹼性血症，嘴唇及肢端會有麻木的感覺。同時這種淺而快的呼吸使空氣在肺氣門和口腔間來回跑，肺泡不能進行真正的換氣而得到新鮮的氧氣。這種情形會惡化到腦缺氧以致於喪失判斷力。

(4) 耳道感染：

耳道感染亦常常困擾戲水者及潛水人員。除了污染物、耳垢和細菌感染外，潮濕和過敏的體質是潛水人員經常發生中耳炎的原因。因為潮濕很容易破壞耳道酸鹼之平衡，耳道偏鹼而使細菌快速的滋長。臨床症狀會有局部的稍癢、紅、腫、熱，痛的感覺，並且耳道會流出分泌物、膿，嚴重者甚至會阻塞。中耳炎患者頭頸部附近淋巴腺經常會腫大。

(5) 水中生物侵襲：

水中之生物很多，當潛水人員侵犯到它們的領域時便會遭到攻擊。這些生物包括：(一) 咬人動物類：如鯊魚類(sharks)、鱷魚(Crocodiles)、梭魚(Barracuda)、殺人鯨(Killer Whale)、鰻魚(Eel)

和海蛇(Sea snake)（二）帶刺魚(Fish stings)：如鯊魚、石魚(Stone fish)、電魚(Electric rays)（三）腔腸動物(Coelenterates)：如水螅、水母（四）貝類(Cone shells)（五）章魚(Octopus)（六）棘皮動物(Echinoderms, Sea urchin)：如海綿(Sponges)和珊瑚(Coral cuts)（七）有毒水中動物(Poisonous marine animals)等。

（二）異常氣壓作業之永久性傷害

異常氣壓作業工作者除了可能遭受急性意外傷害之外，長期從業人員，亦可能面臨急性傷害後之後遺症，以及慢性組織病變，造成身體構造及功能上的缺損：

1. 異常氣壓作業事故傷害之後遺症

由於下潛過程加壓太快或上升過程未照正常的減壓程序，就容易造成潛水傷害。急性加壓或下潛傷害包括擠壓症(耳朵、副鼻竇及肺等組織)，動脈氣體栓塞症、嚴重型減壓症(中樞神經系統、脊髓、呼吸系統)等。這些事故除了急性期的緊急傷害危害外，亦可能導致影響身體構造及功能上之長期後遺症。

（1）擠壓症之後遺症：

- ① 耳朵擠壓症：由於中耳鼓膜或內耳圓窗的擠壓損壞，可能引起暫時性或永久性的傳導型聽力障礙或神經感覺型聽力障礙；或由於內耳前庭半規管的擠壓傷害，可能造成平衡功能失調及暈眩症等。
- ② 副鼻竇擠壓症：由於黏膜組織的擠壓傷害，可能導致慢性鼻竇炎，造成前額、兩側上頸或鼻部疼痛，甚至引起鼻咽腫脹、充血或出血。
- ③ 肺擠壓症：有胸悶、胸痛、乾咳及呼吸緊繃等症狀，並可能引起肺組織的慢性纖維化病變，造成侷限性肺疾，影響肺功能。

（2）動脈空氣栓塞症(Air embolism)之後遺症：

這種病發作很快，上升到水面便會立即顯現症狀。如氣體進入腦中樞神經系統可能造成急性腦血管阻塞病變，進而可能發生類似腦中風之後遺症。感覺和運動等的異常包括：頭痛、頭暈、噁心、嘔吐、舌歪、嘴斜、顏面神經麻痺、言語障礙、步態不穩、左右側半身偏癱等。如氣體進入心臟冠狀動脈，可能發生類似心肌梗塞的傷害，造成永久之心臟危害，而且可能有胸悶、胸痛、心律不整等異常。

（3）嚴重型減壓症之後遺症：

- ① 中樞神經系統減壓症：可導致類似腦血管阻塞(中風)的後遺症，可引起頭痛、頭暈、噁心、嘔吐、舌歪、嘴斜、顏面神經麻痺、言語障礙、步態不穩、左右側半身偏癱等。
- ② 脊髓減壓症：由於氣泡於脊髓組織或脊髓靜脈叢內形成，而阻斷了脊髓的血流營養供應，進而導致病變。可引起下背痛、下半身麻痺、大

小便失禁等。

③ 呼吸系統減壓症：氣泡經體循環靜脈系統回流至右心臟，進而經右心室循環至肺動脈，使得肺動脈壓增高，會有胸悶、胸痛、乾咳、哮喘、呼吸困難等症狀。嚴重者會有肺內積水，甚至可能造成慢性阻塞性或侷限性肺疾。

2. 長期漸進之異常病變：

上述異常氣壓作業人員所罹患的急性傷病若處理不當，亦可能演變為慢性的組織病變，尤其是骨骼系統的長骨部份、呼吸系統及精神神經系統。

(1)異壓性骨壞死：異常氣壓工作完畢後若減壓不當，於長骨骨骼組織內形成氣泡，引起缺血性骨壞死。由於長骨骨髓組織周圍包圍著堅硬的緻密骨質，故骨髓組織內之壓力可能因缺氧而升高，阻止血液流入骨髓內。供應骨骼的血管內亦可能形成氣泡，影響骨髓組織內血流之流通，進而產生異壓性骨壞死。骨壞死如果發生在股骨頭會破壞關節面，造成髋關節炎和劇痛，更嚴重者會有功能上的障礙。如果整個關節面結構破壞或股骨頭頸發生病理性骨折則需更換人工關節。

(2)肺功能降低：初期於異常氣壓下作業，肺功能可能有少許增強，但長期下來肺功能可能會減退。症狀包括二氧化碳的滯留增加、通氣量減低及氣體交換減少等。此可能由於長期曝露於高壓氧氣，而造成慢性氣中毒，亦可能因為氣泡於身體內累積的作用。然而，肺功能降低亦有可能是受自然的年齡老化、長期抽菸或因為曝露於不當的廢氣、灰塵、或汙染等物的影響。

(3)神經系統衰退：長期潛水可能造成部分心智功能的改變，包括容易倦怠、記憶力衰退、注意力無法集中、情緒激躁、不注重外表、行為異常等。氣泡長期潛伏的作用亦可能使得腦血液屏障 (Brain-Blood-Barrier) 發生漸進的性損害，引起慢性的腦病變，症狀如肢體酸痛無力、性功能衰退、失眠、夢遊、步態不穩、肢端麻痺、心悸、容易緊張、腸胃機能障礙等。通常精神心理分析可能發現失眠、憂鬱、行為異常等，但智力不會受到影響。腦電波檢查常顯示長期飽和潛水者比正常一般人有較多的腦電波異常。除此之外，視網膜血管攝影檢查可能發現色素表皮層改變、細小動脈終端膨脹、細小血管瘤以及微血管密度減低等，如果繼續惡化可能造成視網膜退化，進而影響視力。

(三) 影響罹患減壓病之相關因素

影響罹患減壓症的相關因素可分為內在因素(個人生理因素)及外在因素(環境因素)兩大類來探討。引發減壓症之關鍵有阻礙血液供應的程度、氣體溶解的數量、氣泡的產生及釋放的速度。許多研究報告指出，減壓症治病的可能相關因素：性別、年齡、肥胖、脫水、運動、身體現況、水溫、酗酒、二氧化碳分壓增加、個人疾病史、潛水深度、重覆潛水、多次

潛水、潛水後飛行、潛水方式等。

肆、鑑別診斷

(一) 減壓病之鑑別診斷

第一型減壓症之關節及肌肉酸痛須和在水中扭傷所導致的症狀作鑑別診斷。

- ① 仔細追查工作史，檢查患者有無違反減壓規則，或有無影響得減壓症的潛在因素。詢問有無在水中作劇烈運動或過重的工作。
- ② 扭傷時有局部紅腫，而潛水後之關節及肌肉酸痛則多無局部紅腫。醫生診斷時須詢問患者有無在水中作劇烈運動或從事過重的工作。
- ③ 除了前面兩種方法以外，高壓氧治療有時亦可作為鑑別的方法。減壓症之關節及肌肉酸痛主要是因氣泡所引起。及早將病患置於壓力艙內施予再加治療時，氣泡重新溶入組織內，症狀便會很快的消失。扭傷不是因氣泡所引起，施予再加治療，便不會有效。這稱為治療診斷法，但是要早期治療，在氣泡未消失之前，才能分辨出來。

(二) 異壓性骨壞死之鑑別診斷

除了減壓不當會造成缺血性骨壞死外，尚有很多其他的少見原因發生於一般的病人，譬如說酗酒、steroid 治療、鐮狀細胞貧血、風濕性關節炎、Gaucher's 疾病 (lipoid storage splenohepatomegaly) 及 phenylbutazone 治療等。另外還有更少見的原因，譬如糖尿病、肝硬化、肝炎、胰臟炎、痛風、梅毒、黑尿病 (alkaptonuria) 和動脈血管硬化等。異常氣壓作業人員一但罹患異壓性骨壞死便很難與其它原因造成的缺血性骨壞死作鑑別診斷，因此應做好以下的幾件事。

- ① 第一次參加異常氣壓作業時宜先實施長骨X光照相檢查，作為以後鑑別診斷之基準。
- ② 若有上述身體上之問題則不宜從事異常氣壓工作。若實施定期身體檢查發現有新的疾病，可能引發缺血性骨壞死，譬如說糖尿病、肝硬化、肝炎、胰臟炎、痛風等，便應立即停止潛水。

伍、流行病學資料：

(一) 潛水意外事故

(1) 國外潛水事故因素之研究

根據美國海軍分析1968年到1981年間海軍所有的潛水意外事故中，得知減壓症和擠壓症合計佔63%，僅是減壓症即佔約41.1%，而水底期空氣失調中毒合計佔了約11.9%，海中生物攻擊只佔了約1.3%。美國(Divers Alert Network, DAN)潛水警示網在其1993年潛水事故報告中指出，在所有潛水事故中減壓症高達88.1%。夏威夷B U R N S 醫學院統計資料，減壓症也佔了80%以上。由上述各國統計報告得知，在不同

性質的潛水活動中，減壓症是共同最普遍和最嚴重的潛水事故。

水下工程人員亦有不少罹患減壓症，過去國外已報告可能發生減壓病的工作包括石油探勘，大眾捷運工程，隧道工作等。隨著海底工程之需求增加和海下科技之發展，水下作業極限愈來愈深，也使得這類工作愈具危險性，國建諸多工程多牽涉到海底工程，因此有關水下作業之安全衛生和減壓症之預防日益重要。

(2) 國內潛水事故資料

以基隆與左營兩家海軍醫院的統計資料來看，臺灣地區自民國65年至80年因減壓病到此二家醫院治療的病患高達3000餘人次；在扣除因休閒潛水而得病之145人次後，職業潛水減壓症有2867人次，可見減壓症是臺灣最常見的職業病。近年來減壓症得病人數已有逐年增加的趨勢，82~83這兩年在左營及基隆海軍醫院治療人數更高達2157人次。

從65年至80年減壓症病患的身份類別分析得知：漁民佔了68.8%，水下工程人員佔了26.4%，而娛樂休閒人員僅佔4.8%。由此可見漁民是得減壓症的高危險族群。漁民常以傳統空氣壓縮機將高壓空氣經由船上的皮管供應漁民從事水下作業。因為無氣體用竭之顧忌，漁民常超時間超深度的潛水，完全不顧減壓程序之限制，以致得減壓症的機會最高，且患者常有第二型減壓症之腦中樞神經系統後遺症。

雖然休閒潛水的減壓病案例在我國不多，但由於近年來經濟快速起飛，休閒潛水人口及活動已大幅成長，據統計臺灣地區休閒潛水人口近六萬人，因此休閒潛水人口也是值得高度注意的危險群之一。面對日益增加的各類潛水人口、潛水作業及活動，潛水安全衛生已是國內預防醫學及職業病防治不容忽視的重點。

(3) 潛水事故暴露證據：

美國海軍的報告指出每一百次潛水僅可容許有兩次以下得減壓症的機率(2%)，而一般職業潛水則僅容許每一仟次潛水可有一到兩次以下得減壓症的機率(0.1-0.2%)。有鑑於異常氣壓作業為近年來國內重大的職業疾病，勞委會勞工安全衛生研究所委託國防醫學院實施為期三年的研究計畫。希望藉此調查建立我國潛水人員的基本資料。其分析結果及各族群之特性可作為改善異常氣壓作業勞工安全衛生、作業檢查、預防保健及醫療政策的依據，並可提供政府未來修改相關法令及擬定衛生教育的參考。

對國內450-500左右潛水作業人員之231位進行問卷訪視。結果顯示過去一年(84)潛水勞工減壓病發生率為19.9% (46人/231人)。以對數邏輯迴歸分析，結果顯示有年齡、工作狀況、下潛平均次數、知不知道減壓程序、減壓頻率、定期健康檢查和水底工作時間等七個變項為影響得減壓症之主要之因素。根據研究計畫之統計顯示捷運工程因減壓症而接

受高壓氧氣之再加壓治療者高達40 ~ 60%。為降低減壓症得病率，建議此類工程以及國內其它類似工程應加強安全衛生、檢查、預防保健及醫療方面的措施。

(二) 高壓室內作業：

(1) 高壓室內作業特性

高壓室內作業不同於一般水中作業，它有以下幾項特點：

1. 在隧道中，作業人員四周環繞著高壓空氣。
2. 工作壓力很少超過50磅/平方吋(345kpa)。
3. 工作時間較在水中作業為長，平均為4-8小時。幾乎每一個高壓室內作業的減壓表都到達其安全作業的最大極限。
4. 高壓空氣常含有許多雜質或廢氣。
5. 水中工人要承受寒冷，相反的高壓室內人員要承受高熱的環境，以致有脫水及熱中暑的問題。
6. 失去了水的浮力，作業人員要支撐自己的重量，並且須手持重機具消耗很多的體力來執行任務。
7. 在高壓室內空氣中氮氣離開身體的量較在水中作業氮氣離開身體的量少30%。
8. 高壓室內的減壓每五個中便有四個挑戰其安全的極限，而潛水的減壓則每十個中僅有三個挑戰其安全的極限。
9. 雖然高壓室內作業較水中頻繁，但是卻缺乏一系列完整的記錄及研發。迄今很難尋得一安全完善的減壓表。

(2) 高壓室內作業事故

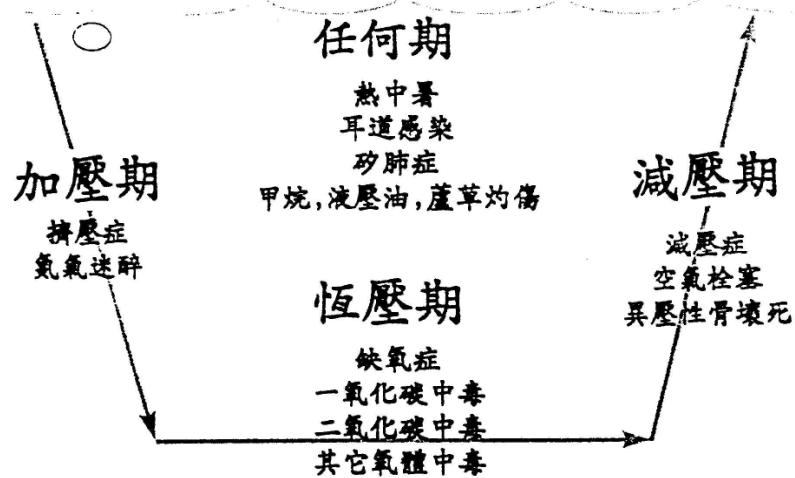
工作人員於高壓室內作業過程中，依隧道內壓力的變化和其對身體所造成的健康危害，通常亦可分四個時期：加壓期、恆壓期、減壓期、任何期。因為作業環境和水中作業性質不同，高壓室內作業每個時期所造成的健康危害各有其特性：譬如說下潛期中作業不夠深，故不會有因為呼吸氮氣混合氣所造成的高壓神經症狀。另外高壓室內作業任何期之意外事和水中作業有很大的不同，它不會有低溫症、水中不自覺溺斃症及海中有害生物的危害等問題。隧道中所發生的驚恐症不致造成溺斃事件，在乾燥的環境亦不易引發耳朵感染。高溫引發的中暑，蘆草、木墊、甲烷及油粒引發的火災會造成嚴重的傷亡。

(3) 捷運地下施工作經驗

捷運工程是國內正進行中的重大工程之一，從新加坡捷運工程中得知，雖然祇在地下11公尺(1.33大氣壓)進行工作，在1736名工程人員中，已有160人(9.2%)發生第一型減壓症，4人(0.2%)發生第二型減壓症。香港的大眾捷運工程也有792人發生第一型減壓症及1人發生第二型減

壓症。高壓室內作業加壓工法首次在國內實施，根據最近的資料顯示捷運系統員工減壓症得病率亦高達40 ~ 60%之間。因此捷運工程人員也是減壓症之高危險群之一。

高壓室內作業意外事故



通常隧道工程使用不銹鋼環擰住四周泥土。鋼環與鋼環之間用間硬木環墊及蘆草填充。蘆草和木墊都是易燃物。隧道隧道內有很多重機械，需要定期更換機油或液壓油。工作人員常常於更換完畢後將油類隨地棄置，易引發火災。泥土內有很多有機物，這些有機物經發酵後會產生硫化氫、氧化碳、二氧化碳及甲烷等氣體。甲烷可自行燃燒，所以隧道內一定要保持良好的通風才行。

高壓室內作業常使用噴漿來固定隧道。噴漿中含有矽沙對人體造成矽肺症。慢性的矽肺症多年無症狀。肺內形成散布性膠原組成的細小圓形纖維小結，長久融合大塊陰影肺門肺內構造變形，而導致限制性及阻塞性換氣障礙。病人會有呼吸困難、咳嗽、喀痰、體重減輕、胸痛、指端粗大、預後不良等症狀。

陸、認定基準（結論）

從各方面收集的資料獲得目前國內經常潛水的勞工進行問卷訪視之結果顯示，過去這一年中潛水事故發生率為32.5%，而減壓症即佔了潛水事故之三分之二左右(19.9%)。和美國海軍、北海開採石油及美國潛水警示網的資料比較，我國潛水事故發生率遠高於其他國家。國內全產業81年勞工災害率為0.355% 亦顯示職業潛水災害之嚴重性。國內因工商業快速發展，水下工程之金額高達數千億之鉅，而潛水事故比率如此之高，對海下技術之發展和國家實力之折損可說是非常嚴重。

異常氣壓作業之事故所導致之職業傷病不是由一種原因造成。它們的致病因素有高水壓、各種高濃度氣體、體內空間體積的變化、溫度的極度變化、體力及心理的挑戰等。其職業傷病之認定須符合以下的基準。

（一）主要基準：

1. 有異常氣壓職業之暴露史和時序性

異常氣壓職業病之認定須先詳細詢問，並且記錄工作人員的工作史，包括：潛水的種類、作業的深度和時間、潛水的次數及過去病史等。仔細追查工作史，檢查患者有無違反減壓規則，詢問有無在水中作劇烈運動或過重的工作，或有無其它影響得減壓症的潛在因素存在。

2. 具有下列健康傷害證據之一者

（1）加壓期

① 內耳氣壓傷害（Barotrauma）：因加壓或減壓太快導致內耳之氣壓性傷害，病人含有長期的暈眩，平衡失常等症狀。

② 高壓神經症狀：發生在超過450呎以上的飽和潛水。病人會有全身震顫，抽痙，神經失常等現象，如果不立即終止作業回到水面，則會造成長期的神經傷害及精神異常等。

(2) 恒壓期

- ① 肺部的傷害：如果呼吸的氣體分壓增加，特別是氧氣會引起氧中毒，常會對潛水人員的肺部造成長期的水腫，纖維化等後遺症。
- ② 一氧化碳，二氧化碳中毒會對全身特別是腦中樞神經系統造成永久的傷害。

(3) 減壓期

減壓症包括第一型及第二型減壓症。若延誤減壓症及空氣栓塞症治療或早期處理不當，常會造成永久的傷害。

- ① 減壓症後之中樞神經系統傷害：可導致運動，知覺或平衡等異常的後遺症。
- ② 減壓不當造成異壓性的骨壞死。

(4) 任何期

任何期的傷害中以耳道的感染是潛水人員常遇到的問題。雖然它對生命沒有影響，但是若處理不當或仍繼續潛水惡化成慢性中耳炎。

(二) 輔助基準：

1. 同一工作環境其他工作業人員也有類似的症狀或疾病。
2. 工作環境明顯的異於尋常，而且可能會立即造成傷害。
3. 病患的過去病史或病發當時有其他明顯的致病因素，而可能會立即造成傷害。
4. 經由鑑別診斷能夠確定傷病是因異常氣壓作業所引起，而不是其他工作原因所導致。

柒・參考文獻：

1. Kindwall EP. A short history of diving and diving medicine. In: Richard H. Strauss. Diving Medicine. New York: Grune and Stratton, 1976;1-12 .
2. 朱溶南、劉進貢、沙鎮華：海底醫學專輯。國防醫學：1987；4(5)：4-25。
3. 牛柯琪：海下醫學之應運關鍵技術之研討。六年國建海下工程關鍵技術引進策略之規劃；行政院科技顧問組，1992。
4. Lee H.C., K.C. Niu, K.L. Huang. Diving pattern of fishermen in the Pescadores. Undersea biomed.Res.1994;21:145-158 .
5. 台閩地區勞工保險局：台閩地區勞工保險統計。
6. 李惠傑、牛柯琪、陳興漢；澎湖吉貝地區地區潛水減壓病高發生率之病因探討。醫學研究：1991；12(1)：25-32。
7. 國防醫學院海底醫學中心，異常氣壓疾病通報資料，1995。
8. Lee HC, KC Niu, SH Chen, LP Chang and SH Cho : Therapeutic effect on type II decompression sickness. A comparative study between United States Navy treatment table 6A and modified treatment table 6A1 .
9. Shields TG and WB Lee. The incidence of decompression sickness arising from commercial offshore air-diving operations in the UK sector of the North Sea during 1982-1983. Report. Aberdeen. National Hyperbaric center for Department of Energy Contract TA.93/22/147, 1986 .
10. Nellen JR, EP Kindwall. Aseptic necrosis of bone secondary to occupational exposure to compressed air. Roentgenologic finding in 59 cases. Am.J.Roentg. RadiumTherap. Nucl.Med.1972;115:512- 524 .
11. Lam TH, KP Yau Manifestation and treatment of 793 cases of decompression sickness in compressed air tunneling project in Hong Kong. Undersea Biomed. Res. 1988; 15: 377-388 .
12. 潘秀明：潛水安全。異常氣壓作業意外事故之預防研習會，衛生署，1995。
13. Paton WDW. The physiological basis of the British decompression table of 1958. In decompression of compressed air worker in civil enginnering, P2-13, Ed. R. I. Mccallum. Newcastle upon Tyne: Oriel Press, 1976 .
14. Vann RD, MA Lang. Proc. Repetitive Dive Workshop. AAUS Diving Safty Publication

- AAUSDSP-RDW-02-92. Costa Messa, Callf : American Academy of Underwater Science.
15. Edmonds C and EP Kindwall. Barotrauma. In: Richard H. Strauss. Diving Medicine. New York: Grune and Stration, 1976; 49-61 .
 16. Holberg C, A consnquences of US Navy diving mishaps: Decompression sickness. Undersea Biomed. Res. 1986; 13: 383-394 .
 17. Edmonds C, L Christopher and J Pennefather. Inert gas narcosis. In: Carl Edmonds. Diving and Subaquatic Medicine. 3rd. WALLINGTON: Tec.Set.Ltd,1991:215-225 .
 18. Bennet PB. The physiology of Nitrogen Narcosis and the High Pressure Nervous Syndrome. In: Richard H. Strauss. Diving Medicine. New York: Grune and Stration, 1976; 146-157.
 19. David A . Youngblood , Walter G. Wolfe. Unearthly Atompheres : Some Dangerous Aspects of Diving Gases. In: Richard H. Strauss. Diving Medicine . New York: Grune and Stration, 1976; 49-61.
 20. Carl Edmonds, Christopher Lowery and John Pennefather. Oxygen Toxicity. In: Carl Edmonds. Diving and Subaquatic Medicine. 3rd. WALLINGTON: Tec. Set. Ltd, 1991; 241-257 .
 21. Francis TJR, DJ Smith. Describing Decompression Illness. Bethesda, MD: Undersea and Hyperbaric Society, 1991.
 22. Francis TJR, RR Pearson, AG Robertson, MD Hodgson, AJ Fynn. Central nervous system decompression sickness: Latency of 1070 human cases. Undersea Biomed. Res. 1988; 15: 403-417.
 23. Elliott, D. H., J. A. B. Harrison. Bone necrosis-an occupation and hazard of diving. J. Roy. Naval. Med. Serv. 56: 140-161, 1970 .
 24. Harvey, C. A., R. L. Sphar. Dysbaric osteonecrosis in divers-a survey of 611 selected navy divers. U. S. Navy Submar. Med. Res. Lab., report NSMRL 832, 55 PP, 1976 .
 25. Fagan CJ, EL Beckman, JB Gallettl. Sample survey of sin gulf of mexico commercial divers. In: E. L. Beckman and D. H. Ellott eds. Proc. Symp. dysbaric Osteonecrosis, Washington DC : NIOSH, 1974; 9-14 .
 26. Wade CE, EM Hayashi, TM Cashman, E L Beckman. Incidence of dysbaric osteonecrosis in Hawaii's diving fishmen. Undersea Biomed. Res. 1978; 5: 137-147 .

27. Leitch D R, LAJ Greenbaum and JM Hallenbeck. Cerebral arterial air embolism I-IV. Undersea Biomed. Res., 1984; 11: 221-274 .
28. Green RD, DR Leitch. Twenty years of treating decompression sickness. Aviat. Space Environ. Med. 1987; 58: 362-366 .
29. Edmonds C, D Walker. Scuba Diving Fatalities in Australia and New Zealand . SPUMS Journal , 1989; 19(3) : 94-104 .
30. Edmonds C, L Christopher, J Pennefather. Dangerous marine creatures. In: Carl Edmonds. Diving and Subaquatic Medicine. 3rd. WALLINGTON: Tec. Set. Ltd, 1991; 241-257 .
31. Egstrom GH. Diving Accident. In: Richard H. Strauss. Diving Medicine. New York: Grune and Stration, 1976; 303-309 .
32. Edmonds C. The statistic of Diving Fatalities(2). In: Diving Accident Management. Ed. P. B., R. E. Moon, Bethesda, Md: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1990;27-29.
33. Bennett PB. Etiology and treatmeat of air diving accidents. In: Diving accident Management. Ed. P. B., R. E. Moon, Bethesda, Md : Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1990;12-20 .
34. Edmonds C. The statistic of Diving Fatalities(1) . In: Diving Accident Management. Ed. P. B., R. E. Moon, Bethesda, Md: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1990; 23-26.
35. Edmonds C. Investigation of Diving Accident. In: Richard H. Strauss. Diving Medicine. New York: Grune and Stration, 1976; 1-12 .
36. Pearson RR. Recreation Diving Accident. In: Diving Accident Management. Ed. P. B., R. E. Moon, Bethesda, Md: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1990; 294-300.
37. Egstron GH. Equipment and Diving accidents. In: Diving Accident Management. Ed. P. B., R. E. Moon, Bethesda, Md : Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1990: 123-127 .
38. Bennett PB. Epidemiology of Decompression Illness and Fatalities in Recreation Divers. Diving Alert Net work , 1994 .
39. Overlook RK, AA Arnold. Dysbaric : A HAWAIIAN EXPERIENCE. In: Diving Accident Management. Ed. P. B., R. E. Moon, Bethesda Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1990; 266-274 .
40. Bradley M. An Epidemiological study of fatal diving accidents in two commercial diving

populations. 7th Symposium on Underwater Physiology. Undersea Med. Soc., Maryland. 1981 .

41. Kizer KW. Delayed treatment of dysbarism. A retrospective review of 50 cases. JAMA - 1982; 247: 2555-2558 .
42. Kindwall EP. Hyperbaric Medicine Procedures. St. Luke's Hospital, Milwaukee, Wisconsin, 1984.
43. Kindwall EP. Management of Diving Accident. In: Diving Accident Management. Ed. P.B., R. E. Moon, Bethesda, Md : Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1990; 1-12 .
44. Keays FL. Compresses air Illness with a report of 3692 cases. Dept. Med. Publ. Cornell Univ. Med. 1909, Col. 2, 1-55.
45. 張陸彭、卓勝賀、陳興漢、李惠傑：潛水減壓病之病因探及原理。國防醫學 1988；7(1)：84-88。
46. 行政院勞工委員會，勞工健康保護規則，1992。
47. 黃伯超、游素玲：食物與營養。公共衛生學 1988；12：589-681。
48. McCallum RL. An optimal weights for commercial divers. Br. J. Ind. Med. 1984; 41: 275-278 .
49. 行政院勞工委員會，潛水職業技能檢定手冊，1991。
50. 行政院勞工委員會，異常氣壓危害預防標準，1995。
51. David A. Youngblood : Decompression Sickness In A Commercial Diving Company. In: Diving Accident Management. Ed. P. B. Bethesda Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1990: 311- 323 。
52. Jain KK. Physical Exercise under Hyperbaric Conditions: Text Book of hyperbaric Medicine. LEWISTON : NY , 1990 ; 40-48 .
53. 行政院勞工委員會，勞工安全衛生教育訓練規則，1992。
54. 行政院勞工委員會，勞工安全衛生教育訓練實施要點，1992。
55. Rivera JC. Decompression sickness among divers: An analysis of 935 cases. Mil. Med. 1964; 129: 314-334 .
56. 行政院勞工委員會，中華民國職業災害概況，1993。