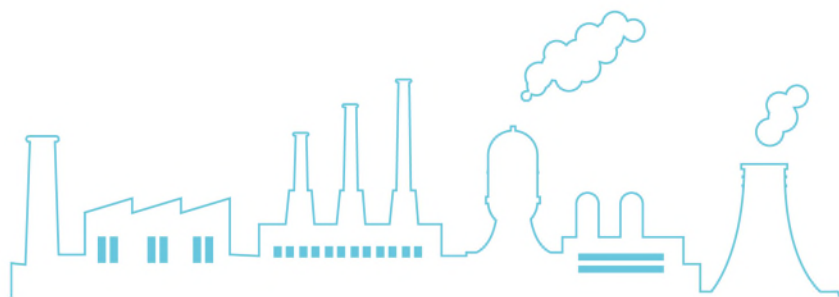


112年 職業病鑑定

案例彙編

(111年8月至112年12月)

職業病鑑定
案例彙編



出版：勞動部職業安全衛生署

編印：財團法人職業災害預防及重建中心

印製年月：2023年12月



勞動部職業安全衛生署



 勞動部職業安全衛生署
OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH ADMINISTRATION, MINISTRY OF LABOR

委託

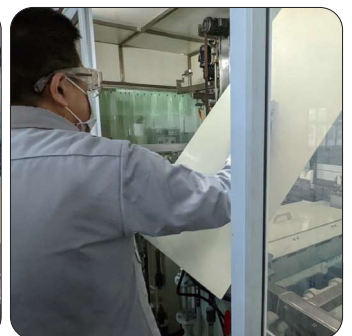
 財團法人職業災害預防及重建中心
Center for Occupational Accident Prevention and Rehabilitation (COAPRE)

編印

目錄

壹	前言	4
	一、職業病診斷五大原則	4
	二、職業病鑑定機制介紹	5
貳	勞工職業災害保險及保護法之職業病鑑定案例	8
	一、職業促發腦心血管疾病	8
	海外工作者疑因長工時促發腦心血管疾病	8
	二、工作相關心理壓力事件引起精神疾病	18
	產線作業員疑因工作相關心理壓力事件引起 憂鬱症、恐慌症	18
參	職業災害勞工保護法之職業疾病鑑定案例 ..	28
	一、職業促發腦心血管疾病	28
	餐飲人員疑因長工時促發腦心血管疾病	28

二、職業性肌肉骨骼疾病	38
(一) 配料作業員疑因久站、久走致足底筋膜炎 ..	38
(二) 賣場營業員疑因高重複性動作致右肩旋轉 肌袖症候群、右肩關節唇破損	50
三、職業性癌症	66
(一) 電鍍技術工程師疑因長期接觸甲醛導致鼻 咽癌	66
(二) 工廠事務員疑因暴露金屬加工作業導致肺 癌、右側肺部中葉肺腺癌併多處轉移	84
四、職業性肺疾病	96
橡膠產業勞工疑粉塵暴露導致肺炎、急性呼吸 衰竭及敗血性休克	96
五、其他	116
隧道工程人員疑因從事異常氣壓作業導致潛水 伏症 (減壓症)	116



壹、前言

關於職業病之診斷，需由職業醫學科醫師進行系統性專業評估，包含檢視勞工工作現場環境、製程及暴露資料蒐集等情形，評估勞工所患疾病與工作間是否具因果關係，並參酌相關職業病認定參考指引及疾病診斷原則等，方得以論斷。鑑於一般勞工，甚至是雇主，對職業病診斷之認識普遍不足，為預防職業病、加強宣導，爰勞動部職業安全衛生署委請財團法人職業災害預防及重建中心協助將已辦結之職業病鑑定案共 9 個案例彙編成冊。

因 111 年 5 月 1 日《勞工職業災害保險及保護法》施行，原《職業災害勞工保護法》不再適用，惟尚有依《職業災害勞工保護法》受理之案件陸續辦結，爰本次彙編除介紹新舊鑑定機制外，同時呈現兩機制辦結之案例，其中《勞工職業災害保險及保護法》計 2 案（皆鑑定為「工作相關疾病」），《職業災害勞工保護法》計 7 案（包括 6 案經鑑定決定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」、1 案為「執行職務所致疾病」），提供各界參考。

一、職業病診斷五大原則

- (一) 疾病之證據：係指診斷職業病的先決條件，必須要有疾病的發生。
- (二) 暴露之證據：係指職業暴露物質與疾病發生的相關性；即在工作中，是否確實存在某種化學性、物理性、生物性、人因性的危害暴露或重大工作壓力事件，以及暴露強度及時間長短。暴露資料的調查與蒐集，是確立職業疾病診斷極為重要的一環，通常以工作現場的訪視評估與現場作業環境測定等方式進行。
- (三) 罹病時序性：係指從事工作前未有該疾病，從事該工作後，經過一段時間才發病。
- (四) 文獻一致性：係指經流行病學與相關醫學文獻研究，顯示該疾病與某種職業環境或工作型態，具有相當強度之相關性，此為職業疾病判定的重要依據。

- (五) 考量其他致病因素：除上述因素之考量外，另需合理考量其他可能之致病因子，才能判斷疾病的發生是否係由職業因素所引起。

二、職業病鑑定機制介紹

勞動部原依《職業災害勞工保護法》第 13 條至第 17 條規定，辦理鑑定，因運作多年面臨受理鑑定條件不明確、處理時程費時等問題。經檢討，並考量職業病鑑定目的係作為職災保險給付之參考，自 111 年 5 月 1 日起，依新施行之《勞工職業災害保險及保護法》及《勞工職業災害保險職業病鑑定作業實施辦法》，已優化鑑定相關作業，並據以辦理。考量本次彙編同時呈現新舊制度辦結案例，茲就兩機制說明如下：

(一) 勞工職業災害保險及保護法

1. 受理鑑定範圍

依《勞工職業災害保險及保護法》第 75 條規定第 1 項及第 2 項規定，送請中央主管機關鑑定之案件，包括保險人於審核職業病給付案件認有必要者，以及被保險人於申請職業病給付遇有爭議，且曾經《勞工職業災害保險及保護法》第 73 條第 1 項認可醫療機構診斷罹患職業病，於依該法第 5 條規定申請審議時，請保險人送請鑑定之案件。

2. 鑑定作業說明

勞動部依《勞工職業災害保險職業病鑑定作業實施辦法》已建置職業病專家名冊，並按案件疾病類型組成職業病鑑定會如下：

- (1) 第一組：屬化學性危害、物理性危害及生物性危害引起之疾病、呼吸系統疾病、皮膚疾病及職業性癌症。
- (2) 第二組：屬肌肉骨骼疾病。
- (3) 第三組：屬腦血管與心臟疾病及精神疾病。

職業病之判定須綜合考量被保險人工作場所危害因子及其相關製程、作業環境等暴露概況與疾病間是否有因果關係，此涉及職業醫學和職業衛生等相關專業領域，爰由財團法人職業災害預防及重建中心、認可醫療機構及勞動檢查機構組成調查團隊，至勞工工作場所蒐集相關事證，作成職業醫學證據調查報告書後，再依案件疾病類型將該報告書等有關資料送請各分組鑑定會委員進行書面鑑定，未能作成鑑定結果時，由召集人召集鑑定會委員開會鑑定，如仍無法作成鑑定結果時，由本部指定分組鑑定會召集人 1 人，召集全數委員共同開會鑑定，相關流程如圖 1。

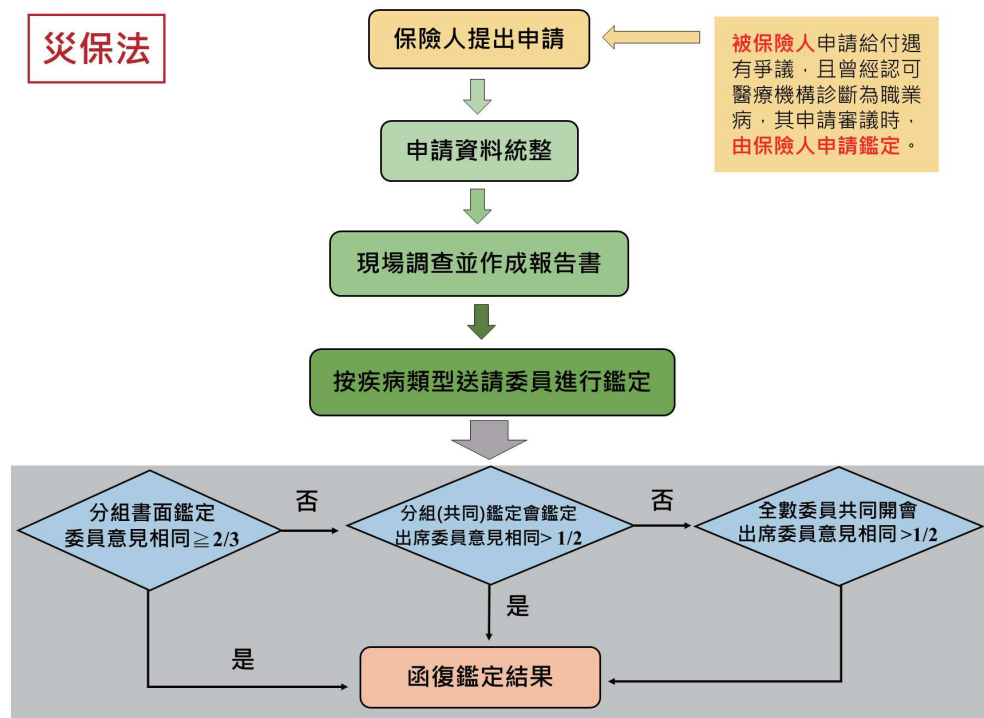


圖 1、「勞工職業災害保險及保護法」職業病鑑定流程



(二) 職業災害勞工保護法 (自 111 年 5 月 1 日停止適用)

1. 中央主管機關原依《職業災害勞工保護法》第 13 條規定，辦理由勞保局及地方政府送請鑑定之案件，因該法衍生相關問題，自 111 年 5 月 1 日起停止適用，然有多案尚未辦結，爰依《勞工職業災害保險及保護法》第 106 條規定，已依《職業災害勞工保護法》第 11 條或第 13 條等規定受理職業疾病認定或鑑定，其處理程序未終結，仍依《職業災害勞工保護法》及其相關規定辦理。

2. 鑑定作業說明

勞動部依《職業災害勞工保護法》第 14 條規定組成職業疾病鑑定委員會，對受理之案件，委託調查團隊協助評估，必要時至勞工工作場所檢查後，將職業醫學證據調查報告等有關資料送請鑑定委員作第 1 次書面審查，未能作成鑑定結果時，再送請委員作第 2 次書面審查，如仍未能作成鑑定結果，則由鑑定委員會主任委員召集全體委員開會審查，有關鑑定流程如圖 2。

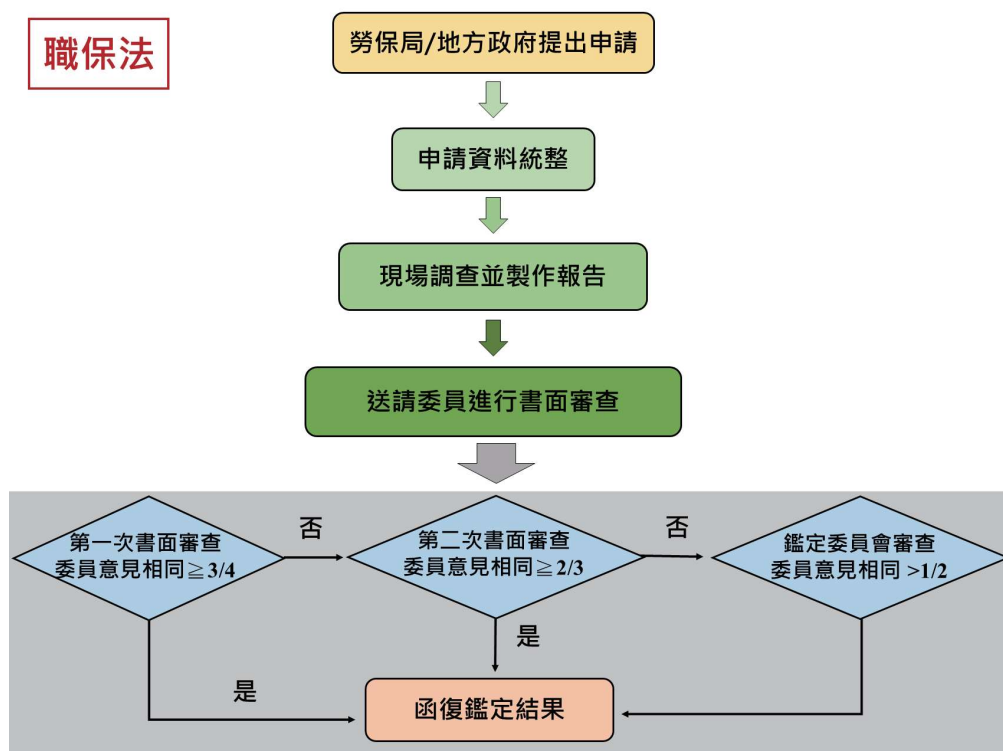


圖 2、「職業災害勞工保護法」職業疾病鑑定流程 (111/05/01 停止適用)

貳、勞工職業災害保險及保護法之職業病鑑定案例

一、職業促發腦心血管疾病

採購主管

心因性休克

肥厚性心肌病變



海外工作者疑因長工時促發腦心血管疾病

前言

個案為 38 歲男性，擔任海外分公司採購部主管一職 1.5 年，外派期間因派駐地疫情等原因影響工作調度，曾向公司反應人力不足、業務量增加、休息不足等情事。個案因心因性休克，經送醫後仍不治死亡，家屬主張個案工時過長向勞工保險局申請職業病死亡給付，經該局核定按普通疾病死亡給付辦理，家屬不服，申請爭議審議，該局爰依勞動部保險爭議審定結果及勞工職業災害保險及保護法送請職業病鑑定。

職業醫學證據調查

職業病調查涉及職業醫學、職業衛生及流行病學等專業領域，為釐清個案職業暴露與疾病間是否有因果關係，由專業調查團隊實施調查，蒐集暴露證據等事證、參考國內外相關文獻及職業促發腦血管及心臟疾病（外傷導致者除外）認定參考指引後，作成職業醫學證據調查報告書，有關疾病之證據、暴露之證據、罹病時序性、文獻一致性及考量其他致病因素之調查重點說明如下：

一、疾病之證據

過往健康檢查紀錄顯示個案無吸菸史、無糖尿病、心臟病及其他異常發現，有高血壓及高膽固醇血症病史，但未規則接受藥物治療，身體質量指數 (BMI) 為 24.9kg/m²。

派駐海外分公司 1 年半後某日清晨 2 時左右，同宿舍臺籍同事聽聞嘔吐聲至宿舍客廳查看，發現個案躺臥沙發，其自述可能因耳石脫落成嘔吐及暈眩，於沙發上休息，同日上午 9 時，被發現躺臥沙發失去氣息，經送醫急救仍不治死亡。

派駐地當地官方解剖之屍檢報告認定死亡原因為「急性心肌梗塞」，同月於臺灣進行第二次解剖，據法醫研究所解剖報告書記載，個案冠狀動脈有輕度動脈粥狀硬化，左側前下降支、左迴旋支、右支各有約 10% 阻塞，死亡原因為心因性休克，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「R57.0 心因性休克 Cardiogenic shock」，先行原因為肥厚性心肌病變 (同心圓左心室 2 公分)，ICD-10 為「I42.2 其他肥厚性心肌病變 Other hypertrophic cardiomyopathy」。

根據 Niccoli 等人於 2015 年發表在歐洲心臟期刊 (European Heart Journal) 的文獻 [2]，無冠狀動脈阻塞的心肌梗塞 (myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, MINOCA) 定義為心肌梗塞合併正常或輕微 (佔管腔小於 50%) 阻塞的冠狀動脈，統計資料發現 MINOCA 的盛行率約 5% 至 25%。由此可見，儘管個案冠狀動脈只有輕度阻塞約 10%，仍有心肌梗塞之風險。前述派駐地官方政警屍檢報告之「急性心肌梗塞」與我國法醫研究所解剖發現之「左側前下降支、左迴旋支、右支各有約 10% 的阻塞」相符。

二、暴露之證據

個案於公司從事採購業務 9 年後，調至海外分公司擔任採購主管 1.5 年，工作為採購管理與相關行政業務，內容包含詢價、比價、議價、催貨、檢測及運輸，需參與相關會議及使用電子郵件處理公務，表訂上班時間為 8:00-17:00，

午休 1 小時，周休二日。外派期間時值 COVID-19 疫情爆發，派駐地封城，個案採購工作受當地合作廠商產程問題影響，又遇轄下管理之 3 名外籍採購員工涉賄遭解僱，影響當地採購工作之調度。

另據通訊軟體對話紀錄發現，個案工作內容尚包含 DM(型錄) 製作、擔任專案橋梁、訓練下屬等。個案發病前 5 個月曾向主管反應工作負荷過重、睡眠常低於 5 小時，並需負擔遭解僱員工的工作量，曾於發病前一個月向主管表達離職之意願。公司回應將由總公司派員在台北協助作業，海外分公司員工亦調整工作支援採購部。

依據我國職業促發腦血管及心臟疾病 (外傷導致者除外) 認定參考指引 (下稱指引)^[1]，分析個案促發疾病之危險因子如下：

(一) 異常事件

1. 精神負荷事件

個案發病前一天正常至海外分公司上班，並與臺籍幹部一同晚餐，無明顯異樣，判斷無強烈精神上負荷的突發或意外事件。

2. 身體負荷事件

個案工作以辦公室坐姿作業為主，不需負重，不需輪班，為靜態作業，發病前一天無協助救助活動、處理重大事故等事件。

3. 工作環境變化事件

據公司提供環境資料 (圖 1)，個案擔任主管職務，海外分公司設於商辦大樓，辦公室空間寬敞、明亮，採中央空調，工作環境良好，無噪音、高溫或需穿戴防護具之作業環境，無需於溫差極大之場所頻繁進出。(外派住宿：臺籍調派人員租宿舍，並備有廚師，生活必需品充裕)

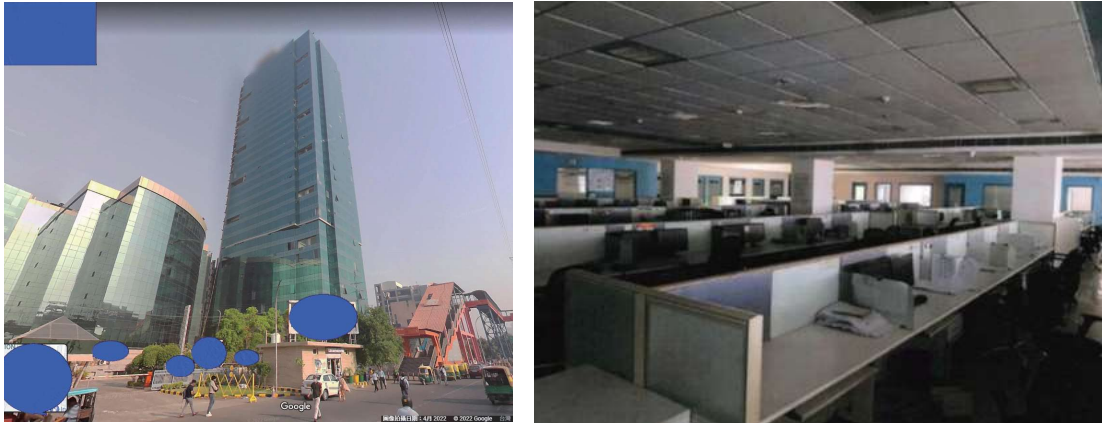


圖 1 公司提供環境資料

(1) 短期工作過重

個案不需輪班或輪值夜班，無異常溫度或噪音暴露，發病日前一週之工時與發病日前一個月相比，亦無明顯增加，故無短期工作過重情形。

(2) 長期工作過重

根據公司打卡紀錄，扣除每日午休時間，個案發病前 6 個月之打卡工作時數、加班時數及月平均加班時數計算如表 1、表 2：

表 1 發病前 6 個月加班時數（不包含發病日）

計算期間	打卡工作時數	加班時數 ^(註 2)
發病日前第 1 個月 ^(註 1)	264 時 14 分	88 時 14 分
發病日前第 2 個月	202 時 24 分	26 時 24 分
發病日前第 3 個月	212 時 59 分	36 時 59 分
發病日前第 4 個月	201 時 22 分	25 時 22 分
發病日前第 5 個月	209 時 56 分	33 時 56 分
發病日前第 6 個月	220 時 44 分	44 時 44 分

註 1：個案發病前 1 個月每週二午休時間有安排會議，工時不扣除午休時間，午休有 office 編輯紀錄，依照紀錄再加額外工時 6 分鐘。

註 2：長期工作過重之評估，係以 30 日為 1 個月，每月以 176 小時以外之時數計算加班時數。

表 2 發病前 1 個月及前 2 至 6 個月內之月平均加班時數

計算期間	打卡工作時數	加班時數
發病日前 1 個月	264 時 14 分	88 時 14 分
發病日前 1-2 個月	466 時 38 分	57 時 19 分
發病日前 1-3 個月	679 時 37 分	50 時 32 分
發病日前 1-4 個月	880 時 59 分	44 時 15 分
發病日前 1-5 個月	1090 時 55 分	42 時 11 分
發病日前 1-6 個月	1311 時 39 分	42 時 37 分

若以公司打卡紀錄作為發病前工時計算，發病前 1 個月之加班時數未達指引認定之 100 小時，而發病前 2 至 6 個月內之前 2 個月、前 3 個月、前 4 個月、前 5 個月、前 6 個月之任一期間的月平均加班時數亦未超過 80 小時之認定標準。

然而，在公司打卡紀錄以外，根據個案筆電之電腦事件檢視器 (Windows 內建程式 -Event Viewer)，發現仍有透過 Word、Excel、Outlook 等軟體編輯文件、寄送公務電子郵件。Event Viewer 可紀錄電腦有異常事件或變更檔案的時間點，但未直接紀錄完整工作時段，只能以存取時間點的區間推估工作時間。若兩個時間點間隔過長，可能原因包含：個案休息未操作電腦、個案持續編輯文件但未執行存檔或發生異常，若僅採計間隔 30 分鐘以內的兩時間點，以最保守的方式推估其額外工時，則其發病日前一個月額外工時達 29 小時 43 分鐘，併計公司打卡紀錄之加班時數，則發病日前一個月加班時數保守估計達 117 小時 57 分鐘，符合指引「長期工作過重」之暴露標準。

三、罹病時序性

個案於臺灣總公司擔任採購業務 9 年後，調至海外分公司擔任採購部主管職務 1.5 年後發病，符合先暴露後發病的時序性。

四、文獻一致性

個案發病當日屍檢報告之直接死因為「急性心肌梗塞」，而臺灣檢警第二次解剖之直接死因為「心因性休克」，上述兩診斷皆符合我國指引所列之目標疾病。依據指引，發病前 1 個月之加班時數超過 100 小時，其加班產生之工作負荷與發病有極強之相關性。醫學上認為職業並非直接形成腦血管及心臟疾病的要因，腦血管及心臟疾病是「個人疾病惡化型」疾病。但如果腦血管及心臟疾病是因「長期工作過重」職業原因超越自然進行過程而明顯惡化，依指引則可視為職業促發腦血管及心臟疾病。

五、考量其他致病因素

個案發病時為 38 歲，依其過去病史及檢查紀錄，以佛萊明漢危險預估評分表^[3] (Framingham Risk Score for Hard Coronary Heart Disease) 估算其未來十年可能罹患缺血性心臟病或死亡的機率僅 1.9%，低於其同年齡之平均機率 4%。

個案之診斷除了急性心肌梗塞及心因性休克，解剖報告尚有「肥厚性心肌病變」之死亡先行原因，此診斷尚非我國指引之目標疾病。依據 2000 年 New England Journal of Medicine 之文獻^[5]，心因性猝死之風險隨著心室壁肥厚程度而增加，厚度 1.5 公分以下之發生率為 0 每千人 - 年 (95% 信賴區間 0 ~ 14.4)，3.0 公分以上時則為 18.2 每千人 - 年 (95% 信賴區間 7.3 ~ 37.6)。初次評估後追蹤 20 年的累積風險 (cumulative risk)，在 1.9 公分厚以下的病人接近 0%，但 3.0 公分厚以上的病人則為 40%。Weissler-Snir 等人於 2019 年發表的大型研究^[6]，自 2005 年至 2016 年追蹤了加拿大種族多樣性較高的安大略省約 1360 萬人，發現 10 歲至 45 歲肥厚性心肌病變之盛行率約 500 分之 1，而肥厚性心肌病變造成心因性猝死之發生率僅約 0.39 每千人 - 年。Aro AL 等人於 2017 年發表在 Circulation 的另一篇大型研究^[7]，發現在 5 歲至 59 歲的族群中，肥厚性心肌病變相關的心因性猝死佔所有心因性猝

死之比例僅 3.2%，其中個案發病年齡所在的分層 35 至 59 歲為 2.2%。上述所有肥厚性心肌病變患者當中，換算每年心因性猝死發生率約 0.2 至 0.3%。

鑑定過程

個案所患「心因性休克 / 肥厚性心肌病變」之疾病類型，依勞工職業災害保險職業病鑑定作業實施辦法第 6 條第 1 項第 3 款規定，屬腦血管與心臟疾病及精神疾病。案經調查團隊調查並製作職業醫學證據調查報告書後，中央主管機關將有關資料送請第三組職業病鑑定會進行書面鑑定。

本案爭點包括多數委員以個案「急性心肌梗塞」或「心因性休克」皆符合指引所列之目標疾病，罹病時序性明確，據其電腦事件檢視器紀錄併計公司打卡紀錄之加班時數，評估其於發病日前 1 個月加班時數保守估計已達 117 小時 57 分鐘，符合指引長期工作過重之暴露。案內肥厚性心肌病變疑義，依衛生福利部國民健康署以臺灣地區資料發展之慢性病風險評估^[2]，個案 10 年冠心病風險值為 7%，屬於低風險，但約略高於同年齡男性冠心病風險值 (4%)。Maron 等人於 JAMA cardiology(2019)^[8] 中，提出肥厚性心肌病變增加心因性猝死的危險因子包含：一等親或其他親屬中有 50 歲前發病之家族病史、心肌厚度大於 3 公分、24-48 小時心電圖發現非持續性心室性心搏過速等…。Stroumpoulis 等人於 World J Cardiol 2010^[9] 的研究指出，肥厚性心肌病變其心室會有明顯纖維化表現，明顯與個案相似，然文獻顯示肥厚性心肌病變影響心因性猝死之原因，為心室性頻脈或心室性不整脈。一般常人心因性猝死原因，約 65-70% 為冠狀動脈疾病、10% 為結構性心臟病、5-10% 屬節律性問題，而如果是 30-40 歲之成人可歸因於冠狀動脈者比例則再更為降低，故認屬本案為「工作相關疾病」；另有委員則以個案業務內容於發病前無明顯異動、調查團隊計算個案發病前加班工時與雇主提供工時明顯差異，個案有增加工作量但未知是否被懲處，以及許多肥厚性心肌病變患者在發病前無症狀、相對於高齡者，較年輕的肥厚性心肌病變患者之心因性猝死風險較高^[10]、個案是否有運動習慣未見相關調查等疑慮，認本案就現有

資料無法判定，需再補充資料，建議補充勞雇工時、加班協議書、COVID-19 疫情期間，海外分公司採購業務量之整體變動情形等資料。因本案委員書面鑑定意見相同者已達三分之二以上，爰鑑定決定為「工作相關疾病」。

結論

個案任於駐外期間某日凌晨，被臺籍同事發現其躺臥客廳沙發並嘔吐，其述可能是耳石脫落所致，躺一下就好，同日上午 9 時，被臺籍同仁發現躺臥沙發失去氣息，經送醫急救仍不治死亡，死因為「急性心肌梗塞、心因性休克」，皆屬指引目標疾病。另個案罹病符合時序性，其肥厚性心肌病變致心因性猝死風險較低，調查團隊採電腦事件檢視器紀錄併計公司打卡紀錄之加班時數計算工時結果，符合指引長期工作過重的暴露，經第三組職業病鑑定會鑑定為「工作相關疾病」。

參考文獻

1. 勞動部職業安全衛生署 (2018)。職業促發腦血管及心臟疾病 (外傷導致者除外) 認定參考指引。
2. 衛生福利部國民健康署。慢性疾病風險評估平台。<https://cdrc.hpa.gov.tw/index.jsp>。
3. Niccoli, G., Scalone, G., & Crea, F. (2015). Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *European Heart Journal*, 36(8), 475-81.
4. Wilson, P.W., D'Agostino, R.B., Levy, D., Belanger, A.M., Silbershatz, H., & Kannel, W.B. (1998). Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*, 97(18), 1837-47.
5. Spirito, P., Bellone, P., Harris, K.M., Bernabo, P., Bruzzi, P., & Maron, B.J. (2000). Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, 342(24), 1778-85.

6. Weissler-Snir, A., Allan, K., Cunningham, K., Connelly, K.A., Lee, D.S., Spears, D.A., Rakowski, H., & Dorian, P. (2019). Hypertrophic cardiomyopathy related sudden cardiac death in young people in Ontario. *Circulation*, 140(21), 1706–1716.
7. Aro, A.L., Nair, S.G., Reinier, K., Jayaraman, R., Stecker, E.C., Uy-Evanado, A., Rusinaru, C., Jui, J., & Chugh, S.S. (2017). Population Burden of Sudden Death Associated With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*, 136(17), 1665-1667.
8. Maron M.S., Rowin E.J., Wessler B.S., Mooney P.J., Fatima A., Patel P., Koethe B.C., Romashko M., Link M.S., Maron B.J. (2019). Enhanced American College of Cardiology/American Heart Association Strategy for Prevention of Sudden Cardiac Death in High-Risk Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *JAMA Cardiol.* Jul 1;4(7):644-657.
9. Stroumpoulis K.I., Pantazopoulos I.N., Xanthos T.T. (2010). Hypertrophic cardiomyopathy and sudden cardiac death. *World J Cardiol.* Sep 26;2(9):289-98.
10. Kristopher S. Cunningham,^a Danna A. Spears,^b and Melanie Carec. (2019). Evaluation of cardiac hypertrophy in the setting of sudden cardiac death. *Forensic Sci Res.* 4(3): 223–240.



二、工作相關心理壓力事件引起精神疾病

產線作業員

憂鬱症



產線作業員疑因工作相關心理壓力事件引起憂鬱症、恐慌症

前言

個案為 46 歲女性，於科技公司工作 17 年，職位由作業員升任產線班長，工作負荷隨之增加，期間出現恐慌、焦慮、睡眠障礙、憂鬱性疾患持續就診。離職後以憂鬱症、恐慌症等診斷向勞工保險局申請職業病傷病給付，經該局核定按普通傷病辦理，個案不服，申請爭議審議，依勞動部爭議審定結果及勞工職業災害保險及保護法送請職業病鑑定。

職業醫學證據調查

職業病調查涉及職業醫學、職業衛生及流行病學等專業領域，為釐清個案職業暴露與疾病間是否有因果關係，由專業調查團隊實施調查，蒐集暴露證據等事證、參考國內外相關文獻及工作相關心理壓力事件引起精神疾病認定參考指引後，作成職業醫學證據調查報告書，有關疾病之證據、暴露之證據、罹病時序性、文獻一致性及考量其他致病因素之調查重點說明如下：

一、疾病之證據

個案過去曾因子宮內膜異常增生接受子宮切除手術，另有胃食道逆流及長期睡眠障礙，均規則服藥治療中，此外無抽菸、喝酒或濫用藥物的習慣。

根據其身心科相關就醫紀錄(圖1)，顯示因恐慌、焦慮、睡眠障礙等症狀，開始於區域醫院和診所規律就醫用藥，期間診斷主要包含恐慌症、雙相情感疾患及憂鬱症，國際疾病分類標準(ICD-10)為「F41.0 恐慌症 Panic disorder(episodic paroxysmal anxiety)」，「F31.9 非特定的雙相情緒障礙症 Bipolar disorder, unspecified」、 「F33.1 憂鬱症 Major depressive disorder」，另以第一型雙極性情感疾患領有身心障礙手冊。病歷紀錄中家族病史記載舅舅有雙相情感疾患。



圖 1 就醫時間軸

二、暴露之證據

個案於科技公司擔任作業員、產線班長共 17 年，作業員工作 12 年後，公司培訓其為代理班長（開始就診於身心科），1 年後升任產線班長職務。工作內容包含監督管理 2 個班的人員並分擔工程師的工作，期間因為公司政策調整而增加工作負荷，如：自動化機台、工作超時、人力不足。又因擔任主管職，身兼兩站產線班長，須隨時待命接手機處理問題，明顯感受職場壓力。在個案描述的工作負荷事件中，共有 3 件心理負荷強度達中或強。

（一）業務造成的心理壓力評估表

1. 事件類型 4：角色、地位的變化等。

具體事件 23：原為兩人以上負責的業務變為由一人負責。

心理負荷強度	事件描述（個案）
中（Ⅱ）	擔任 A 站班長，由於是空降主管，自覺壓力很大；隔年起調職至 B 站擔任班長；7 年後由於公司改變產線作業方式，需每日巡檢並協助拉貨，以符合當日三班出貨需求，工作量增加，此狀況持續至 1 年。而由於公司人力不足，主管要求身兼 C 站之工作，且主管要求需 on call 接手機處理工廠問題，同事亦表示曾在下班時間（23:00-7:00）打電話給個案諮詢公事，此狀況持續至離職。 【具同事聲明書】
※ 公司說明：確有同時兼任班長 2-3 個月，個案每日僅於兼任站別待半小時。 【無法提供客觀佐證】	



2. 事件類型 2：工作的失敗、產生過重的責任等。

具體事件 13：被強迫在大型說明會或正式場合發表。

心理 負荷強度	事件描述 (個案)
中 (II)	<p>須參加一年兩次的大型主管會議（大型改善方案會議），進行 4-6 個站別的工作匯報。由於身兼 2 至 3 站的班長，儘管此報告係與多人合作，仍常常需要利用下班後的時間再次回到公司，才能完成報告，並且須上台報告不只一次（多站別），故心理壓力大。【時間久遠，無法提供當年簡報、簽到表或是活動照片作佐證。】</p>
	<p>※ 公司說明：該會議為分享會議，一年一次，約有三個月準備期，通常是工程師和生產部副理報告。</p> <p>※ 場訪時現場員工表示：有時候會由班長報告 QCC（品質改善會議），個案因為口條很好，確曾上台報告過，此會議即便沒上台報告，班長也要協助收集資料。【無提供客觀佐證】</p>

3. 事件類型 3：工作的質、量

具體事件 16：平均一個月加班 80 小時以上。

心理 負荷強度	事件描述 (個案)
強 (III)	<p>正常上班時間為 7:00-15:10，因為時常加班，一個月僅得休約兩天。根據個案離職前 9 年內的薪資所得，以薪水 = 本薪 + 加班費 + 伙食 + 交通津貼 + 全勤獎金 + 伙食津貼 + 生產獎金來計算並扣除工會會費、勞健保、團保及福利，換算其加班工時，主管加給及非常規部分則無計算。可得知其發病（第一次精神科就醫）前六個月平均加班時數達 100 小時（圖 2）。【提供存摺薪資入帳紀錄】</p>
	<p>※ 公司說明：薪資結構除固定的本薪、加班費、主管加給外，還包含非常規各類獎金或代墊款。加班時數非以進出公司打卡計算，應以申報時間計算，主張無嚴重超時加班情形。【公司依法僅保存 5 年出勤紀錄，無法提供個案當年紀錄做佐證】</p>

月份	一月	二月	三月	四月	五月	六月	七月	八月	九月	十月	十一月	十二月
加班時數	100	114	127	125	140	139.5	124	125.5	61	62	54	62
六個月平均加班	五個月平均加班		四個月平均加班		三個月均加班		兩個月平均加班		一個月平均加班			
130.17	114		132.25		129.67		124.75		125.5			

圖 2 個案薪資換算發病前 6 個月加班工時

三、罹病時序性

個案自述於科技公司工作 7 年後工作量逐漸增加，升任幹部後月平均加班工時可達 100 小時。工作負荷增加後，起初有心跳快、半夜驚醒症狀，後出現恐慌、焦慮、睡眠障礙等問題至醫院、診所就醫，離職前一年開立診斷書顯示有憂鬱症及恐慌症，終因精神疾患影響工作出勤，公司協商以資遣離職。

四、文獻一致性

1960 年代已知工作會造成精神壓力，Karasek 等人進而將工作與精神壓力以問卷量化 [2]。此外，許多研究指出精神與高強度的工作壓力及過勞工作相關。Salvagioni 等人之研究定義長期的工作壓力所造成的過勞 (job burnout) 可以有三個面向的表現，情緒耗竭 (emotional exhaustion)、自我感喪失 (depersonalization) 及減少自我成就感 (reduced personal accomplishment)。而過勞員工在失眠、憂鬱及使用抗憂鬱藥物之狀況相較於對照組均有顯著之差異 [3]。臺灣在 SARS 期間，照顧 SARS 病患的護理人員中，有憂鬱傾向及失眠情形的護理人員比率較其他單位的護理人員高 (憂鬱 38.5% vs. 3.1%；失眠 37% vs. 9.7%)，顯示過重的壓力事件與憂鬱及失眠症狀相關 [4]。另一篇關於臺灣消防員的研究顯示，過去一年內過度工作壓力及婚姻破裂，對心理健康有顯著負面影響 [5]。

在過去的研究中指出，恐慌症的成因複雜，基因、神經學、人格特質、家庭背景及社會心理因素都有可能影響疾病

的發生。遺傳造成恐慌症的證據包括：恐慌症患者的一級親屬患恐慌症的比例高於重度抑鬱症患者的親屬和健康對照者的親屬，如果恐慌症患者在 20 歲之前發病，則發病率甚至更高 [6]。雙胞胎研究也表明，與異卵雙胞胎相比，同卵雙胞胎的一致性更高（在一項研究中分別為 31% 和 0%） [7]。據研究，遺傳力約為 40%，其中 10% 來自共同的家庭環境，但還是要注意有超過 50% 來自個人遇到的特定環境與事件 [8]。另外社會心理因素也是影響恐慌症發作的重要因素，研究指出驚恐發作通常發生在生活壓力大的時候，失去親人、人身威脅和嚴重疾病的影響最顯著 [9]。

根據勞動部職業安全衛生署在 111 年 6 月發布之工作相關心理壓力事件引起精神疾病認定參考指引 [1]（下稱指引），工作壓力引起精神疾病雖因工作別不同而有不同風險，但工作相關之精神疾病與壓力事件的發生與否有更強相關性，而這些壓力源有可能來自各種不同工作，下列為其中較強之潛在風險：

- （一）（嚴重的）疾病或受傷。
- （二）與業務相關，引發重大傷亡事故、重大事故。
- （三）造成會對公司經營產生影響等的重大工作疏失。
- （四）被無理地要求離職。
- （五）（嚴重地）受到刻意讓人厭煩／生氣的騷擾、霸凌或暴力行為。

五、考量其他致病因素

根據健保就醫紀錄，個案無物質成癮、酒精濫用和其他精神科就醫病史，但家族史留有舅舅患雙極性情感疾患之記載。

其業務之外的心理事件評估表則紀錄有，事件類型 1- 具體事件 2：接受子宮切除手術；事件類型 6- 具體事 30：曾祖母去世，兩件心理事件。

鑑定過程

個案所患「憂鬱症、恐慌症、入睡或維持睡眠之持續障礙、憂鬱性疾患、暴食症、混合型焦慮症、失眠」之疾病類型，依勞工職業災害保險職業病鑑定作業實施辦法第 6 條第 1 項第 3 款規定，屬腦血管與心臟疾病及精神疾病。案經調查團隊調查並製作職業醫學證據調查報告書後，中央主管機關將有關資料送請第三組職業病鑑定會進行書面鑑定。

案內爭點包括部分委員指出工作上的舉證多為回溯紀錄、其中無心理負荷評估屬強的「特別事件」。此外，個案未接受完整精神功能評估，僅有精神科門診紀錄，而依其業務之外的心理負荷紀錄表，可判斷個案自身有相當強度心理負荷，其病情控制不因工作或離職而改變，又個案當時從事副業是否對其造成壓力云云，缺乏個人、社會、家族遺傳等因素之影響評估；多數委員以個案所患疾病符合參考指引之目標疾病，業務造成的心理壓力評估表有中、強程度的負荷，符合暴露在前、罹病在後的時序性，且其業務之外的心理負荷事件發生在工作負荷加重之後，無法因個人因素造成疾病發病，認為可歸因為工作相關精神疾病；另有委員整理個案就醫期間之診斷，提出「精神疾病診斷之變動性實屬合理之情況，因精神疾病之診斷一般需長時間觀察，且時常會因被觀察到之事件發生而大幅度修正精神疾病相關診斷…」。

根據健保申報資料顯示，個案最長時間追蹤之診所，主診斷曾自 F31.9 改為 F33.1，且個案領有第一型雙極性情感疾患 (296.7) 之身心障礙手冊，尚難釐清於區域醫院就診之憂鬱症診斷是否為雙極性情感疾患之鬱期表現。然個案所患疾病，經精神科醫師追蹤治療 6 個月以上，且至少 6 次門診後出具之診斷證明，診斷屬 ICD-10 中 F2 至 F9 之範圍，並以 F2 至 F4 為主，皆符合指引所稱目標疾病，依委員書面鑑定意見，已達意見相同者三分之二以上，爰鑑定決定為「工作相關疾病」。



結論

個案任職科技公司 17 年，期間工作負荷逐漸增加，於升任主管時期出現恐慌、焦慮、睡眠障礙等症狀，後於治療之院所診斷有「憂鬱症、恐慌症…」，符合指引之目標疾病，其業務造成心理壓力負荷達中、強度，罹病符合時序性，並排除其他致病因素影響。本案委員書面鑑定意見，已達委員意見相同者三分之二以上，經第三組職業病鑑定會鑑定為「工作相關疾病」。

參考文獻

1. 勞動部職業安全衛生署 (2022)。工作相關心理壓力事件引起精神疾病認定參考指引。
2. Karasek, R., Baker, D., Marxer, F., Ahlbom, A., & Theorell, T. (1981). Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. *American journal of public health*, 71(7), 694–705. <https://doi.org/10.2105/ajph.71.7.694>
3. Salvagioni, D. A. J., Melanda, F. N., Mesas, A. E., González, A. D., Gabani, F. L., & Andrade, S. M. (2017). Physical, psychological and occupational consequences of job burnout: A systematic review of prospective studies. *PloS one*, 12(10), e0185781. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185781>
4. Tung-Ping Su, Te-Cheng Lien, Chih-Yi Yang, Yiet Ling Su, Jia-Horng Wang, Sing-Ling Tsai, Jeo-Chen Yin(2007). Prevalence of psychiatric morbidity and psychological adaptation of the nurses in a structured SARS caring unit during outbreak: A prospective and periodic assessment study in Taiwan. *Journal of Psychiatric Research*. 41(1–2), 119-130.
5. Chen, Y. S., Chen, M. C., Chou, F. H., Sun, F. C., Chen, P. C., Tsai, K. Y., & Chao, S. S. (2007). The relationship between quality of life and posttraumatic stress disorder or major depression for firefighters in Kaohsiung, Taiwan. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 16(8), 1289–1297. <https://doi.org/10.1007/s11136-007-9248-7>

6. Goldstein, R. B., Wickramaratne, P. J., Horwath, E., & Weissman, M. M. (1997). Familial aggregation and phenomenology of 'early'-onset (at or before age 20 years) panic disorder. *Archives of general psychiatry*, 54(3), 271–278. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830150097014>
7. Torgersen S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of general psychiatry*, 40(10), 1085–1089. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1983.01790090047007>
8. Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *The American journal of psychiatry*, 158(10), 1568–1578. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.10.1568>
9. Klauke, B., Deckert, J., Reif, A., Pauli, P., & Domschke, K. (2010). Life events in panic disorder-an update on "candidate stressors". *Depression and anxiety*, 27(8), 716–730. <https://doi.org/10.1002/da.20667>



參、職業災害勞工保護法之 職業疾病鑑定案例

一、職業促發腦心血管疾病

餐飲人員

心因性休克



餐飲人員疑因長工時促發腦心血管疾病

前言

個案為 69 歲女性，從事餐飲外場服務人員約 17 年，某日工作中昏倒後送醫不治。家屬認為個案無心血管病史，且工作早出晚歸，向地方政府申請職業疾病認定，經該府認定為「非職業疾病」，家屬對認定結果有異議，提出工作負荷相關說明，向地方政府申請送勞動部鑑定，該府爰依職業災害勞工保護法送請鑑定。

職業醫學證據調查

職業病調查涉及職業醫學、職業衛生及流行病學等專業領域，為釐清個案暴露概況與疾病間是否有因果關係，由專業調查團隊實施調查，蒐集暴露證據等事證、參考國內外相關文獻及職業促發腦血管及心臟疾病（外傷導致者除外）之認定參考指引後，作成職業醫學證據調查報告，有關疾病之證據、暴露之證據、罹病時序性、文獻一致性及考量其他致病因素之調查重點說明如下：

一、疾病之證據

個案過往醫療紀錄中，未見心血管疾病相關診斷，亦無慢性疾病相關用藥紀錄。其某日於工作中昏倒，約一分鐘後

同事發現並實施心肺復甦術，三分鐘後取得自動體外去顫電擊器 (AED)，顯示為不可電擊心律，消防局緊急救護技術員 (EMT) 隨後接手急救同時協助送醫，昏倒後約 30 分鐘抵達醫院急診室，經持續急救措施後宣告急救無效，急診診斷書紀錄為到院前心臟停止。本案未接受解剖，經司法相驗，地方檢察署相驗屍體證明書載明死亡原因為心因性休克，先行原因為疑似心血管疾病。本案未接受解剖。心因性休克之國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「R57.0 心因性休克 Cardiogenic shock」。

二、暴露之證據

依據勞動檢查機構調查資料及事業單位說明書，個案擔任企業內部員工餐廳之服務人員，餐廳型態為開放自助式由員工自行取菜，個案負責外場服務包含上菜、看顧餐檯、補菜、加水及補充調味料等工作，偶爾支援內場包含切菜及清洗等工作。

每日工作時間為早上 08:00 至 08:30 (彈性上班)，下班時間為 18:30，下午 13:30 至 15:30 為休息時間，休息時間可外出或自行運用 (表 1)。工作型態為固定日班，月休 9-12 天左右 (頻率約為上班日 4~6 日後休息 1~2 日)，非固定周末休息，按班表出勤。

表 1 工作時間表

班別	時間	工作時數 ^(註1)	類型
早班	08:00 /08:30~10:30	2~2.5	勞務工作
午餐	10:30~11:30	0.5	用餐 (兩人輪流)
午班	11:30~13:30	2	勞務工作
休息時間	13:30~15:30	--	休息
下午班	15:30~16:30	1	勞務工作
晚餐	16:30~17:30	0.5	用餐 (兩人輪流)
晚班	17:30~18:30	1	勞務工作
總工作時數 ^(註2)		7~7.5	

註 1：依據勞動部 106 年 11 月 30 日勞動條 3 字第 1060132271 號函修正之「勞工在事業場所外工作時間指導原則」，其「工作時間」係指勞工在雇主指揮監督下提供勞務或受指示等待提供勞務之時間。

註 2：本案工時以上、下班打卡時間扣除休息時間 (3 小時) 計算。

有關個案促發疾病之危險因子分析如下：

(一) 異常事件

1. 精神負荷事件

根據勞動檢查機構調查資料，審視發病前所從事之工作內容及工作時間，發病當日及前一日皆有上班，無特別會引起極度緊張、興奮、恐懼、驚訝等強烈精神上負荷的突發異常事件。

2. 身體負荷事件

審視發病前兩日，皆按正常勤務工作，期間無身體突然承受強烈或難以預測之異常事件。

3. 工作環境變化事件

依據中央氣象署觀測資料查詢顯示，個案發病日從事工作之地區，當日之均溫為 21 度，發病前兩天之均溫為 18.8 度、19.3 度，無外部氣溫急遽變化狀況，個案工作地點有室內空調，無急遽明顯的溫差變化或極度高溫，故可排除工作環境變化事件之相關性。

(1) 短期工作過重

發病前 1 週之打卡工時約為 53.3 小時，扣除休息時間及兩天休假日後，實際工時為 40.9 小時，與日常工作相比，該週工作時數無明顯增加、無特別過重的工作、無常態性長時間勞動。工作型態固定日班工作、無需出差、輪班或夜班工作，期間未有重大職災、事故、工作失誤或異動等伴隨緊張之工作負荷，排除短期工作過重之相關性。

(2) 長期工作過重

根據客觀之打卡紀錄及勞資雙方無異議之休息時間 (表 1)[10:30~11:30 午餐 (兩人輪流，每人 0.5 小時)，13:30~15:30 午休，16:30~17:30 晚

餐 (兩人輪流，每人 0.5 小時)，故每班休息時間為 3 小時]，計算個案發病前第 1 個月加班時數為 26.7 小時 (表 2)，未達 100 小時；發病前第 2 至 6 個月之任一期間的月平均加班時數皆未超過 80 小時或 45 小時之認定標準 (表 3)。

表 2 發病前 6 個月加班時數 (不包含發病日)

計算期間	總工時 (打卡時數)	工作時數 (扣 3 小時休息)	加班時數 (註)
發病日前第 1 個月	268.7	202.7	26.7
發病日前第 2 個月	261.1	192.1	16.1
發病日前第 3 個月	220.6	162.6	--
發病日前第 4 個月	202.6	164.6	--
發病日前第 5 個月	214.2	154.2	--
發病日前第 6 個月	171.9	120.9	--

註：有關過勞認定要件長期工作過重之評估，係以 30 日為 1 個月，每月以 176 小時以外之時數計算加班時數，與勞動基準法所謂延長工時定義不同。

表 3 發病前 1 個月及前 2 至 6 個月內之月平均加班時數

計算期間	累計工作時數	月平均加班時數
發病日前 1 個月	202.7	26.7
發病日前 1-2 個月	394.8	21.4
發病日前 1-3 個月	557.4	9.8
發病日前 1-4 個月	722	-
發病日前 1-5 個月	876.2	-
發病日前 1-6 個月	997.1	-

關於長期工作過重的工時採計，除打卡紀錄外，家屬另提出「提早上班、延後下班」以及「非工作時間待命」兩項主張及相關佐證資料。

◆主張一：「提早上班、延後下班」

據家屬陳述，「個案實際抵達工作地點時間普遍比打卡上班時間早約 1 小時，而個案實際離開工作地點時間普遍比打卡下班時間晚約 1 小時。」，並提供發病前某一月份之 Google Map 足跡紀錄 (表 4)。如採 Google 足跡計算，每日平均約增加 2 小時的時間差，則發病前 6 個月每月工作時數及前 6 個月每月平均加班時數如表 5 及表 6。

表 4 Google 足跡時間彙整

序號	Google 足跡抵達	打卡上班	時間差	打卡下班	Google 足跡回程	時間差
1	06:44	07:54	1:10	18:23	19:25	1:02
2	07:04	08:03	0:59	18:29	19:32	1:03
3	06:49	07:58	1:09	18:28	19:21	0:53
4	07:02	07:46	0:44	18:26	19:19	0:53
5	07:08	08:49	1:41	18:31	19:15	0:44
6	07:00	07:51	0:51	18:28	19:28	1:00
7	06:49	07:54	1:05	18:26	19:18	0:52
8	06:56	07:51	0:55	18:28	19:28	1:00
9	07:02	08:02	1:00	18:18	19:23	1:05
10	06:44	07:56	1:12	18:32	19:24	0:52
11	06:57	08:01	1:04	18:29	19:08	0:39
12	06:47	07:54	1:07	18:27	19:29	1:02
13	07:04	07:54	0:50	18:26	19:21	0:55
14	07:01	07:56	0:55	18:24	19:13	0:49
15	06:39	07:47	1:08	18:31	19:42	1:11
16	06:41	07:49	1:08	18:30	19:26	0:56
17	06:58	07:50	0:52	18:26	19:16	0:50
18	07:11	08:13	1:02	18:28	14:16*	

表 5 發病前 6 個月內工作時數 (含足跡紀錄時間)

計算期間	總工時 (打卡時數)	工作日數 × 時間差	工作時數 (扣 3 小時休息， 補 2 小時)	加班時數
發病日前第 1 個月	268.7	22×2	246.7	70.7
發病日前第 2 個月	261.1	23×2	238.1	62.1
發病日前第 3 個月	220.6	20×2	202.6	26.6
發病日前第 4 個月	202.6	19×2	202.6	26.6
發病日前第 5 個月	214.2	20×2	194.2	18.2
發病日前第 6 個月	171.9	17×2	154.9	--

表 6 發病前 1 個月及前 2 至 6 個月之月平均加班時數 (含足跡紀錄時間)

計算期間	累計工作時數	月平均加班時數
發病日前 1 個月	246.7	70.7
發病日前 1-2 個月	484.8	66.4
發病日前 1-3 個月	687.4	53.1
發病日前 1-4 個月	890	46.5
發病日前 1-5 個月	1,084.2	40.8
發病日前 1-6 個月	1,239.1	34

家屬未說明個案提早上班、延後下班的可能原因，細究個案每月薪資結構，亦未出現因提早或延後上下班而支領加班費之情形，並且已無過去監視錄影紀錄等客觀資料可參考。

將勞動檢查機構訪談員工、領班及事業單位之紀錄，整理出有關個案平時上下班情形的描述如表 7。

表 7 員工、領班及事業單位訪談紀錄摘述

人員	說明
同事	(1) 早上上班個案已經在這裡，晚餐供餐過後就沒有其他工作，餐廳燈也會全部關掉。 (2) 個案打卡前會先來洗制服，之後再去吃早餐休息到上午 8 點左右，下班後就不清楚個案做什麼，不過領班跟老闆娘不會再安排工作。
領班	(1) 個案表示曾發生車禍，擔心上班時間車多危險，所以都比較早出門到工作地點，下班後因為各自離開就不太清楚了。 (2) 個案早上很早就到，但時間不確定，到了以後先盛兩碗稀飯，吃飯休息及看電視，做自己的事到上午 8 點左右開始上班作業，下班就不清楚了。
事業單位	(1) 公司員工可在公司用餐平台用早、中、晚餐，公司並有提供盥洗設備。 (2) 員工可依個人習慣提早到公司用早餐，於早餐用餐時間無須待命、整備、提供勞務。

◆主張二：「非工作時間待命」

家屬主張個案在休息時間仍須待命，提供個案與領班、同事之 Line 對話紀錄佐證。經調查團隊計算空班時間和打卡時間以外之對話、通話紀錄，可得出個案發病前 6 個月之額外加班時數為 60 分 28 秒（約 1 小時）。

三、罹病時序性

個案擔任餐飲服務人員約 17 年後發生突發性心跳停止，疾病出現於從事作業之後，符合時序性。

四、文獻一致性

依據勞動部職業促發腦血管及心臟疾病（外傷導致者除外）之認定參考指引^[1]，腦血管及心臟疾病致病原因並不只

一種，可能是由幾種病因所引起的。主要危險因子為原有疾病或宿因，促發因子經醫學研究所認知者包括：外傷、體質、飲食習慣、氣溫、吸菸、飲酒、藥物作用及工作負荷等。但是，如果職業是造成腦血管及心臟疾病等明顯惡化的原因時，則可認定為職業病。

五、考量其他致病因素

個案發病年齡 69 歲，已屬高齡，其過去體檢資料無糖尿病、高血壓等慢性病，亦無抽菸、飲酒等習慣。身體質量指數 (BMI) 為 25.9，屬過重但未達肥胖。於急救過程中，有發現右上腹積液，但未進一步檢查其原因，急診室急救 30 分鐘後下心因性休克之診斷，後續未進行解剖，無其他參考資訊。

鑑定過程

案經調查團隊調查並製作職業醫學證據調查報告後，中央主管機關將有關資料送請鑑定委員作第 1 次書面審查。案內爭點為部分委員經檢視個案過去健檢及就醫紀錄，發現曾有偏高之血壓紀錄及疑似高血壓性心血管疾病之檢查紀錄 (widening of ascending aorta & rounding of left heart border)，然而並無明確心血管疾病診斷和用藥紀錄，且本案無解剖資料可參，質疑個案猝死原因並不明確；多數委員認為個案急診紀錄為「到院前心臟停止」，參採地方檢察署相驗屍體證明書所載死亡原因為心因性休克，應屬合理，符合指引之目標疾病。另檢視個案發病前 6 個月與工作相關之 Line 對話紀錄，內容主要為事先聯絡的提醒事項，無立即完成之壓力，訊息頻率約 2 週一次，未見有明顯工作負荷。而關於個案工時紀錄的採計，多數委員採最有利勞工原則，認同家屬主張之額外加班時數，將足跡紀錄視為個案工作時間，則發病前 6 個月平均月加班時數為 70.7、66.4、53.1、46.5、40.8、30.5 小時，惟仍未符合指引之長期工作過重。案經第 1 次書面審查，各委員意見相同者已達四分之三以上，鑑定決定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

結論

個案從事餐飲服務人員約 17 年，某日工作發生心因性休克，考量其無心血管疾病診斷或其他慢性病之診斷及用藥紀錄，且疾病發作前並無精神或身體負荷事件、環境變化事件、伴隨精神緊張之工作、短期或長期工作負荷等相關事件。暴露證據採用最有利勞工原則，將足跡紀錄的時間差納為工時，仍未符合指引之長期工作過重，案經職業疾病鑑定委員會鑑定決定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

參考文獻

1. 勞動部職業安全衛生署 (2018) 職業促發腦血管及心臟疾病（外傷導致者除外）之認定參考指引。



二、職業性肌肉骨骼疾病

配料作業員

足底筋膜炎



(一) 配料作業員疑因久站、久走致足底筋膜炎

前言

個案為 41 歲女性，於橡膠工業公司擔任配料作業員約 1 年後診斷出雙側足底筋膜炎，其以工作中久站、久走致病，向勞工保險局申請職業病傷病給付，經該局核定按普通疾病辦理，原投保單位為避免後續爭議，再檢附有關資料，向地方政府申請職業疾病認定，爰該府依職業災害勞工保護法送請中央主管機關進行鑑定。

職業醫學證據調查

職業病調查涉及職業醫學、職業衛生及流行病學等專業領域，為釐清個案職業暴露與疾病間是否有因果關係，由專業調查團隊實施調查，蒐集暴露證據等事證、參考國內外相關文獻後，作成職業醫學證據調查報告，有關疾病之證據、暴露之證據、罹病時序性、文獻一致性及考量其他致病因素之調查重點說明如下：

一、疾病之證據

個案自述身體健康大致良好，過去病史無足部疾患。入職時的新進人員體格檢查記載身高 166.7 公分，體重 89.9

公斤，換算身體質量指數 (BMI) 為 32.4。其初始症狀為左足疼痛，之後右足亦逐漸出現疼痛，左足疼痛程度較右足顯著，疼痛於起床時發作，工作一日後加劇，於停止工作後減緩。個案自述請假休養後，足部症狀會逐漸舒緩，其因症狀未癒至醫院就診，理學檢查有局部壓痛，不確定是否有扁平足 (病歷記載為 +/-，推測意指邊緣)；足部 X 光檢查結果無明顯的骨折線；復健科足跟超音波檢查顯示左側足底筋膜附著於跟骨處為 0.63 公分，較右側 0.40 公分增厚，其餘無異常發現。診斷為雙側足底筋膜炎，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「M72.2 蹠筋膜纖維瘤症 Plantar fascial fibromatosis」，接受止痛藥物及肌肉鬆弛劑治療。

現場訪視時個案已停工休養約 10 個月，仍表示左足有殘餘症狀，疼痛位置在腳底接近腳跟處，尤其是走路、運動完，疼痛會加劇，場訪醫師觀察個案左足足弓與腳跟相接處有局部壓痛，但可蹲踞自如，步態無明顯異常。

二、暴露之證據

個案入職橡膠工業公司 14 個月後診斷出雙側足底筋膜炎。此前從事金屬加工作業 4 年 4 個月，自述期間以坐姿作業居多，未出現足部疼痛症狀。

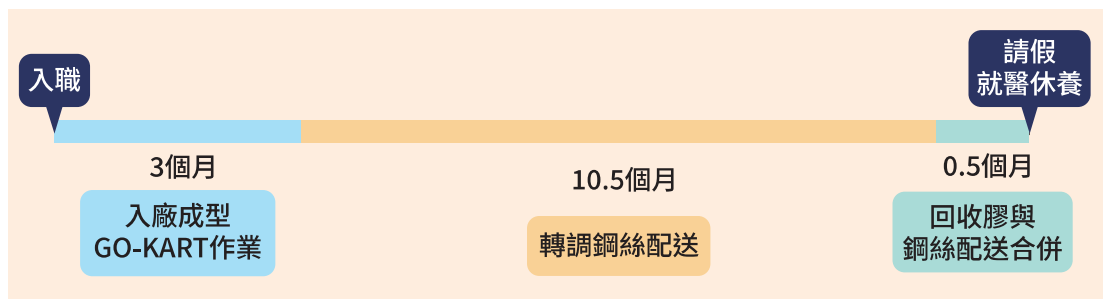


圖 1 個案入職後單位轉換及休養時序

橡膠工業公司的工作型態為輪班制單人作業，每日 8.5 小時，每週 6 天。個案入職初期先於入廠成型 GO-KART 作業負責機台操作 (圖 3)，3 個月後轉調鋼絲配送作業 (圖 4-8)，約 11 個月後因足部疼痛而休養。

鋼絲配送作業包含找料、分料、回收及印標籤，使用工具為推車，每一推車有 6 個支架，空車為 100 公斤，滿車 (6

個支架掛滿，約 600 支鋼絲) 為 210 公斤，需高度施力推動於各工作區域 (圖 2)。個案負責 23 台機台的配送及回收，每日依生產排程資料將指定鋼絲配送至各機台，再將各機台操作人員篩選出的不合格鋼絲回收至指定區域；配送時若發現缺少料件或遇臨時排程更動，則需至其他部門尋找；若鋼絲上缺少標籤，亦須至標籤區向專人索取標籤貼紙再回到工作區域作業。

個案執行鋼絲配送作業約 10.5 個月後，公司因內部工作項目調整，將鋼絲配送與回收膠料作業合併，個案遂新增回收膠料工作，需推車至各機台回收廢棄的橡膠料，運至回收區 (圖 9)。公司表示，此時期有安排另一位員工與個案共同作業，協同完成鋼絲配送、回收鋼絲及膠料。

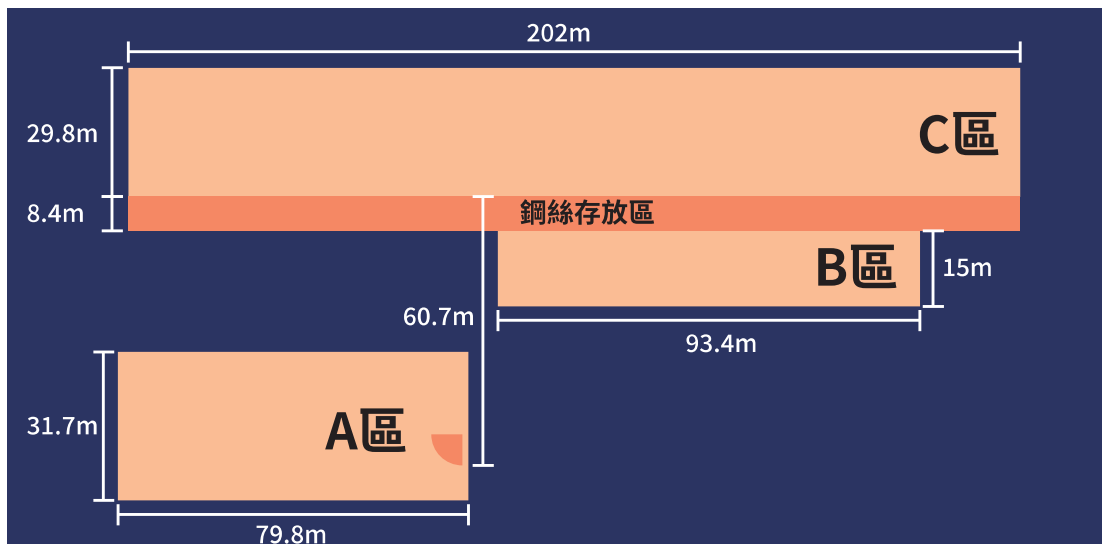


圖 2 個案工作區域

工作現場訪視圖片	說明
 <p data-bbox="525 1989 587 2022">圖 3</p>	<p data-bbox="852 1615 1358 1727">入廠成型 GO-KART 作業 為機台操作，需久站於固定機台前，手部重複性操作之作業。</p>

工作現場訪視圖片

說明



鋼絲配送 - 找料

每日依照生產排程單，到鋼絲存放區尋找各機台所需鋼絲型號，將鋼絲成串吊掛於推車上。

圖 4



鋼絲配送 - 送料

將當日所需鋼絲推運至各機台旁。

圖 5



圖 6

工作現場訪視圖片

說明



圖 7

絲配送 - 分料

推車至機台旁，將鋼絲成串從推車上拿下來，吊掛至機檯旁的料架上；料架之高度較低，部分時候需彎腰作業。



圖 8

鋼絲配送 - 回收

不合格的鋼絲會被機台作業員放在一旁工作桌下的掛桿；鋼絲配送員需推空的推車，至成各機台旁，一一回收不合格鋼絲，再推送至 C 區 (圖 2) 置放，回收作業的頻率為一日兩次。



圖 9

回收膠料

需推運一定重量以上之台車，從 B 區 (圖 2) 移動至 C 區之回收區域。

※ 公司整併工項時期，有安排另一位員工與個案共同作業，協同完成鋼絲配送、回收鋼絲及膠料。

個案工作使用之推車由空車至滿車重約 100-210 公斤，推車進入各區時，需多加施力推過約 7 度之小坡道。工作時主要行走區域為 B 區，找料或印標籤等其他業務會至 A、C 區，個案自述廠區規定穿著安全鞋，而公司提供的安全鞋為 1.2 公斤，對其足部負擔增加。且廠區未主動提供休息區給鋼絲配送員，未作業時，僅能站著休息或是到成型機台旁邊，跟同事借小板凳暫時坐著。

鋼絲配送員每日行走步數係依工作量計算，每日工作量需視訂單而定，公司請執行相同工作的同事於工作時配戴日本 DRETECH-225 隨身計步器，連續統計 8 個工作日的行走步數，每日平均步行數字為 8,903 至 20,539 步 (圖 10)。

使用儀器：日本 DRETEC H-225 隨身計步器 (3D 傳感器)

日期	測試者員編姓名	測試者領取時間	測試者繳回時間	計步器顯示步數
1月19日 (三)		08:56	18:13	16245
		20:12	06:30	14780
1月20日 (四)		11:00	17:37	14038
		20:00	06:37	10704
1月21日 (五)		08:00	18:18	20011
		20:00	06:40	9473
1月22日 (六)		08:00	18:31	20539
		20:05	06:45	8903
1月24日 (一)		-	-	-
		20:00	06:00	9454
1月25日 (二)		08:00	18:45	20041
		20:00	06:20	9472
1月26日 (三)		08:00	18:30	18777
		19:45	06:30	11807
1月27日 (四)		07:56	14:43	12390
		-	-	-

圖 10 公司調查鋼絲配送、回收作業員工之行走步數

三、罹病時序性

個案轉調鋼絲配送員約 10.5 個月後出現足部疼痛的情況，符合時序性原則。

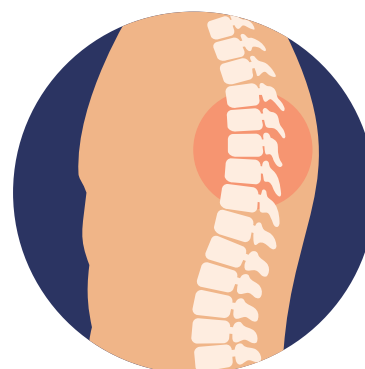
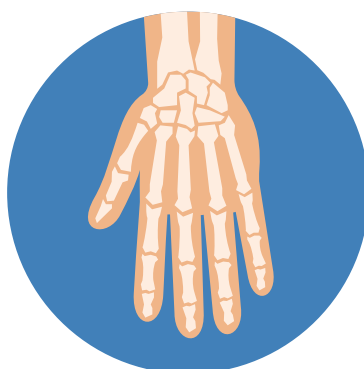
四、文獻一致性

根據過去許多文獻指出，已知足底筋膜炎好發的危險因子有年齡、女性、過重、懷孕、行走時腳踝的角度與扁平足等。Riddle 的團隊研究中，探討 50 位單側足底筋膜炎的病人，發現 BMI > 30 kg/m² 的人與 BMI < 25 kg/m² 的人發生足底筋膜炎之勝算比 (odds ratio) 為 5.6^[1]，研究結果認為體重過重會增加足底筋膜炎的風險。Irving 的研究團隊根據文獻回顧發現在非運動員族群中，體重是與慢性足底疼痛最相關的因子^[2] (表 1)。



表 1 足底筋膜炎盛行相關的因子及其文獻的品質

Risk factor	Study design ^a (studies; participants)	Risk of bias ^b	Consistency ^c	Dose-response ^d	Strength of association and precision ^e [study reference]	Quality of evidence
Prevalent PF						
Obesity (BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ or >200 pounds)	Case-control (3; cases = 541, controls = 580)	High	Yes for case-control	Yes [12,13]	OR = 1.4 (95% CI 1.0, 1.9) [12]	Moderate
	Cross-sectional (1; 407)	Unclear			OR = 2.9 (95% CI 1.4, 6.1) [13] OR = 5.6 (95% CI 1.9, 16.6) [14] OR = 1.0 (95% CI 0.9, 1.1) [15]	
Female sex	Case-control (1; cases = 411, controls = 400)	High	No	NA	OR = 1.2 (95% CI 0.9, 1.6) [12]	Insufficient
	Cross-sectional (1; 407)	Unclear			OR = 3.4 (95% CI 1.3, 8.8) [15]	
Age	Cross-sectional (1; 407)	Unclear			OR = 1.2 (95% CI 0.6, 2.3) [15]	
Foot biomechanics	Case-control (2; cases = 130, controls = 180)	High	Yes	NA	Foot pronation: OR = 3.7 (95% CI 1.6, 8.7) [13]	Low
	Cross-sectional (1; 407)	Unclear			OR = 4.2 (95% CI 1.7, 10.1) [15] Excessive dorsiflexion: OR = 2.0 (95% CI 0.9, 4.4) [13] Limited dorsiflexion: OR = 23.3 (95% CI 4.3, 124.4) [14] High metatarsal pressure: OR = 2.7 (95% CI 1.1, 6.6) [15]	
Weight bearing	Case-control (2; cases = 461, controls = 500)	High	Yes	Yes [12,14]	Time on feet: OR = 1.4 (95% CI 1.0, 1.9) [12]	Low
	Cross-sectional (1; 407)	Unclear			OR = 3.6 (95% CI 1.3, 10.1) [14] % time walking: OR = 1.5 (95% CI 1.1, 1.2) [15] Walks/stands on hard surface: OR = 1.6 (95% CI 1.2, 2.1) [12] OR = 1.3 (95% CI 1.1, 1.6) [15] Lower limb stress (Occupational Rating Scale): No association (data not provided) [13]	
Job factors	Cross-sectional (1; 407)	Unclear	NA	NA	Moderate job tenure: OR = 4.9 (95% CI 1.1, 21.8) [15]	Insufficient



至於職業上的負重、過長的行走或站立是否為足底筋膜炎之危險因子，文獻上意見紛歧，有的認為有相關，有的則認為無。Waclawski 等學者利用系統性回顧來探討目前負重工作與足底筋膜炎的相關性，結論認為目前的證據力不足以將足底筋膜炎歸因於下肢承重 (weight bearing) [3] (表 2)。

查找歐盟、丹麥等國有關職業病資料，尚未見將足底筋膜炎納入職業病的範圍。

表 2 新發的足底筋膜炎盛行相關的因子及其文獻的品質

Risk factor	Study design ^a (studies; participants)	Risk of bias ^b	Consistency ^c	Dose-response ^d	Strength of association and precision ^e [study reference]	Quality of evidence
New onset PF						
Obesity (BMI ≥ 30 kg/m ²)	Cross-sectional (1; 407)	Unclear	NA	No	OR = 1.0 (95% CI 0.9, 1.1)	Insufficient
Female sex	Cross-sectional (1; 407)	Unclear	NA	NA	OR = 1.5 (95% CI 0.5, 4.5) [15]	Insufficient
Age	Cross-sectional (1; 407)	Unclear	NA	NA	OR = 1.6 (95% CI 0.7, 3.4)	Insufficient
Foot biomechanics	Cross-sectional (1; 407)	Unclear	NA		Foot pronation: OR = 5.4 (95% CI 1.9, 15.7) [15]	Insufficient
Weight bearing	Cross-sectional (1; 407)	Unclear	NA	Yes	Standing on hard surface (10% increase): OR = 3.9 (95% CI 1.4, 10.9) [15] % Time walking (10% increase): OR = 1.5 (95% CI 1.1, 1.2) [15]	Insufficient
Job factors	Cross-sectional (1; 407)	Unclear	NA	NA	Moderate job tenure: OR = 8.3 (95% CI 1.1, 65.5) [15] Job dissatisfaction: OR = 1.3 (95% CI 1.1, 1.7) [15]	Insufficient

^aStudy design (considers temporality): case-control = moderate; cross-sectional = high.
^bRisk of bias: low, moderate and high risk of bias.
^cConsistency: if there is more than one study, are estimates in the same direction.
^dDose response: evidence of increased risk of PF with an increase in risk factor.
^eStrength of association and precision: magnitude of effect estimate and width of confidence interval.

五、考量其他致病因素

個案無足部外傷史，據門診病歷記載，足部有局部壓痛，不確定是否有扁平足 (病歷記載為 +/-，推測意指邊緣)，其入職時新進人員一般體格檢查報告記載身高為 166.7 公分，體重為 89.9 公斤，換算 BMI 為 32.4；一年後勞工健康檢查報告，體重為 97.0 公斤，換算其 BMI 為 35.5。

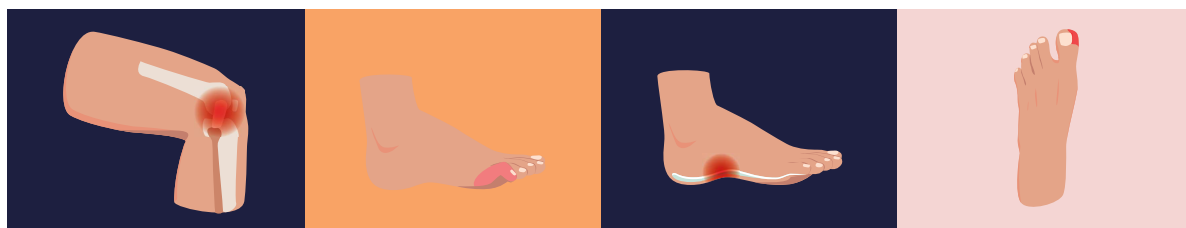
鑑定過程

案經調查團隊調查並製作職業醫學證據調查報告後，中央主管機關將有關資料送請鑑定委員作第 1 次書面審查。主要爭點在於部分委員提出目前探討負重工作與足底筋膜炎相關性之文獻，結論多為證據力不足以將足底筋膜炎歸因於下肢承重，且在非運動員族群中，體重是慢性足底疼痛最相關的因子，而個案 1 年間 BMI 變化自 32.4 至 35.5，其體重確實是主要影響，但個案於上班期間也必須因工作所需來回走動，致使產生足底筋膜炎；多數委員認為許多文獻指出，足底筋膜炎好發的危險因子包括年齡、女性、過重、懷孕、行走時腳踝的角度與扁平足等，而體重過重，尤其 BMI 大於 30 者，會大幅增加足底筋膜炎的風險。參考美國 Mayo Clinic 資料，此病常發生在跑者 (Runner) 與體重過重者 (Overweight) 身上，其中未提及久站與久走。因足底筋膜炎之發生有多種因素，雖長時間行走會加重症狀，但未有充分科學證據支持其相關性，故未被國際勞工組織或我國列入職業病種類表，查找歐盟、丹麥等國有關職業病資料，尚未見將足底筋膜炎納入職業病的範圍。另依勞工健檢報告記載之 BMI 變化，無法排除為罹患足底筋膜炎的關鍵性危險因子。

本案第 1 次書面審查之委員回復意見，已達全體委員意見相同者四分之三以上，鑑定決定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

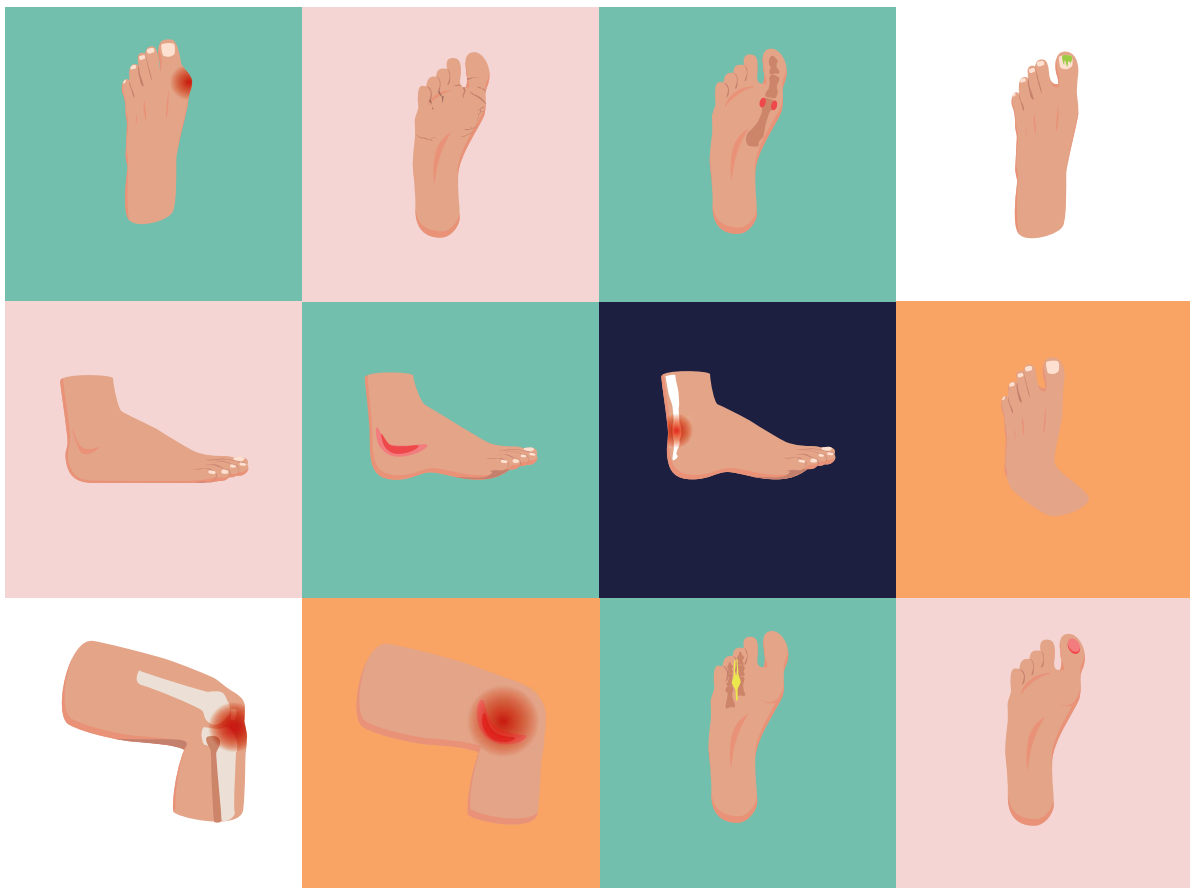
結論

個案擔任鋼絲配送作業員約 1 年後診斷出雙側足底筋膜炎，主訴工作需久站、久走，經現場訪視、確認診斷並蒐集相關醫療紀錄，鑑定委員根據其疾病與工作暴露狀況，鑑定決定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。



參考文獻

1. Riddle, D. L., Pulisic, M., Pidcoe, P., & Johnson, R. E. (2003). Risk factors for Plantar fasciitis: a matched case-control study. *J Bone Joint Surg Am*, 85(5), 872-877. <https://doi.org/10.2106/00004623-200305000-00015>
2. Irving, D. B., Cook, J. L., & Menz, H. B. (2006). Factors associated with chronic plantar heel pain: a systematic review. *J Sci Med Sport*, 9(1-2), 11-22; discussion 23-14. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2006.02.004>
3. Wacławski, E. R., Beach, J., Milne, A., Yacyshyn, E., & Dryden, D. M. (2015). Systematic review: plantar fasciitis and prolonged weight bearing. *Occup Med (Lond)*, 65(2), 97-106. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqu177>



二、職業性肌肉骨骼疾病

賣場營業員

右肩關節唇破損

旋轉肌袖症候群



(二) 賣場營業員疑因高重複性動作致右肩旋轉肌袖症候群、右肩關節唇破損

前言

個案為 41 歲女性，擔任賣場營業員、組長及店經理等職務，自工作第 6 年起出現右肩疼痛症狀，其以長期從事商品補貨工作致病，向勞工保險局申請職業病傷病給付，經該局核定按普通疾病辦理，個案不服，申請爭議審議，該局爰依勞動部爭議審定結果及職業災害勞工保護法送請鑑定。

職業醫學證據調查

職業病調查涉及職業醫學、職業衛生及流行病學等專業領域，為釐清個案職業暴露與疾病間是否有因果關係，由專業調查團隊實施調查，蒐集暴露證據等事證、參考國內外相關文獻及職業性旋轉肌袖症候群認定參考指引後，作成職業醫學證據調查報告，有關疾病之證據、暴露之證據、罹病時序性、文獻一致性及考量其他致病因素之調查重點說明如下：

一、疾病之證據

調查團隊檢視個案肩部就診病歷紀錄，發現其於擔任店經理至助理營業員期間，出現右肩疼痛與關節活動限制症狀。且個案過去除曾接受腰椎間盤滑脫併狹窄手術外，未有其他肩部相關疾患或肩部外傷之紀錄。

個案短暫離職再任助理營業員約 3 週後，因右肩疼痛逾一週就醫，經理學檢查有右肩局部壓痛、右肩關節活動限制及疼痛，降臂測試陽性 (Drop arm test +)、疼痛角度 120 度 (Pain of arc +, 120 degree)，並經安排磁共振造影檢查 (MRI，圖 1) 確診為右肩旋轉肌袖症候群與右肩關節唇撕裂傷，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「M75.101 右側肩部旋轉環帶撕裂或破裂，未明示為創傷性 Unspecified rotator cuff tear or rupture of right shoulder, not specified as traumatic」、「S43.431 右側肩部上方關節盂緣病灶 Superior glenoid labrum lesion of right shoulder」，接受右肩關節鏡關節唇修補手術。

IMPRESSION

- 1.tendino and Focal mild bursal sided partial tear of right ssupraspinatus with grade 1 muscular atrophy.
- 2.tendinopathy of right subscapularis.
- 3.right subdeltoid/subacromail bursal effusion.
- 4.type I SLAP, and anteroinferior lanral tear (suspicious Perthes lesion).
- 5.coracohumeral ligament tear, and partial tear of superior & maddle GHLS.

圖 1 MRI 報告

二、暴露之證據

個案從事賣場工作共 6.5 年，職務由助理營業員逐步升任至店經理，擔任主管職 1.5 年後，短暫離職 12 日，再復職同一賣場擔任助理營業員。工作項目為商品補貨與收銀結帳工作，若擔任主管職務，除上述工作項目外，另需協助行政作業 (表 1)。

比對個案病歷紀錄所載之發病時序，其右肩不適症狀出現於離職後再任助理營業員時期，考量該疾病暴露的潛伏期（最短暴露期）至少 3 個月，調查團隊以個案任職店經理時之工作地點及職務進行訪視調查。

表 1 個案各時期工作職務

工作職務	年資 (年)	工作項目	
		商品補貨 / 收銀結帳	行政
助理營業員	1.3	V	
營業員	0.6	V	
副組長	0.7	V	V
組長	1	V	V
店副理	0.8	V	V
店經理	1.5	V	V
短暫離職，年資中斷 12 日			
助理營業員	0.5	V	

※ 工作職務由上而下依時間序排列。

依公司職務說明書敘明店經理的職責為：執行店務管理、配置各項工作及業務所需人力等行政管理作業，提供指導及支援賣場相關作業。調查團隊於場訪時詢問現任店經理之工作佔比，其表示管理工作（排班、店務銷售管理…等）約佔 70%，餘 30% 支援現場作業，主要為補貨及收銀。

補貨作業依區域分為生鮮、生鮮室和乾貨，每班均有安排固定補貨 / 理貨人員（包含支援之人力）處理各區補貨，個案主要支援乾貨補貨，作業可分為籠車下貨（圖 2-4）及補貨上架（圖 5-13），工作環境中配有工作梯輔助人員將商品擺放至各層貨架，另配有板車或賣場推車輔助搬運成箱貨品。

(一) 籠車下貨作業

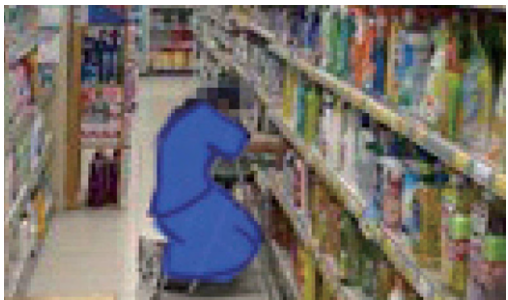



工作現場訪視圖片	說明
 <p data-bbox="547 869 608 902">圖 2</p>  <p data-bbox="547 1400 608 1433">圖 3</p>	<p data-bbox="876 409 1385 674">將需要補充的貨品自籠車上成箱搬至推車，並移動至貨架旁上架。籠車貨品通常堆疊五至六箱高，圖 2 為搬運高度為第五箱時情形，需平肩搬運。故此項作業需平 / 高舉過肩的情形約佔每台籠車 20% (以 1/5 計)，每箱約 3~5 秒。</p>
 <p data-bbox="547 1973 608 2007">圖 4</p>	<p data-bbox="876 1496 1385 1608">偶爾會有僅需將特定貨品移出籠車的情形，故移出上貨物品後，需將被挪移之貨品再堆疊回籠車。</p>

為求客觀評估，調查團隊請公司協助彙整訪視前一週之排班及補貨清單，包含商品類別、重量、件數及箱數。由一週彙整之清單可知，每日排班約 5-8 人，每日籠車數平均約 11 台，貨品箱數平均約 194 箱。按照訪視當日排班情形，乾貨補貨人力包含收銀和店經理共有 3 人，其中一人僅支援半日（依照每日情形機動調整），故以 2.5 位人力計算，則每人每日約處理 4.4 台籠車，約 77.6 箱 / 人。

(二) 補貨上架作業

工作現場訪視圖片	說明
 <p data-bbox="523 1294 587 1330">圖 5</p>	<p data-bbox="852 770 1362 999">為貨架上層補貨情形，貨架共六層。最上層（第六層）為部分為貨品暫存區，將補充貨品取下後擺放。每件補貨排放約 3~4 秒，第五層（圖 6）以上需平肩動作，約佔 33%（以 2/6 計）。</p>
 <p data-bbox="523 1948 587 1984">圖 6</p>	<p data-bbox="852 1391 1362 1581">第五層補貨情形，部分補貨時需將貨架內層物品移出，將新品放入最內層擺放。過程中需平肩操作，排列時需移動物品，調整擺放順序，每回約 10 秒。</p>

工作現場訪視圖片	說明
 <p data-bbox="549 815 608 846">圖 7</p>	<p data-bbox="876 333 1382 445">第四層補貨情形，過程中不會使用工作梯，採站姿排列擺放，肩部自然動作姿勢操作。</p>
 <p data-bbox="549 1386 608 1417">圖 8</p>	<p data-bbox="876 904 1382 1016">第三層補貨情形，視個人情形採蹲姿或站姿補貨。(故此處平肩佔比採計為 $1/6 * 50% = 8.3%$)</p>
 <p data-bbox="549 1953 608 1984">圖 9</p>	<p data-bbox="876 1471 1382 1547">下層(第二層)補貨情形，以蹲姿進行補貨。</p>

工作現場訪視圖片	說明
 <p data-bbox="517 651 596 685">圖 10</p>	<p data-bbox="855 331 1358 483">在進行補貨作業時，部分需將補貨架內層物品移出，將新貨品補進後進行排列擺放。因貨架內層故同為第二層 (圖 9) 仍有平肩暴露之情。</p>
 <p data-bbox="517 1046 596 1079">圖 11</p>	<p data-bbox="855 725 1358 801">實際收銀情形，肩部無平舉或高舉過肩情形。</p>
 <p data-bbox="517 1449 596 1482">圖 12</p>	<p data-bbox="855 1128 1273 1162">使用推車將側架物品進行拆除</p>
 <p data-bbox="517 1852 596 1886">圖 13</p>	<p data-bbox="855 1532 1230 1565">將側架物品進行補貨排列。</p>

註：公司陳述，個案於店經理轉任助理營業員後之補貨工作，以乾貨 (側端架) 為主。

由一週彙整之清單可知補貨上架作業，每日平均箱數約 174 箱，每日平均件數約 2,214 件，按訪視當日補貨人力 2.5 位，整理每日肩部累計暴露情形如表 2。另根據個案及公司對於工作暴露之陳述情形與現場訪視狀況整理如表 3 及表 3-1。

表 2 場訪每日肩部累積暴露情形 (店經理職務)

工作項目	每日累計右肩平 / 高舉暴露情形
籠車下貨	194 箱 / 日 ÷ 2.5 人 / 日 × 20% × 4 秒 / 箱 × 2 次 / 箱 =124.2 秒 / 日
補貨上架	2,214 件 / 日 ÷ 2.5 人 / 日 × (33.3%+8.3%) × 3.5 秒 / 箱 =1,289.4 秒 / 日
補貨上架 - 排列 (圖 6、圖 10)	2,214 件 / 日 ÷ 2.5 人 / 日 × 50% × 10 秒 / 箱 =4,428 秒 / 日
總計	124.2+1,289.4+4,428=5841.6 秒 / 日 =1.62 小時 / 日

表 3 勞資雙方陳述及中心現場訪視評估之暴露情形 (店經理職務)

工作項目	勞方	資方	調查團隊評估
上班時間	12 小時	8.2~10.7 小時	8.2~10.7 小時
上班日數	22~26 日	19~23 日	19~23 日 ¹
工作梯 使用情形	因工作繁忙無使用工作梯	調閱監視錄影器，均有使用三層工作梯	<ul style="list-style-type: none"> 貨物架高 190cm(個案身高 155cm)，現場配有工作梯(70cm)。 現場訪視詢問其他人員(170cm 女性)，則表示因身高夠高，平時不會使用工作梯，在最上層貨品暫存區時才會使用。
補貨流程	裝箱貨物架→籠車→陳列架上貨→整貨排列		
暴露情形	2 籠車 / 小時，30 箱 / 籠車，10 次 / 箱，約第四層起需平肩處理貨品。	依區域劃分，各時期補貨站別： 1. 乾貨 -7 個月 2. 蔬果區(生鮮)-6.5 個月 3. 乾貨(餅乾)-11.5 個月 4. 乾貨(落地區)-28.5 個月 5. 乾貨及生鮮-9 個月 6. 乾貨(側架)-6.5 個月	<ul style="list-style-type: none"> 現場訪視詢問店經理每人每日平均處理籠車數為 1.5 籠 / 人。 檢視近一週乾貨人員作業紀錄，每日籠車下貨作業人數為 5~8 人，平均每日籠車數 11 台，平均箱數 194 箱。補貨上架作業人數為 5~7 人，每日平均箱數 174 箱，平均每日件數 2,214 件。
補貨時間	每日補貨 4~6 小時	<ul style="list-style-type: none"> 助理營業員 - 組長(42.5 個月)：每日補貨 2~3 小時。 店副理 - 經理(27 個月)：每日補貨 2.6~3.8 小時 	<ul style="list-style-type: none"> 訪視詢問店經理實際作業時間，每日 08:00~09:30 為辦公室文書作業，09:30 後會至現場支援，每日平均實際補貨時間約 2~3 小時，約佔工時 30%。 另，訪問曾與個案共事之同事，表示個案每日約 20~30% 現場補貨²。

1. 上班時間及上班日數，依鑑定資料打卡記錄(公司補充資料)。

2. 現場訪視訪談曾與個案共事員工，其於該店在職期間(1.5 年)因國內新冠肺炎(COVID-19)疫情警戒升級，乾貨物品需求提升，期間泡麵、衛生紙等民生用品補貨頻率高。但不需上至最上層存貨架，會直接上架擺放。

表 3-1 勞資雙方陳述及中心現場訪視評估之肩部暴露情形(店經理職務)

工作項目		勞方	資方	調查團隊評估
肩部暴露情形	同時搬運重物	約有 1/2 屬油、飲料、米、洗衣粉、洗衣精等較重的貨品。寶特瓶 6 瓶 1 組約 3.6kg、食用油 1 瓶約 2.7kg。	訪談主管及同事： 1. 個案主責貨架區為盒裝餅乾區、太空包餅乾區 (0.02-0.29kg) 及落地區。 2. 落地區商品約 2 週更換一次，每次 2-3 人作業。	乾貨作業重量範圍 0.14~3.27kg/件。
	手臂抬舉過肩時間	1. 50% 需高舉過肩，每日暴露時間約 2.5 小時。 2. 總累積時間約 4,050 小時。	1. 調閱監視錄影器，個案每日暴露時間少於 1/3。 2. 總累積時間約 1,288 小時。	1. 籠車下貨作業 (圖 2-4)：通常堆疊 5~6 箱高，第 5 箱時搬運需平肩操作，另偶爾需移動堆疊貨品。 2. 補貨上架作業 (圖 5-13)：貨架共 6 層，約第 4~5 層補貨時需平肩操作。另補貨時需將貨架內 (深處) 的物品移出，將新貨補放於貨架內，再依序排放貨品。 3. 以店經理任期評估個案每日平 / 高舉過肩 1.62 小時，詳見表 6、右肩每日暴露情形。

考量個案於賣場擔任職務不同，據各職務之人員訪談紀錄，彙整作業項目及作業時間如表 4。

表 4 個案其他工作職務期間之工作內容彙整(助理營業員-店副理共 4.5 年)

職稱	作業項目 (小時/日)			乾貨作業量		備註
	行政	乾貨	生鮮	籠車	件數	
助理營業員	1	7	-	8-9 台	15-20 箱	訪談主管，乾貨 (餅乾)
助理營業員	-	-	8	-	-	訪談主管，8-9 籃 / 箱 (10-20kg / 箱)
營業員	2	6	-	15-16 台	18-20 箱	訪談同事，乾貨 (餅乾)
副組長	2	6	-	未填寫	未填寫	訪談主管 (支援收銀)
組長	3	5	-	17 台	15-20 箱	訪談主管，落地區
店副理	4	4	-	20-25 台	15-20 箱	訪談主管 (支援收銀)

依上述工作項目及時間並以個案於就診時所述「於商品補貨工作中，保守估計約有 1/2 時間維持手臂抬舉過肩動作」，計算其擔任各職務之每日手臂平 / 高舉過肩之時數約為 2~3.5 小時，彙整資料如表 5。

表 5 個案其他工作職務期間的每日肩部累計暴露情形
(助理營業員 - 店副理共 4.5 年)

職稱	乾貨作業時間	手臂平 / 高舉過肩時數 (50%)
助理營業員	7 小時 / 日	3.5 小時 / 日
助理營業員	生鮮部門	-
營業員	6 小時 / 日	3 小時 / 日
副組長	6 小時 / 日	3 小時 / 日
組長	5 小時 / 日	2.5 小時 / 日
店副理	4 小時 / 日	2 小時 / 日

三、罹病時序性

個案於賣場工作約 6.5 年，依據病歷記載其於工作第 6 年，出現右肩疼痛及活動受限等不適情形，接受核磁共振檢查確診罹患右肩旋轉肌袖症候群與右肩關節唇撕裂傷。個案雖曾短暫中斷年資 12 日，但仍符合暴露在前疾病在後之時序性及疾病最短潛伏期 3 個月。

四、文獻一致性

Svendson 等人之研究發現，機械工程師 (Mechanical engineer) 在過去 12 個月有中度肩部不適、肩痛未合併失能障礙、肩痛合併有失能障礙及棘上肌肌腱炎的盛行率為 15.6%、10.1%、4.4% 及 2.0%，汽車技工 (Automobile mechanic) 為 16.8%、11.0%、5.7% 及 1.4%，房屋油漆工 (house painter) 則為 31.8%、18.8%、12.4% 及 4.4%；而從事舉手超過 90 度的動作，每天若增加 1% 工作時間，棘上肌肌腱炎、肩痛合併功能障礙及肩痛未合併功能障礙之勝算比 (odds ratio) 各為 1.23、1.16 及 1.08。Seidler 等人所作之病例對照研究發現，棘上肌肌腱損傷與工作時抬舉動作之累積時數有劑量反應關係，工作時抬舉動作之累積時數若大於 3195 小時，棘上肌肌腱損傷勝算比為 2.0(95% CI 1.1-3.5)；而負重工

作 (大於 20 公斤) 累積時數與棘上肌相關疾病也有劑量反應關係，負重大於 77 小時，棘上肌肌腱損傷勝算比為 1.8 (95% CI 1.0-3.2)^[2]。

1997 年美國國家職業安全衛生研究所 (National Institute for Occupational Safety and Health, NIOSH) 的流行病學報告指出，肩部肌肉骨骼疾病相關危害因子為肩部的不良姿勢及重複性動作。德國學者在 2006 年做的流行病學研究顯示，旋轉肌腱撕裂傷在建築工、農夫、林木業的風險較高。另一篇於 2004 年發表的論文，針對 2053 位工作需要高舉過肩超過 90 度動作的工人進行橫斷式研究，用核磁共振造影診斷發現旋轉肌袖的四條肌肉中，以棘上肌肌腱病變最有關係^[3]。丹麥世代研究發現，上臂部抬舉動作年 (arm-elevation-years, 上臂抬舉超過 90 度每天 0.5 小時定義為 1 年)、重複性動作年 (repetition-years, 中度重複性動作每天 4 小時或高度重複性動作每天 1 小時定義為 1 年)、施力動作年 (force-years, 施力分數 2 分定義為 1 年)、肩部負荷年 (shoulder-load-years, 肩部負荷分數 1 分定義為 1 年) 接受肩峰下夾擊症候群手術之調整後勝算比依序為 2.1、1.9、1.7、2.0^[4]。

法國一項大型工作族群研究發現，男性重複性且持續外展超過 90 度動作每天超過 2 小時之調整後勝算比為 2.0，女性重複性且持續外展超過 60 度動作每天超過 2 小時之調整後勝算比為 3.6，男性與女性高度重複性作業每天超過 4 小時之調整後勝算比分別為 1.6、1.7。同樣研究族群之另兩篇研究報亦有類似之研究結果，男性與女性勞工重複性且持續外展超過 90 度動作每天超過 2 小時之調整後勝算比分別為 2.6、3.1，以及男性勞工重複性且持續抬舉過肩動作每天超過 2 小時之調整後勝算比為 2.2，女性勞工重複性且持續外展 60 至 90 度動作每天超過 2 小時之調整後勝算比為 3.3，但年齡皆為男性與女性勞工罹患旋轉肌袖症候群之最重要預測因素^[5]。

五、考量其他致病因素

個案除工作需經常性使用患處活動外，依據衛生福利部中央健保署門診申報紀錄等資料，其疾病確診前未有肩部疾患之健保申報紀錄，亦未發現有肩部外傷相關病史。

鑑定過程

案經調查團隊調查並製作職業醫學證據調查報告後，中央主管機關將有關資料送請鑑定委員作第 1 次書面審查。主要爭點在於部分委員認為賣場貨架高 190 公分，個案身高為 155 公分，現場配有 70 公分高的工作梯，個案補貨每日平 / 高舉過肩工時約 1.62 小時，具高度重複性（每分鐘執行動作 2~4 次以上，或週期小於 30 秒），且針對作業中有高舉過肩動作之工作者所做研究顯示，上臂抬舉超過 90 度每天 0.5 小時 / 1 年，或高度重複性動作每天 1 小時 / 1 年，罹患肩部旋轉肌袖症候群須接受手術的風險（勝算比）高約 2 倍左右。個案罹病時年齡僅 41 歲，過去無肩部外傷病史，亦無肩部疾患健保申報紀錄，其工作對疾病的貢獻較多；部分委員以 MRI 結果顯示右肩之關節唇損傷、肩胛下肌腱病變、棘上肌病變併輕度撕裂傷和肌肉萎縮、喙肱韌帶撕裂傷、上和中肩盂肱韌帶部分撕裂傷、三角肌下和肩峰下滑囊積水，表示個案右肩有廣泛性退化性肌腱病變和肩關節唇損傷，主要診斷為關節唇損傷，病因包括退化和外力損傷。另個案職務中管理工作佔 70%，現場支援占 30%，評估其每日平 / 高舉過肩的動作時間佔約 1.62 小時，工作之貢獻應較低；另有委員提出調查主要以店經理職務作評估，然依個案所任職務不同，其現場補貨的時間亦隨之不同，推估其他職務工作暴露比店經理職務時期高，應納入考量。



第 1 次書面審查之委員回復意見，未達職業災害勞工保護法第 16 條第 1 項全體委員意見相同者四分之三以上之規定，無法做出鑑定決定，復依委員所提意見，請調查團隊補充個案擔任其他職務時期之工作暴露後，再送請委員進行第 2 次書面審查，其中有委員根據職業性旋轉肌袖症候群認定參考指引，主要認定基準之暴露證據第 1 項，高度重複性或持續性肩部不良姿勢（如長期抬舉過肩），該動作平均每日 4 小時以上；第 3 項撕裂傷或斷裂最短暴露期為 1 年；第 4 項個案特殊考量：「上述暴露條件可依照個案情形加以權衡，酌情降低要求，即每日肩部不良姿勢時間或工作年限之標準可降低」。綜合文獻致病風險及排除其他致病因後，認為個案每日手臂平 / 高舉過肩作業時數達 1.62~3.5 小時，工作貢獻比重仍較高；另有委員認為臨床上 30~40 歲的人即有可能出現非職業相關之關節唇撕裂，個案的術後診斷、骨科診斷書皆以右肩關節唇撕裂為主要診斷，非旋轉肌袖撕裂 (RCT)，且其 MRI 顯示右肩存在多樣退化性變化，有肩部提早退化的傾向，旋轉肌袖症候群僅佔其中一 (小) 部分，與臨床常見的職業性 RCT 有所差異，其疾病診斷不宜單獨抽離 RCT 來探討。個案雖於賣場工作數年，搬運物品多數非重物，手臂平舉 / 高舉過肩暴露情形平均每日達 1.62~3.5 小時，其中以平肩 / 齊肩為主，高舉過肩動作相較少，未能符合職業病之認定。

因委員第 2 次書面審查意見，仍未達職業災害勞工保護法第 16 條第 2 項全體委員意見相同者三分之二以上，仍無法做出鑑定決定，故召開會議審查，經出席委員於會中充分討論，有委員認為最常引起旋轉肌袖症候群的行業是油漆工、建築工，然個案非從事高風險行業，其肩部病況複雜（積水、肌腱及韌帶等病變），術後診斷病徵為關節唇撕裂 (SLAP)，非單純旋轉肌問題，且其暴露時間小於指引 4 小時，本案非職業病；另有委員提出肌肉骨骼神經系統具連動性，搬貨係由多個小動作組成，個案有旋轉肌肌腱及關節唇軟骨等多種肩部病變亦屬合理，案內疾病診斷無疑義。另腰椎間盤疾患引起腰痛，對個案肩部影響包括可能因腰痛自動減少工作量，連帶肩部的負荷量也會減少；另因工作仍須以肩膀不自然姿勢作業，使肩部傷害加劇。

另委員依文獻指出，旋轉肌袖症候群危險因子包括手臂高舉過肩超過 90 度動作、負重大於 4.5 公斤，肩部不良姿勢及重複性動

作。個案身高 155 公分，於賣場從事貨架第 4~6 層補貨上架作業時，須平（過）肩操作，調查報告以個案補貨工作有「50%」時間維持手臂抬舉平（過）肩，計算該動作暴露時間達 2~3.5 小時 / 日，有委員認暴露時間可能高估，且非重物搬運作業，尚不足認定本案與職業相關，亦有委員認為該作業暴露具致病風險。另有委員檢視廠護關懷紀錄，顯示個案離職前僅提及腰痛，未曾因肩痛就醫，再任助理營業員 3 週後因肩痛就醫。若考慮其腰椎間盤疾患，術後已休養 3 個月，依常理肩痛應緩解，再於 9 個月後出現肩痛，則其罹病時序性不盡合理。案經委員討論後進行投票，委員意見相同者超過二分之一，爰本案鑑定決定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

結論

個案從事賣場工作 6.5 年，期間由助理營業員升任至店經理，工作包含商品補貨、收銀結帳、文書處理、人力調配及管理作業等，其於工作第 6 年出現右肩疼痛，經就醫診斷為右肩旋轉肌袖症候群與右肩關節唇撕裂傷，符合罹病時序性，且調查團隊調查個案工作中每日需平 / 高舉過肩 1.62~3.5 小時，案經職業疾病鑑定委員會鑑定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

參考文獻

1. 勞動部職業安全衛生署 (2017)。職業性旋轉肌袖症候群認定參考指引。
2. Seidler, A., Bolm-Audorff, U., Petereit-Haack, G., Ball, E., Klupp, M., Krauss, N., & Elsner, G. (2011). Work-related lesions of the supraspinatus tendon: a case-control study. *International archives of occupational and environmental health*, 84(4), 425-433. DOI : 10.1007/s00420-010-0567-6.
3. Svendsen, S. W., Bonde, J. P., Mathiassen, S. E., Stengaard-Pedersen, K., & Frich, L. H. (2004). Work related shoulder disorders: quantitative exposure-response relations with reference to arm posture. *Occupational and environmental medicine*, 61(10), 844-853. DOI : 10.1136/oem.2003.010637.

4. Rolf, O., Ochs, K., Böhm, T. D., Baumann, B., Kirschner, S., & Gohlke, F. (2005). [Rotator cuff tear--an occupational disease? An epidemiological analysis]. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete*, 144(5), 519-523. DOI: 10.1055/s-2006-942240.
5. Roquelaure, Y., Bodin, J., Ha, C., Le Manac'h, A. P., Descatha, A., Chastang, J. F., ... & Imbernon, E. (2011). Personal, biomechanical, and psychosocial risk factors for rotator cuff syndrome in a working population. *Scandinavian journal of work, environment & health*, 502-511. DOI: 10.5271/sjweh.3179.



三、職業性癌症

電鍍技術工程師

鼻咽癌



(一) 電鍍技術工程師疑因長期接觸甲醛導致鼻咽癌

前言

個案為 45 歲男性，擔任電鍍銅技術工程師 15 年後罹患鼻咽癌，其以長期接觸化學溶劑致病，向勞工保險局申請職業病傷病給付，經該局核定按普通傷病辦理，個案不服，申請爭議審議，依勞動部保險爭議審定結果及職業災害勞工保護法送請鑑定。

職業醫學證據調查

職業病調查涉及職業醫學、職業衛生及流行病學等專業領域，為釐清個案職業暴露與疾病間是否有因果關係，由專業調查團隊實施調查，蒐集暴露證據等事證、參考國內外相關文獻，作成職業醫學證據調查報告，有關疾病之證據、暴露之證據、罹病時序性、文獻一致性及考量其他致病因素之調查重點說明如下：

一、疾病之證據

個案於工作第 14 年，發現右側脖子不適、右耳聽力變差，至診所就醫，經內視鏡檢查發現鼻咽部腫塊，隨後至醫院進行下列檢查：

(一) 病理組織檢查報告

右側鼻咽癌，未角化、未分化淋巴上皮瘤 (non-keratinizing carcinoma, undifferentiated lymphoepithelioma)，屬世界衛生組織 (WHO) 分類第 IIB 型，免疫組織化學染色顯示 CK、CK5/6、EBV 蛋白、EBER (Epstein-Barr virus-encoded RNA) 陽性。

(二) 磁振造影檢查報告

右側鼻咽癌侵犯至右側咽旁邊間隙、內翼肌及外翼肌、蝶骨斜坡 (clivus)、右側內頸動脈岩骨段，併有雙側咽後、右頸與顱底淋巴結轉移。

(三) 正子造影檢查報告

右側鼻咽癌侵犯至右側咽旁、雙側咽後、右側顱底，併有左側髂骨轉移。

(四) 抽血檢查報告：EB 病毒量為 108 IU/mL。

綜整檢查結果，個案診斷為右側鼻咽癌合併左側髂骨轉移，cT4N3M1，第 IVB 期，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「C11.9 鼻咽惡性腫瘤 Malignant neoplasm of nasopharynx, unspecified」。

另調查個案為 B 型肝炎帶原者，曾有胃食道逆流、膽囊息肉、大腸息肉、急性盲腸炎手術史、肛門瘻管和急性肝炎紀錄，其非廣東籍貫，父親有肝細胞癌，母親有多發性骨髓瘤，家中皆無鼻咽癌患者。

二、暴露之證據

個案任職於科技公司共 15 年，其中擔任電鍍銅技術客戶服務工程師 12 年，負責提供製程技術予印刷電路板製造廠 (Printed Circuit Board, PCB 廠)，每日須至 1-2 個 PCB 廠 (客戶端)，進行電鍍銅槽液藥水的配製、測試、調整與問題處理，每處 PCB 廠的工作約耗時 3~6 小時，接觸現場產線時間約 2 小時。PCB 廠電鍍槽旁設有塑膠圍簾作區隔，個案作業位置在電鍍槽之外，添加藥水時需拉開塑膠圍簾並倒入藥水，歷時數秒，其自述倒藥水時沒有戴呼吸防護具，眼睛感到刺激，同時聞到甲醛的氣味，但自覺這段時期的甲醛暴露「甚少」。由於此工作主要為客戶端技術服務，公司無法提供個案於此期間的作業環境暴露資料做參考。

個案於工作第 13 年起轉任化學銅實驗線產品打樣測試工程師，主要於公司廠區的 PTH 線 (Plating through hole) 作業，PTH 屬公司實驗線，非製程產線，僅有日班作業 (8:30-17:30)，係由數個包含電鍍、水洗、酸洗等工序的反應槽緊鄰並排，形成一長條形的作業現場，週圍設置塑膠拉門作區隔 (圖 1)。個案自己一人負責一條半自動線的開線、作版、配製槽液藥水、測試分析及調整等工作，另有 2 至 3 人作為助手。開線時，需先啟動調整溫度與酸鹼度的機器，等待 2~3 小時使槽液升溫至 30~33°C，以利還原電鍍反應進行，待槽液升溫完成，接續進行配藥、加藥等作業。個案在現場作業時會配戴活性碳口罩，每次作業至少 6 小時，其平均每 20~40 分鐘需打開 PTH 線塑膠拉門，拉起反應槽中的樣板檢視成果；每 30~60 分鐘會從藥水桶中取出公司自產的 Cu-14 藥水 (含 14% 甲醛，以下簡稱 Cu-14)，打開塑膠拉門將 0.5 公升藥水倒入反應槽 (圖 2-3)，期間歷時數秒，每日約倒 6~12 次，使用之 Cu-14 約 3 至 6 公升。

PTH 作業中使用之 Cu-14，每桶約 22.7~25 公升，按公司藥水領用紀錄，以每月工作日 22 天估算，則個案 Cu-14 每日平均領用量約 9.6~10.3 公升。依公司藥水領用習慣，領用桶數尚包含放置於自動加藥機的 1 桶及準備區 5~6 桶的備領桶數，故藥水領用量應大於實際使用量，公司推估平均每日實際用量約 3~4 公升，與個案自述用量相近。

工作現場訪視圖片

說明



化學銅產線作業現場。

圖 1



開啟加入甲醛的反應槽。

圖 2



藥水桶加藥。(模擬示範)

圖 3

個案主張負責 PTH 實驗時期較頻繁接觸甲醛，早期公司提供的藥水為 Cu-20(含 20% 甲醛)，後改為 Cu-14(含 14% 甲醛)，並提及每次加藥與每日開線前甲醛味道最濃(無夜間作業，晚上關閉空調)，每 2 週重新配置不含甲醛之槽液、置換濾心，過程中也會聞到甲醛刺激的味道。對此，公司表示廠房每日設定於 6:30 自動開啟通風設備，19:00 關閉，夜間反應槽皆加蓋，且製程槽液溫度約 30~33°C，甲醛沸點為 101°C，甲醛倒入槽中即發生還原反應被消耗，殘餘甲醛則溶與水，應無甲醛蒸氣蓄積情形。

公司提供近 5 年 PTH 作業的甲醛個人採樣結果(含個案)如表 1，僅有一次紀錄為 0.099ppm，其餘皆低於檢量下限，而我國法規甲醛八小時時量平均容許濃度為 1 ppm。

表 1 公司提供近 5 年 PTH 作業之甲醛個人採樣結果

採樣序	現場溫壓	監測處所	監測項目 / 監測方法	監測時間 (hh:mm)	監測結果 (空氣中濃度)
1	26° C ; 758 mmHg	2F PTH A 員	甲醛 / CLA 2403	09:30 – 15:31	<0.088 ppm
2	25° C ; 758 mmHg	2F PTH A 員	甲醛 / CLA 2403	09:33 – 15:34	<0.099 ppm
3	24° C ; 759 mmHg	2F PTH A 員	甲醛 / CLA 2403	08:38 – 14:40	<0.089 ppm
4	29° C ; 760 mmHg	2F PTH	甲醛	09:52 – 15:52	<0.086 ppm
5	29° C ; 759 mmHg	2F PTH B 員	甲醛	09:25 – 15:28	<0.8 ppm
6	23° C ; 760 mmHg	2F PTH C 員	甲醛	09:19 – 16:05	<0.076 ppm
7	23° C ; 759 mmHg	2F PTH C 員	甲醛	09:55 – 15:55	<0.0645 ppm
8	21° C ; 764 mmHg	2F PTH D 員	甲醛	09:55 – 15:55	<0.09329 ppm
9	24° C ; 758 mmHg	2F PTH D 員	甲醛 / CLA 2404	08:49 – 15:17	0.017 ppm
10	24° C ; 766 mmHg	2F PTH D 員	甲醛 / CLA 2404	09:33 – 15:51	0.209 ppm
11	26° C ; 761 mmHg	2F PTH C 員	甲醛 / CLA 2404	09:03 – 15:10	0.02 ppm

註：表 1 < 0.088 ppm、< 0.8 ppm 等數值，即表示低於檢量下限，ND (not detectable)，其數值呈現不一，可能因所採空氣量不同所致，實際上兩種數值皆為測不到之義。

勞動部職業安全衛生署、勞工保險局暨特約醫師曾無預警訪視 PTH 廠區，在正常操作流程下，使用 Formaldemeter htV 攜帶式甲醛氣體偵測器（昇儀股份有限公司代理英國 PPM Technology Ltd.，已校正完成）進行即時測量。無論電解槽前、槽邊、排流管線上方、配料區、儲料區與烘乾區等處，空氣中甲醛濃度皆低於檢量下限 0.01 ppm，只有一處為 0.02 ppm。而調查團隊 2 次現場實測（圖 4），同樣採 Formaldemeter htV 攜帶式甲醛氣體偵測器，模擬個案操作環境（測量槽液溫度為 31.3℃），即時量測數值如表 2，皆未超過我國的甲醛作業環境空氣中八小時日時量平均容許濃度 1 ppm，或美國職業安全與健康管理局（OSHA）的短時間時量平均容許濃度（PEL-STEL）2 ppm。

表 2 調查團隊現場實測資料

測試點	實測 1 甲醛濃度 ^{註 1}	實測 2 甲醛濃度
A. 拉門關閉時，化學銅實驗線反應槽外圍	0.00 ppm	0.01ppm
B. 拉門開啟時，化學銅實驗線反應槽附近	0.02 ppm	0.02 ppm
C. 化學銅實驗線反應槽上方	0.02 ppm ^{註 2}	0.02 ppm
D. 將甲醛自量杯再倒回桶內過程 ^{註 3}	1.23 ppm	—
E. 拉開化學銅實驗線前方塑膠簾	0.03 ppm	0.02 ppm
F. 化學銅實驗線旁工作桌	0.04 ppm	0.01 ppm

註 1 使用 Formaldemeter htV 攜帶式甲醛氣體偵測器（昇儀股份有限公司代理英國 PPM Technology Ltd.）

註 2 將甲醛自 25 公斤桶倒入量杯，放在反應槽上方測量甲醛濃度

註 3 公司方告知 C、D，非公司標準作業流程（SOP）



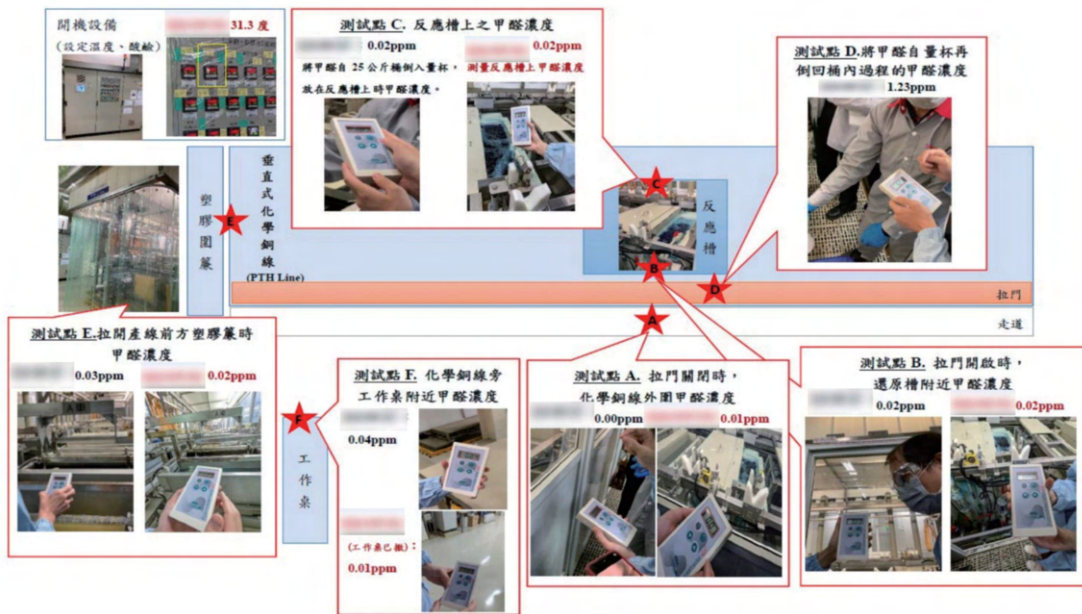


圖 4 現場實測

三、罹病時序性

個案於工作 15 年後，經醫師診斷為鼻咽癌，符合發病前最短暴露期間為 6 個月，以及疾病誘導期為 10 年以上之暴露時序性。然而若以個案自述於 PCB 廠工作 12 年的期間，其甲醛暴露「甚少」，而後 3 年較頻繁接觸甲醛之敘述，其疾病誘導期則未達 10 年以上。

四、文獻一致性

勞動部職業安全衛生署公布的甲醛中毒認定基準中，具有潛在性暴露之職業包括樹脂製造業、傢俱製造業、紡織業與鑄模業、醫療及家用品製造等，不含電鍍業。經調查團隊訪問資深工業衛生專家及偵測儀器技術工程師，表示依多年調查、研究及全臺廣泛測量經驗，甲醛並非電鍍業重要危害物質且業界用量不大，特別是甲醛易溶於水 (400 g/L)，沸點 101°C，蒸氣壓不高 (室溫下 17~20 mmHg)，電鍍製程通常不會讓甲醛輕易氣化。過去國內於數個相似電鍍廠曾有測試，作業中倒藥水瞬間甲醛濃度可達 1ppm，但其餘時間皆甚低，八小時時量平均濃度亦然。

(一) Formaldehyde (甲醛) 與 Electroplating (電鍍) 相關文獻

調查團隊利用 Pubmed、Google 與 Google Scholar (文獻搜尋工具)，以合併關鍵字 Formaldehyde 與 Electroplating 進行文獻查索，發現 Ho SSH(2013) 調查中國與香港的工廠，電鍍廠中 Benzaldehyde(苯甲醛) 占作業排放 Carbonyls(總羰化物) 的 20.5%^[1]。以及 Cooper CD 調查一家電鍍廠的甲醛逸散情況，測量廠區內濃度與煙囪排放濃度。廠區內空氣中 4~7 小時平均濃度介於 149.6~243.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，亦即 124.7~202.9 ppb(0.1247~0.2029 ppm) 之間^[2]。

(二) Formaldehyde 與 Nasopharyngeal carcinoma (NPC, 鼻咽癌) 相關文獻

若以合併關鍵字 Formaldehyde 與 Nasopharyngeal carcinoma 進行文獻查索，其中 Chang ET et al. (2021) 綜述鼻咽癌的流行病學發展，發現關於甲醛與鼻咽癌的關聯性，東亞與東南亞的研究結果不一致，有 null 的結果與 positive 結果，一篇 2010 年的 meta-analysis 並未發現關聯性。芬蘭、美國、義大利、香港、瑞典、挪威、冰島的研究並未發現關聯性。中國的研究發現自述職業甲醛暴露與鼻咽癌具關聯性。IARC 將甲醛與鼻咽癌的關聯性提昇為確定乃根據美國國家癌症研究所 (National Cancer Institute, NCI) 1966 年的研究，但其結果偏倚單一家工廠，其餘九家工廠皆無關聯性 (deficit of NPC mortality)，若干疾病診斷不清楚 (unspecified pharyngeal cancer)，勞工過去曾暴露到其他致癌物；此外追蹤至 2004 年時，起始的關聯性不復存在，因此 IARC 的結論可能受到偏差的影響。作者列舉了鼻咽癌各項危險與保護因子如下：EB 病毒的風險為確認 (well-confirmed, $\uparrow\uparrow$)，而甲醛的風險為不一致 (inconsistent, $\uparrow / -$)^[3]。Kwon et al. (2018)

綜述迄今發表的研究，認為在個案對照研究中，甲醛引起鼻咽癌的風險升高，但世代研究並未得到相似結果。研究認為甲醛與鼻咽癌的關聯性仍需進一步佐證。另根據統計模型和流行病學研究，美國國家癌症研究所世代和世界貿易中心健康計劃的結果表明，鼻咽癌的誘導期約為 15 年。儘管缺乏明確的科學證據，歐盟的「職業病信息通知指南」建議甲醛引起鼻咽癌的誘導期為 10 年，最短暴露時間為 6 個月。在南韓，甲醛的尖峰暴露 (peak exposure) 超過 4 ppm 而可能有鼻咽癌或淋巴血液系統惡性腫瘤的風險族群，發生在病理組織工作者、解剖學學生、內視鏡室人員，以及家具廠工人之中^[4]。另有數篇文獻顯示甲醛與鼻咽癌關聯性有限、不一致或無顯著關聯性^[5-15]。而 Menicagli R et al.(2017) 發現馬來西亞的天然橡膠生產勞工與中國廣東的木板製造勞工暴露到甲醛。研究結果顯示假使協同甲醛暴露，EB 病毒可能是鼻咽癌的危險因子^[16]。Hildesheim A et al.(2001) 探討木塵、甲醛、有機溶劑與鼻咽癌的關聯性，發現甲醛暴露的致癌風險並未升高 (相對風險 relative risk) = 1.4 ; 95% 信賴區間 :0.93-2.2)。在 EB 病毒血清陽性的人群中，甲醛與鼻咽癌的關聯性增加 (RR = 2.7 ; 95% 信賴區間 :1.2-5.9)^[17]。Thompson CM et al.(2009) 探討甲醛暴露導致鼻咽癌的機轉，認為甲醛能影響 nitrosothiol homeostasis，間接再活化 EB 病毒，以及與 EB 病毒之間存在 additive 或 synergistic 效應，可能因此導致鼻咽癌^[18]。Chang ET et al.(2006) 回顧研究說明世界衛生組織將鼻咽癌分為三種組織學類型：角化鱗狀細胞癌 (I 型)、非角化分化型 (II 型) 或非角化未分化型 (III 型)。III 型鼻咽癌在高盛行率地區佔鼻咽癌的 95% 以上，其餘 5% 大部分為 II 型鼻咽癌；相比之下，I 型鼻咽癌在低盛行率地區占主導地位，並且可能具有與其他兩種組織學類型不同的病因。儘管有三個病例對照研究觀察到甲醛與鼻咽癌的風險增加了 2~4 倍，而美國的一項研究發現甲醛暴露工作會使 I 型鼻咽癌的風險

增加，但 II 型或 III 型鼻咽癌的風險沒有增加；但大多數病例對照研究，以及非流行區的職業世代研究，發現甲醛暴露與整體鼻咽癌沒有顯著關聯風險 [19]。

調查團隊依鑑定委員第 1 次書面審查意見，以關鍵字 Formaldehyde 再搜尋 2019-2022 發表的 meta-analysis & review 文獻，不使用與 Nasopharyngeal carcinoma 的交集，以擴大範圍，得到 230 篇文獻，其中與關鍵字較關聯者四篇。Cammalleri et al.(2021) 此系統性文獻回顧研究暴露甲醛的主要行業，發現與甲醛暴露有關之行業為大體解剖和病理學實驗室、美髮沙龍和一些特定的生產環境，如木製家具廠、乳製品設施和魚類孵化場。此研究發現之行業並無 PCB 電鍍業 [20]。Menicaghi et al.(2017) 研究鼻咽癌與工業汙染的關係，如果暴露於印度尼西亞、馬來西亞和中國等工業國家，其環境存在甲醛化合物，則發現 EPSTIN-BARR 病毒可能是一個風險因素 [21]。Chang et al.(2021) 研究鼻咽癌的流行病學發展，發現影響 EBV 基因序列變異的影響中，與中式料理中鹹魚的相關性弱，和吸菸和家庭空氣汙染呈正相關，口腔健康和口腔微生物組成也有可能影響，與職業中接觸甲醛的關係尚不清楚 [22]。Protano et al.(2022) 此系統性回顧文獻回顧過往 20 年，於職業環境的流行病學研究結果，並評估 IARC 的分類是否得到進一步證實。研究結果表明，甲醛職業暴露與癌症發生相關性的證據有限 [23]。再利用 Google scholar，自 2020-2022 以關鍵字 Formaldehyde Nasopharyngeal carcinoma Review，依相關性排列，得到四千餘篇，並無新發現且相關性越來越低。



(三) EB 病毒與鼻咽癌相關文獻

Hsu WL et al.(2009) 回顧 EB 病毒，吸菸與鼻咽癌的關聯性。Anti -EBV VCA IgA 效價與 Anti-EBV Dnase 單位和鼻咽癌呈劑量效應關係，風險比值 (hazard ratio) 可達 21.4 與 16^[24]。Cao SM et al.(2011) 探討 EBV capsid antigen (VCA/IgA) 與 early antigen (EA/IgA) 和鼻咽癌的關聯性，發現存在明顯的劑量效應關係，風險比值可達 32.6 與 95.6^[25]。Wu, L., Li, C., & Pan, L.(2018)1980 年代因為在 oropharyngeal epithelial cells 發現 primary and persistent EBV 以及在 oral hairy leukoplakia (愛滋病相關病灶) 發現 infectious mononucleosis，所以認為 EB 病毒存在於上皮細胞且跟癌症有關。後來研究推翻了這些假說，代表 EB 病毒並非存在於上皮細胞。因此雖然 EB 病毒感染確實應該是發生在鼻咽癌之前，但卻不是起始原因。文章中提出，若要併發鼻咽癌，上皮細胞要先經過癌化的環境，例如飲食中攝取鹹魚等^[26]。Wu, L., Li, C., & Pan, L. (2018). 對於鼻咽癌的回顧文獻，文中提到人類可能長期在體內存有 EB 病毒，但最終只有一小部分的人會得鼻咽癌，代表其他危險因子例如基因及環境導致癌症^[27]。Lo S, Ho W, Wei WI.(2004) 於 1997 年香港研究 66 個病人，其中 14 位有鼻咽癌家族史，在 54.5 個月的追蹤中，只有 1 位得到鼻咽癌 (2%)^[28]。

整理文獻發現，雖然 IARC 自 2006 年起將甲醛列為第一級確定人類致癌物，能夠引起鼻咽癌，然而這個結論迄今持續遭到學界嚴肅的質疑。質疑的理由在起始美國國家癌症研究所研究存在偏差與統計處理上的缺陷，受到單一家工廠異常群聚的異常影響，後續追蹤關聯性消失；後來的流行病學研究與統合分析 (meta-analysis) 未能重現甲醛與鼻咽癌的關聯性，勝算比 (OR) 或相對風險 (relative risk, RR) 多小於 2。國際上迄今只有法國、丹麥、馬來西亞、南韓與

臺灣將甲醛所致鼻咽癌納入職業病種類表之中。而 EB 病毒感染與鼻咽癌則存在明確的關聯性，以及明顯的劑量效應關係。即使甲醛的存在能夠增加 (additive) 或加乘 (multiplicative) 鼻咽癌的發生，其可歸因風險 (etiological fraction, EF) 遠小於 EB 病毒；在甲醛濃度不是極高的情況下，貢獻度應不及 50%。

五、考量其他致病因素

個案無吸菸、喝酒或使用大麻的習慣，平時工作與生活皆未接觸木屑或其他粉塵。檢查報告顯示 EB 病毒為陽性，其感染與鼻咽癌存在明確的關聯性，以及明顯的劑量效應關係，因此無法排除 EB 病毒的相關性。

鑑定過程

案經調查團隊調查並製作職業醫學證據調查報告後，中央主管機關將有關資料送請鑑定委員作第 1 次書面審查。主要爭點在於部分委員認為個案工作接觸甲醛達 15 年，符合 6 個月最短暴露期，10 年以上誘導期，依 2009 年歐盟診斷基準，暴露甲醛可致鼻咽癌，雖曾有 EB 病毒感染，但有國內病例對照研究顯示，曾暴露甲醛者相對於未暴露者，罹患鼻咽癌風險為 2.7 倍，其感染不應成為排除職業病的理由；而多數委員認為個案至 PCB 廠作業的 12 年期間甲醛暴露甚少，於 PTH 線頻繁接觸甲醛的 3 年期間，暴露情形也不顯著，現場實測數據低於我國八小時日時量平均容許濃度和美國 OSHA 的 STEL，且暴露與疾病時序性難符合 10 年以上之癌症最短誘導期，亦無法排除 EB 病毒與鼻咽癌之相關性，建議調查團隊再強化其職業性甲醛暴露史的佐證、排除 EB 病毒造成鼻咽癌的可能性，以及確認研究文獻在學理上對甲醛暴露與鼻咽癌的相關性。

因本案第 1 次書面審查之委員回復意見，未達全體委員意見相同者四分之三以上，無法做出鑑定決定，復依委員所提意見，請調查團隊補充有關資料後，再送請委員進行第 2 次書面審查，案內爭點主要為部分委員根據 Golden (2011) 所做研究發現

[29]，若個案工作時有聞到甲醛味，則現場甲醛濃度應已超過 0.5-1ppm，調查團隊應在正常操作流程下，於槽液升溫至 32°C 後，再測現場作業環境甲醛濃度；另有委員提出無明確證據顯示個案工作中甲醛暴露量高，且 Vanughan 等人的研究顯示甲醛暴露與 differentiated squamous cell 及 epithelial 兩種型態鼻咽癌較有關聯，而與 non-keratinizing 和 undifferentiated 型態無關 [30]。Hildesheim 等人研究我國的鼻咽癌，90% 以上為此種類型，也發現相關性低 [17]。IARC 公告致鼻咽癌之物質另有 EB 病毒及抽菸等，個案有抽菸史，EB 病毒呈陽性，其鼻咽癌細胞學型態屬甲醛相關性低者，故其鼻咽癌與職業相關性較低。

因委員第 2 次書面審查意見，未達全體委員意見相同者三分之二以上，仍無法作出鑑定決定，再請調查團隊提供槽液升溫後現場實測數據後，召開鑑定委員會審查。案經出席委員於會中充分討論，有委員提出國內電鍍廠實測經驗 (Cu-14 作為還原劑)，倒藥水甲醛濃度可達 1ppm，餘時間甚低；在學校解剖室及醫院病理科所測瞬間甲醛濃度則低於 3 ppm (福馬林甲醛濃度為 40%)。另依據文獻，甲醛的尖峰暴露 (peak exposure) 超過 4 ppm，可能增加病理組織工作者、解剖學學生及傢俱工人罹患鼻咽癌的風險。檢視本案於槽液 28°C 及 31.3°C 量測甲醛結果差異不大，後者空氣中甲醛濃度低於 1ppm，甚至比前者測量值低，此與甲醛揮發特性、使用藥水尚有其他化學物質的影響有關，因此槽液 3°C 溫差對本案影響不大。且暴露甲醛作業環境主要引起鼻咽癌之組織類型為角化鱗狀細胞癌 (I 型)，EB 病毒感染與鼻咽癌存有明確關聯性及明顯劑量效應關係。因個案曾感染 EB 病毒，且暴露甲醛環境工作，然而其切片病理組織檢查結果屬未角化、未分化淋巴上皮瘤 (IIB 型)。案經出席委員於討論後進行投票，委員意見相同者超過二分之一，本案鑑定決定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

結論

個案擔任電鍍銅技術工程師 15 年後罹患鼻咽癌，有抽菸史，曾檢驗 EB 病毒陽性。調查團隊於工作現場測量甲醛暴露量低於我國八小時日時量平均容許濃度和美國 OSHA 的 STEL，且公司提供

近 5 年之甲醛個人採樣結果亦低於檢量下線。又研究文獻指出暴露甲醛作業環境主要引起鼻咽癌之組織類型為角化鱗狀細胞癌 (I 型)，而非個案所患未角化、未分化淋巴上皮瘤 (IIB 型)。且甲醛暴露致鼻咽癌之流行病學證據尚不明確，爰經職業疾病鑑定委員會鑑定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

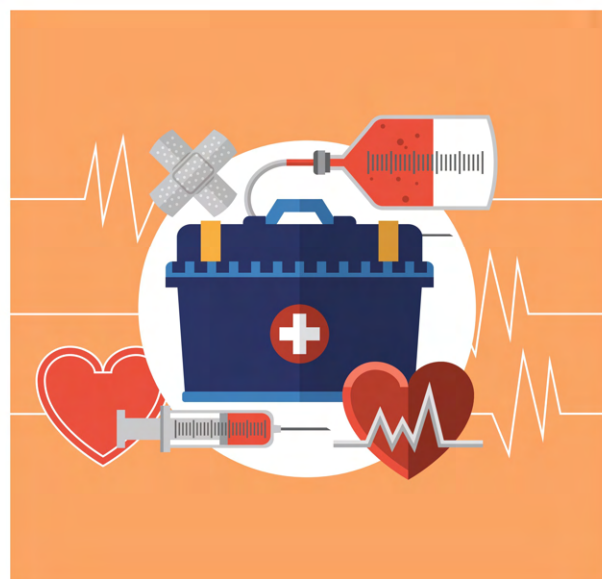
參考文獻

1. Ho SSH, Ip HSS, Ho KF, et al. (2013). Hazardous airborne carbonyls emissions in industrial workplaces in China. *J Air Waste Manag Assoc* ;63(7):864-77.
2. Cooper CD, Wayson RL, Dietz JD, et al. Atmospheric releases of formaldehyde from electroless copper plating operation. <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.391.1207&rep=rep1&type=pdf>
3. Chang ET, Ye W, Zeng YX, et al. (2021). The evolving epidemiology of nasopharyngeal carcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 30(6):1035-47. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-20-1702. Epub 2021 Apr 13.
4. Kwon SC, Kim I, Song J, et al. (2018). Does formaldehyde have a causal association with nasopharyngeal cancer and leukemia? *Ann Occup Environ Med* 30:5. doi: 10.1186/s40557-018-0218-z. eCollection.
5. Chen Y, Chang ET, Liu Q, et al. (2021). Occupational exposures and risk of nasopharyngeal carcinoma in a high-risk area: A population-based case-control study. *Cancer*. 27(15) :2724-35. doi: 10.1002/cncr.33536. Epub 2021 Apr 6.
6. Moehner M, Liu Y, Marsh GM. (2019). New insight into the mortality risk from nasopharyngeal cancer in the national cancer institute formaldehyde worker cohort study. *J Occup Med Toxicol* 14(4). <https://doi.org/10.1186/s12995-019-0224-2>.
7. Michel O. (2016). Zur gutachterlichen Zusammenhangsbeurteilung: Formaldehyd und Nasopharynxkarzinom. *HNO*. 64:122-4.

8. Sernia S, Folco FD, Altrudo P, et al. (2016). Risk of nasopharyngeal cancer, leukemia and other tumors in a cohort of employees and students potentially exposed to formaldehyde. *Clin Ter.* 16:167(2):43-7.
9. Coggon D, Ntani G, Harris EC, et al. (2014). Upper airway cancer, myeloid leukemia, and other cancers in a cohort of British chemical workers exposed to formaldehyde. *Am J Epidemiol.* 1:179(11):1301-11.
10. Pira E, Romano C, Verga F, et al. (2014). Mortality from lymphohematopoietic neoplasms and other causes in a cohort of laminated plastic workers exposed to formaldehyde. *Cancer Causes Control.* 25(10):1343-9.
11. Nielsen GD, Larsen ST, Wolkoff P. (2013). Recent trend in risk assessment of formaldehyde exposure from indoor air. *Arch Toxicol.* 87(1):73-98.
12. Swenberg JA, Moeller BC, Lu K, et al. (2013). Formaldehyde carcinogenicity research: 30 years and counting for mode of action, epidemiology, and cancer risk assessment. *Toxicol Pathol.* 41(2):181-9.
13. Bachand AM, Mundt KA, Mundt DJ, et al. (2010). Epidemiological studies of formaldehyde exposure and risk of leukemia and nasopharyngeal cancer: a meta-analysis. *Crit Rev Toxicol.* 40(2):85-100.
14. Marsh GM, Youk AO, Buchanich JM, et al. (2007). Work in the metal industry and nasopharyngeal cancer mortality among formaldehyde-exposed workers. *Regul Toxicol Pharmacol.* 48(3):308-19.
15. Armstrong RW, Imrey PB, Lye MS, et al. (2000). Nasopharyngeal carcinoma in Malaysian Chinese: occupational exposures to particles, formaldehyde and heat. *Int J Epidemiol.* 29(6):991-8.
16. Menicagli R, Bolla G, Menicagli L, Esseiridou A. (2017). Industrial pollutants and nasopharyngeal cancer: An Open Question. *Gulf J Oncolog.* 1(24):70-4.

17. Hildesheim A, Dosemeci M, Chan CC, et al. (2001). Occupational exposure to wood, formaldehyde, and solvents and risk of nasopharyngeal carcinoma. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*. 10:1145-53.
18. Thompson CM, Grafstrom R. (2009). Commentary: mechanistic considerations for associations between formaldehyde exposure and nasopharyngeal carcinoma. *Environ Health*. 8:53.
19. Chang ET, Adami HO. (2006). The enigmatic epidemiology of nasopharyngeal carcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 15(10):1765-77.
20. Cammalleri V, Pocino RN, Marotta D, et al. (2021). Occupational scenarios and exposure assessment to formaldehyde: A systematic review. *Indoor Air*. Oct 27. doi: 10.1111/ina.12949. Online ahead of print.
21. Menicagli R, Bolla G, Menicagli L, et al. (2017). Industrial Pollutants and Nasopharyngeal Cancer: An Open Question. *Gulf J Oncolog*. 1(24):70-4.
22. Chang ET, Ye W, Zeng YX, Adami HO. (2021). The Evolving Epidemiology of Nasopharyngeal Carcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers*. 30(6):1035-47. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-20-1702. Epub 2021 Apr 13.
23. Protano C, Buomprisco G, Cammalleri V, et al. (2022). The Carcinogenic Effects of Formaldehyde Occupational Exposure: A Systematic Review. *Cancers (Basel)*. 14(1):165. doi: 10.3390/cancers14010165.
24. Hsu WL, Chen JY, Chien YC, et al. (2009). Independent effect of EBV and cigarette smoking on nasopharyngeal carcinoma: A 20-year follow up study on 9622 males without family history in Taiwan. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 18(4):1218-26.
25. Cao SM, Liu ZW, Jia WH. (2011). Fluctuations of Epstein-Barr virus serological antibodies and risk for nasopharyngeal carcinoma: A prospective screening study with a 20-year follow-up. *PLoS ONE*. 6(4):e19100. doi: 10.1371/journal.pone.0019100.

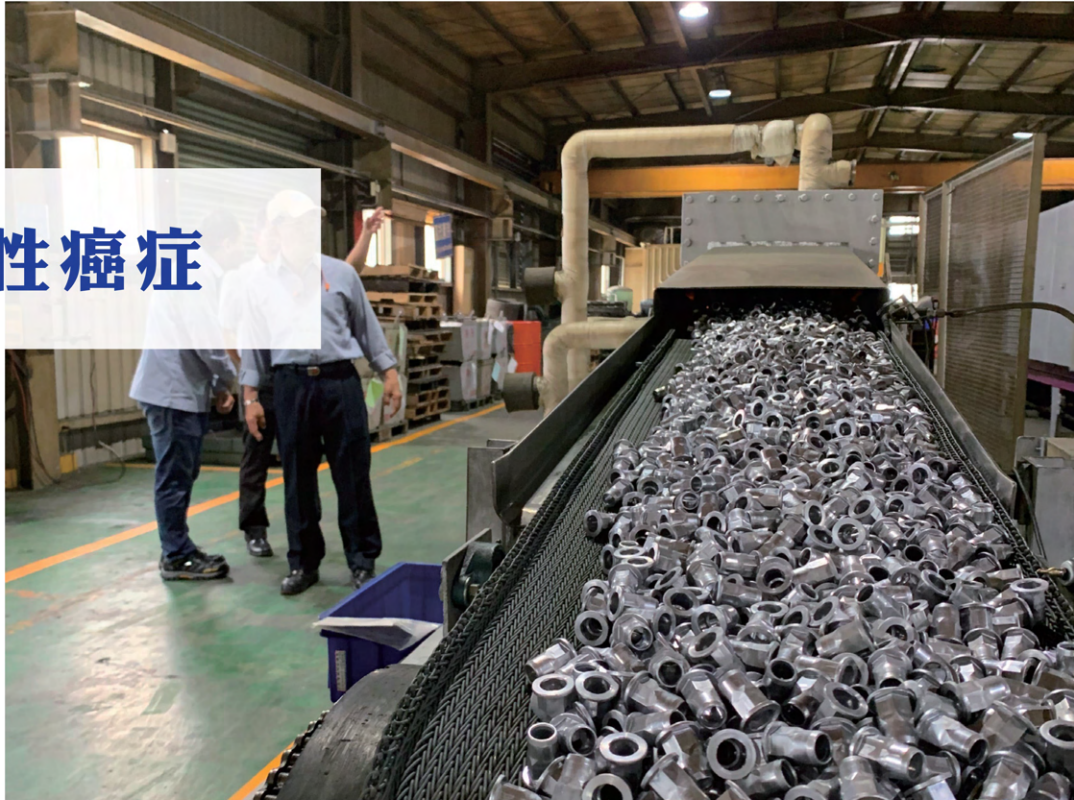
26. Wu, L., Li, C., & Pan, L. (2018). Nasopharyngeal carcinoma: A review of current updates. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 15:3687-92.
27. Niedobitek G. (2000). Epstein-Barr virus infection in the pathogenesis of nasopharyngeal carcinoma *Molecular Pathology*. 53:248-54.
28. Lo S, Ho W, Wei WI. (2004). Outcome of Patients With Positive Epstein-Barr Virus Serologic Status in the Absence of Nasopharyngeal Carcinoma in Hong Kong. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 130(6):770-2. doi:10.1001/archotol.130.6.770
29. Golden R. (2011). Identifying an indoor air exposure limit for formaldehyde considering both irritation and cancer hazards. *Crit Rev Toxicol*. 41:672-721.
30. Vaughan T.L., Stewart P.A., Teschke Kay, et. al. (2000). Occupational exposure to formaldehyde and wood dust and nasopharyngeal carcinoma. *Occupational and Environmental Medicine*. 57(6), 376-384.



三、職業性癌症

工廠事務員

肺腺癌



(二) 工廠事務員疑因暴露金屬加工作業導致肺癌、右側肺部中葉肺腺癌併多處轉移

前言

個案為約 50 歲女性，從事金屬加工廠會計工作 28 年，因胸痛持續 2 週就醫，經診斷為「肺癌、右側肺部中葉肺腺癌併多處轉移」。懷疑因加工廠使用鎳、鉻等金屬材料暴露致病向勞工保險局申請職業病傷病給付，經該局核定非屬職業病，家屬不服，申請爭議審議，該局爰依勞動部爭議審定結果及職業災害勞工保護法送請鑑定。

職業醫學證據調查

職業病調查涉及職業醫學、職業衛生及流行病學等專業領域，為釐清個案職業暴露與疾病間是否有因果關係，由專業調查團隊實施調查，蒐集暴露證據等事證、參考國內外相關文獻及職業暴露無機鎳及其化合物引起之肺癌、鼻竇癌、鼻癌之認定參考指引後，作成職業醫學證據調查報告，有關疾病之證據、暴露之證據、罹病時序性、文獻一致性及考量其他致病因素之調查重點說明如下：

一、疾病之證據

個案因胸痛持續 2 週，前往地區醫院胸腔內科求診，經胸部電腦斷層檢查顯示右肺疑似惡性腫瘤，後轉診至醫學中心接受電腦斷層下肺腫瘤切片檢查，病理切片診斷為肺腺癌 (Adenocarcinoma)，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「C34 支氣管及肺惡性腫瘤 Malignant neoplasm of bronchus and lung」，後續於醫學中心進行化學治療、免疫治療及放射治療。

二、暴露之證據

本案金屬加工廠主要加工品為金屬零件，提供噴焊加工後出貨。該廠噴焊施工採用熱熔射工法 (Thermal spraying coating)，施工前須對工件基材進行前處理加工，包括表面清潔及表面粗化，將欲噴塗之材料加熱熔融後，噴塗至工件表面形成數微米至數毫米厚的塗層，使之提升抗腐蝕性、抗高溫、耐磨耗性等性質，熔射之材料通常有：陶瓷、瓷金、金屬及合金。

個案於加工廠擔任會計 28 年，每日工作 8 小時，工作內容含會計、財務、行政、人事、薪資、總務及進出口等事項，作業場所位於廠區旁相鄰的獨立建築一樓室內 (圖 1)，主張廠區噴焊室加裝許多強力排風機，排風到與辦公室同側的防火巷，此後辦公室內經常可聞到異常氣味，並有粉塵瀰漫狀況。

(一) 現場訪視及環境測定

調查團隊與勞動部職業安全衛生署人員會同職業安全衛生專家至工廠進行現場訪視及 2 次粉塵環境測定。該廠區面積約 1254 平方公尺，經現場環境勘查，發現噴砂作業、電漿噴焊作業及冷焊作業之粉塵逸散相對較為嚴重，評估後劃定 9 個採樣點 (圖 1) 作區域採樣。

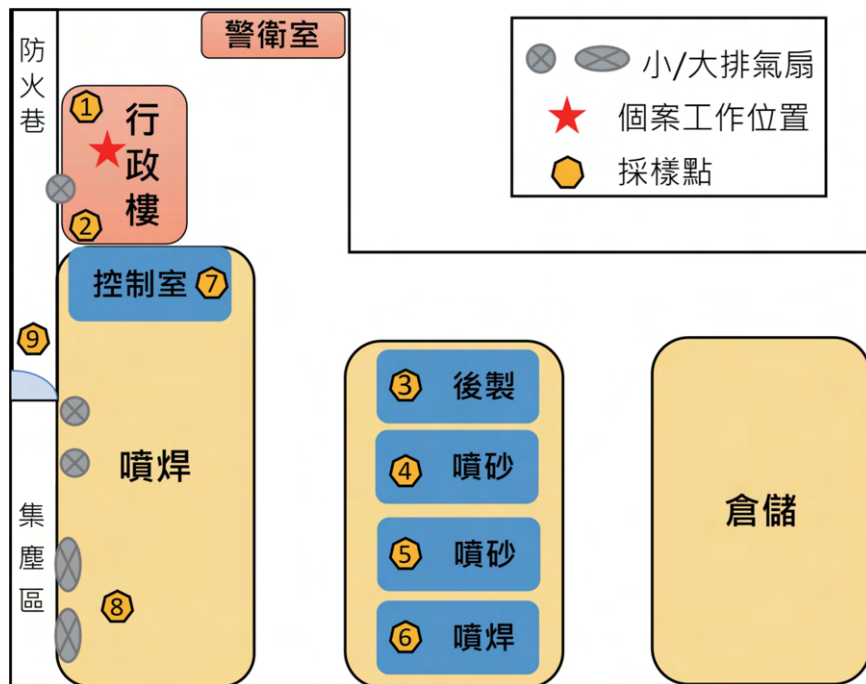


圖 1 廠區平面圖及場訪當日區域採樣點

第一次環測採樣當天，僅有成品區及車床區進行作業，雖然監測結果顯示冷噴焊室（圖 1，採點 8）空氣中的鎳濃度超過偵測濃度，但未超過容許暴露濃度，然而當天部份區域並無作業進行，部份檢測值之參考價值極低。調查團隊復而於廠區噴砂、電漿噴焊及冷焊作業皆啟動時，重新實施環測與暴露評估，監測結果如表 1。

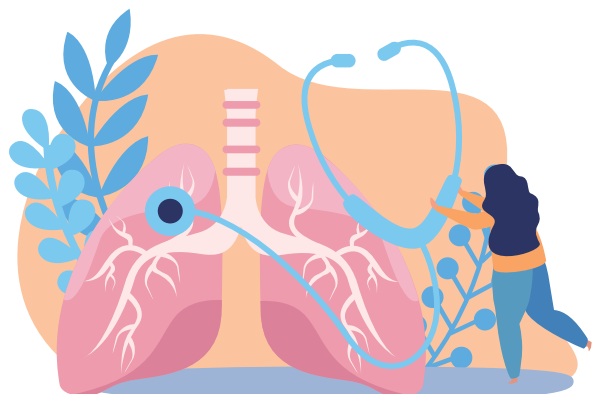


表 1 環境測定監測結果

項次	採樣位置	採樣方式	鎳空氣中濃度 (mg/m ³)	鉻空氣中濃度 (mg/m ³)
1	行政 - 辦公室	區域採樣	<0.000594	<0.000594
2	行政 - 茶水間		<0.000597	<0.000595
4	噴砂室		<0.000744	<0.000744
7	噴焊室 (控制室)		<0.000606	<0.000606
7-1	噴焊室 (控制室)		0.00233	0.00320
8	噴焊室 (冷焊)		0.00225	0.00292
8-1	噴焊室 (冷焊)		0.00100	0.00204
9	業務區後防火巷		<0.000571	0.000635

註：鎳為鎳及其無機化合物 (以鎳計)，鉻為鉻金屬 (以鉻計)，法定容許暴露濃度皆為 1 mg/m³

監測結果顯示噴焊室 (控制室)、冷噴焊室之鎳、鉻空氣中濃度 (表 1、項次 7-1, 8, 8-1) 超過偵測濃度，未超過容許暴露濃度。行政 - 辦公室、行政 - 茶水間及業務區後防火巷之鎳空氣中濃度 (表 1、項次 1, 2, 9) 皆低於偵測極限，僅業務區後防火巷 (表 1、項次 9) 之鉻空氣中濃度超過偵測濃度，未超過容許暴露濃度，合理推斷個案大部分時間之工作位置空氣中鎳金屬及非溶性鎳化合物及鉻金屬遠低於法定容許暴露濃度。

廠區於冷噴焊室設有排氣扇，但排氣扇外之集塵室為密閉空間，廠家鮮少有開啟集塵室之情形，根據員工表示，每年至多開啟二至三次清理集塵室，清理時不會進行現場作業。調查團隊場訪當日觀察與行政辦公室相連之防火巷，亦無大量粉塵沉積或粉塵逸散之情形，位於集塵室外之區域採樣點 (表 1、項次 9)，空氣中鎳及鉻濃度皆低於偵測極限。

根據現場主管及同事表示，廠區強力排風機與集塵室安裝時間約 10-15 年之久，過去從未進行環境監測，個案工作中並不太需要進入現場，其辦公室與廠區各為獨立之建築，通風管路並未連通，因此粉塵暴露機會應為個案工作期間零星進入作業區造成之短暫暴露，而非長時間暴露於作業現場逸散粉塵。

(二) 健檢資料分析

加工廠無過去勞工健康檢查資料可參，依個案發病後隔年，工廠安排員工健檢的資料作分析，其中 X-Ray 檢查完全正常者 18 人，報告異常者 5 人，其中除動脈硬化、脊柱側彎外，屬肺部異常者共 2 人。肺部異常員工皆為生產部員工，A 員年資 30 年，左肺基底浸潤；B 員年資 11 年，左中肺結節浸潤疑感染 / 發炎。

廠區中屬粉塵作業者有 2 名，分列一級及二級管理；屬鎳作業者有 3 名，鎳作業特殊危害健康作業健檢結果摘錄如表 2。

表 2 鎳作業特作健檢結果摘錄

員工 部門 / 年資	鎳作業 工時 / 日	鎳作業 健康管理級數	鎳作業健檢 相關異常項目	尿中鎳 ($<3.8 \mu\text{g/gCr}$)
B 員工 生產部 11 年	5 小時	第二級管理	左中肺結節浸潤 疑感染 / 發炎	1.6
C 員工 生產部 33 年	8 小時	肺功能未作 無法判級	尿中鎳偏高	6.9
D 員工 生產部 28 年	2-3 小時	第三級管理	尿中鎳偏高	4.6

3 位鎳作業勞工中，有 2 位尿中鎳偏高，1 位為第二級管理，1 位為第三級管理，1 位因肺功能未作無法判定級數，然依據勞工特殊健康檢查健康管理分級建議指引，第三級管理之分級建議尿中鎳濃度須達 $30 \mu\text{g/g Cr}$ 以上。依據 2 位勞工尿中鎳偏高之結果，可推論作業環境中確實有可溶性鎳之暴露，目前並無研究提及尿中鎳濃度 (單位為 $\mu\text{g/g Cr}$) 與空氣中可溶性鎳濃度之方程式與相關係數 (僅有單位為 $\mu\text{g/L}$ 之資料)，無法推論空氣中可溶性鎳濃度數值。

無機鎳相關肺癌誘導期為 10-15 年，經比對工廠加保年資超過 10 年的員工醫療相關建檔資料，尚無診斷碼為 C33(氣管惡性腫瘤)、C34(支氣管和肺惡性腫瘤) 之人員。故該投保單位目前無員工罹肺癌群聚之證據。

三、罹病時序性

個案從事會計工作第 28 年經醫師診斷罹患肺腺癌，符合暴露在前、疾病在後，且超過鎳及化合物之最短暴露時間 6 個月及最低誘導期 10 至 15 年。

四、文獻一致性

目前 IARC (International Agency for Research on Cancer) 將鎳化合物 (Nickel compound) 列作 Group 1 致癌物，金屬鎳 (Nickel, metallic) 列作 Group 2B 致癌物，六價鉻 (Chromium(VI)) 為 Group 1 致癌物，三價鉻 (Chromium(III)) 及金屬鉻 (Chromium, metallic) 則被列為 Group 3，二價鉻及碳化鎢 (Tungsten carbide, CW) 並未被 IARC 或美國 EPA 列作人類致癌物。IARC 出版之 Monograph Volume 49 中提到金屬鎳在動物實驗中，在實驗鼠 (mice, rats and guinea-pigs) 吸入的暴露會誘發肺部產生鱗狀細胞癌及肺腺癌 [2]，而 Monograph Volume 100-C 中提到有研究顯示水溶性鎳及金屬鎳皆會貢獻肺癌的風險 [3]，另一篇暴露金屬鎳及氧化鎳的勞工研究顯示肺癌風險有小但顯著的上升，但 ICNCM (International Committee on Nickel Carcinogenesis in Man) 在 1990 年的報告並未發現呼吸道癌症與暴露金屬鎳的相關性 [4]。從事鎳精煉作業的勞工因容易暴露到大量硫化鎳及氧化鎳，其肺癌的相對危險性較有流行病學資料支持。有關鎳作業之流行病學研究如表 3。



表 3 鎳作業之流行病學研究

研究	作業描述	肺癌相對危險性 (95%CI)
Doll et al., 1977 ^[4]	鎳精煉	1930 年前 SMR : 6.2 1930~1944 SMR : 1.5
Chovil et al., 1981 ^[5]	鎳精煉	1948~1951 SMR : 11.36 1952~1962 SMR : 0.93
Roberts et al., 1989 ^[6]	鎳精煉 (淋溶、鍛燒)	SMR : 943- 806
Andersen et al., 1996 ^[7]	鎳精煉	SIR : 3.0(2.6- 3.4)
Egedahl et al., 2001 ^[8]	鎳精煉	呼吸道癌症 SMR : 0.73(0.29- 1.51)
Grimsrud et al., 2003 ^[9]	鎳精煉	SMR : 2.6(2.3- 2.9)
Grimsrud et al., 2006 ^[10]	鎳精煉	SMR : 133(103- 172)
Antilla et al., 1998 ^[11]	鎳冶煉	SIR : 1.39(0.78- 2.28) 20 年潛伏期以上 : 2.00(1.07- 3.42)
	鎳精煉	SIR : 2.61(0.96- 5.67) 20 年潛伏期以上 : 3.38(1.24- 7.36)
Pang et al., 1996 ^[12]	鎳電鍍	1.08(0.54- 1.94)
Cox et al., 1981 ^[13]	鎳合金	呼吸道癌症 SMR : 0.98
Sorahan et al., 2004 ^[14]	鎳合金	呼吸道癌症 SMR : 0.87
Jakobsson et al., 1997 ^[15]	鎳合金	SIR : 0.6(0.2- 1.2)

註：SMR: Standardized mortality ratio, SIR: Standardized incidence ratio

Chadwick 等人在 1997 年發表一篇針對 34 位熱熔射工人的研究，其中不同的熱熔射方式其空氣中的鈷、鉻及鎳濃度亦不相同，其生物偵測之結果也不同^[17]：

作業別	Mean air Co	Air Co range	Mean air Cr	Air Cr range	Mean air Ni	Air Ni range
電弧熔射	No data	No data	0.03	0.001- 0.2	0.014	0.001- 0.04
電漿熔射	0.023	0.001- 0.39	0.02	0.001- 1.1	0.04	0.005- 0.8
爆炸熔射	0.027	0.001- 0.08	0.02	0.001- 0.115	0.004	0.001- 0.02
同區控制組	0.001	0.001- 0.02	0.01	<0.001- 0.08	0.001	0.001- 0.003

註：單位為 mg/m³

作業別	Mean Urine Co	Urine Co range	Mean Urine Cr	Urine Cr range	Mean Urine Ni	Urine Ni range
噴砂	11.8	<0.3- 21.1	0.7	0.2- 1.5	9.6	1.3- 15.2
電弧熔射	No data	No data	14.8	1.0- 40.3	17.8	4.4- 42.9
電漿熔射	9.8	<0.3- 266	2.2	0.1- 14.4	10.4	1- 108
爆炸熔射	21.7	1.4- 65.4	2.6	0.3- 11.7	5.5	1.2- 11.7
同區控制組	2.1	0.6- 5.1	2.1	0.4- 15.9	4.8	1.3- 70.0

註：單位為 $\mu\text{mol/mol creatinine}$

Haihong Huang 等人在 2016 年針對高速火焰噴塗碳化鎢 - 鈷 - 鉻 (WC-Co10Cr4) 的工廠進行粉塵濃度測定，結果發現粉塵 TWA 濃度為 34.2 mg/m^3 ，測定期間之最高濃度為 140 mg/m^3 ，金屬之 TWA 濃度亦超過當地之容許濃度 (Co : 2.8 mg/m^3 ，Ni : 1.6 mg/m^3 ，W : 9.2 mg/m^3 ，Cr : 0.8 mg/m^3)^[18]。

根據職業暴露無機鎳及其化合物引起之肺癌、鼻竇癌、鼻癌認定參考指引，鎳暴露到呼吸道癌症發生的最短暴露時間為 6 個月，最短誘導期為 15 年，但無最長潛伏期之規定^[1]。

五、考量其他致病因素

根據個案及家屬提供資料，個案並無不良生活習慣，或於工作外暴露肺癌危險因子，如吸菸、游離輻射、石棉等，亦無肺癌相關之家族史。

鑑定過程

案經調查團隊調查並製作職業醫學證據調查報告後，中央主管機關將有關資料送請鑑定委員作第 1 次書面審查。

第 1 次書面審查爭點在於部分委員認為個案無其他肺癌高風險因子，且現場粉塵逸散嚴重，廠區設備不佳多有損壞，其於辦公室可聞到異常氣味，不無暴露風險；另有委員認為個案大部份工作時

間位於廠區旁的辦公室，廠區與辦公室為獨立之建築，且通風管路並未連通，因此粉塵暴露機會為個案工作期間零星進入作業區造成之短暫暴露，非長時間暴露於作業現場逸散粉塵。工廠關於鉻的材料為二價鉻，非 IARC 所列 Group1、Group3 致癌物，且現場訪視的作業環境監測區域採樣結果未見明顯鎳、鉻暴露量，工作之暴露對於其疾病發生並無相當的貢獻。

惟第 1 次書面審查之委員回復意見，未達全體委員意見相同者四分之三以上，無法做出鑑定決定，復依委員所提意見，請調查團隊補充有關資料後，再送請委員進行第 2 次書面審查，案內爭點包括部分委員認為癌症潛伏期長，調查團隊取得的資料僅能代表目前工廠使用的物質和用量，場區排風設備多老舊，未能有效代表過去 20 年的暴露，作業區高濃度的暴露量經排風設施導引可能產生的暴露濃度難以論斷；多數委員則認為依調查團隊兩次環境監測結果，顯示廠區與辦公室鎳、鉻暴露濃度皆低於容許暴露濃度，使用材料多為合金，非屬致癌性較高之無機物，同時比對員工相關醫療資料並參考流行病學資料，皆未有明確因果關係。因委員第 2 次書面審查意見，已達全體委員意見相同者三分之二以上，本案鑑定決定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

結論

個案於金屬加工廠擔任會計工作 28 年後，因胸痛就醫，診斷為右肺肺腺癌，罹病符合時序性，雖難以取得歷年暴露證據，且本案兩次作業環境採樣，測定鎳及鉻之濃度皆未超過容許暴露濃度，經比對員工與癌症紀錄等相關醫療資料，亦顯示該工廠未有肺癌群聚現象，經職業疾病鑑定委員會鑑定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。



參考文獻

1. 勞動部職業安全衛生署 (2022)。職業暴露無機鎳及其化合物引起之肺癌、鼻竇癌、鼻癌認定參考指引。
2. IARC(1990). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Volume 49: Chromium, Nickel and Welding.
3. IARC(2012). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Volume 100C: Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts.
4. Man IICoNCi(1990). Report of the International Committee on Nickel Carcinogenesis in Man. Scand J Work Environ Health. 16:1-84.
5. Doll, R., Mathews, J. D., & Morgan, L. G. (1977). Cancers of the Lung and Nasal Sinuses in Nickel Workers: A Reassessment of the Period of Risk. Br J Ind Med, 34(2), 102–105. DOI: 10.1136/oem.34.2.102
6. Chovil, A., Sutherland, R. B., & Halliday, M. (1981). Respiratory Cancer in a Cohort of Nickel Sinter Plant Workers. Br J Ind Med, 38(4), 327–333. Doi: 10.1136/oem.38.4.327
7. Roberts , R. S., Julian, J. A., Muir, D. C., & Shannon, H. S. (1989). A Study of Mortality in Workers Engaged in the Mining, Smelting, and Refining of Nickel. II: Mortality from Cancer of the Respiratory Tract and Kidney. Toxicol Ind Health, 5(6), 975–993. DOI: 10.1177/074823378900500606.
8. Andersen, A., Berge, S. R., Engeland, A., & Norseth, T. (1996). Exposure to Nickel Compounds and Smoking in Relation to Incidence of Lung and Nasal Cancer among Nickel Refinery Workers. Occup Environ Med, 53(10), 708–713. Doi: 10.1136/oem.53.10.708.
9. Egedahl , R., Carpenter, M., & Lundell, D. (2001). Mortality Experience among Employees at a Hydrometallurgical Nickel Refinery and Fertiliser Complex in Fort Saskatchewan, Alberta (1954-95). Occup Environ Med, 58(11), 711–715. DOI: 10.1136/oem.58.11.711.
10. Grimsrud, T. K., Berge, S. R., Martinsen, J. L., & Andersen, A. (2003).

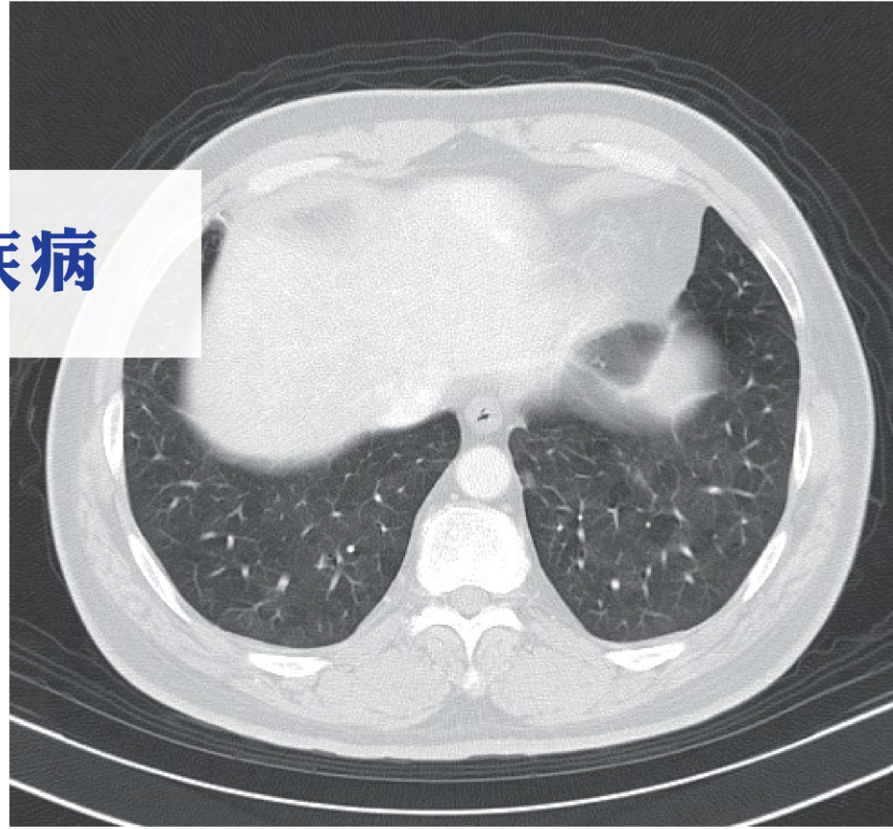
Lung Cancer Incidence among Norwegian Nickel-Refinery Workers 1953-2000. *J Environ Monit*, 5(2), 190–197. DOI: 10.1039/b211722n.

11. Grisrud, T. K., & Peto, J. (2006). Persisting Risk of Nickel Related Lung Cancer and Nasal Cancer among Clydach Refiners. *Occup Environ Med*, 63(5), 365–366. Doi: 10.1136/oem.2005.026336.
12. Anttila, A., Pukkala, E., Aitio, A., Rantanen, T., & Karjalainen, S. (1998). Update of Cancer Incidence among Workers at a Copper/Nickel Smelter and Nickel Refinery. *Int Arch Occup Environ Health*, 71(4), 245–250. DOI: 10.1007/s004200050276.
13. Pang, D., Burges, D. C., & Sorahan, T. (1996). Mortality Study of Nickel Platers with Special Reference to Cancers of the Stomach and Lung, 1945-93. *Occup Environ Med*, 53(10), 714–717. DOI: 10.1136/oem.53.10.714
14. Cox, J. E., Doll, R., Scott, W. A., & Smith, S. (1981). Mortality of Nickel Workers: Experience of Men Working with Metallic Nickel. *Br J Ind Med*, 38(3), 235–239. DOI: 10.1136/oem.38.3.235
15. Sorahan, T. (2004). Mortality of Workers at a Plant Manufacturing Nickel Alloys, 1958-2000. *Occup Med (Lond)* ., 54(1), 28–34. DOI: 10.1093/occmed/kqg127
16. Jakobsson, K., Mikoczy, Z., & Skerfving, S. (1997). Deaths and Tumours among Workers Grinding Stainless Steel: A Follow Up. *Occup Environ Med*, 54(11), 825–829. DOI: 10.1136/oem.54.11.825.
17. Chadwick, J. K., Wilson, H. K., & White, M. A. (1997). An Investigation of Occupational Metal Exposure in Thermal Spraying Processes. *Sci Total Environ*, 199(1–2), 115–124. DOI: 10.1016/s0048-9697(97)05487-9.
18. Huang, H., Li, H., & Li, X. (2016). Physicochemical Characteristics of Dust Particles in HVOF Spraying and Occupational Hazards: Case Study in a Chinese Company. *J Therm Spray Tech*, 25, 971–981. DOI: 10.1007/s11666-016-0422-8.

四、職業性肺疾病

橡膠製品製造作業員

肺炎、急性呼吸衰竭及敗血性休克



橡膠產業勞工疑粉塵暴露導致肺炎、急性呼吸衰竭及敗血性休克

前言

個案為 42 歲男性，從事橡膠製品製造業工作約 8 年，擔任產線頭手、輪筒手約 5 年後出現呼吸道症狀，陸續就醫追蹤，後因肺炎、急性呼吸衰竭及敗血性休克死亡，家屬以「支氣管炎 / 細支氣管炎，導致重度侷限性通氣障礙與輕度擴散障礙，併發肺炎致急性呼吸衰竭及敗血性休克而死亡」向勞工保險局申請職業病死亡給付，經該局核定非屬職業病，家屬不服，申請爭議審議，該局爰依勞動部爭議審定結果及職業災害勞工保護法送請鑑定。

職業醫學證據調查

職業病調查涉及職業醫學、職業衛生及流行病學等專業領域，為釐清個案職業暴露與疾病間是否有因果關係，由專業調查團隊實施調查，蒐集暴露證據等事證、參考國內外相關文獻後，作成職業醫學證據調查報告，有關疾病之證據、暴露之證據、罹病時序性、文獻一致性及考量其他致病因素之調查重點說明如下：

一、疾病之證據

個案於橡膠製品製造公司工作 5 年後，經粉塵作業健檢發現有輕度侷限性肺通氣障礙，次年粉塵作業健檢顯示，肺功能進展至重度侷限性肺通氣障礙，因胸部 X 光檢查發現支氣管血管紋明顯可見及疑似右縱膈腔腫塊，爰繼而至醫院胸腔內科門診接受診治與戒菸治療。半年後再經肺功能、痰液細胞及胸部電腦斷層等追蹤檢查，診斷為慢性阻塞性肺病急性惡化、呼吸性細支氣管炎相關間質性肺病，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「J44 慢性阻塞性肺病 Chronic obstructive pulmonary disease」、「J84.115 呼吸性細支氣管炎間質性肺病 Respiratory bronchiolitis-interstitial lung disease」，接受止咳化痰藥、呼吸道平滑肌鬆弛劑、類固醇與支氣管擴張吸入劑治療。

依病歷紀錄，個案持續治療半年後便未繼續追蹤，最後一次胸腔內科門診追蹤診斷為疑似呼吸性細支氣管炎相關間質性肺病、慢性阻塞性肺病 / 瀰漫性細支氣管炎、疑似過敏性肺炎。次年因發燒、咳痰及微喘症狀就醫，數日後症狀加劇住院治療，後因急性呼吸衰竭及敗血性休克死亡。根據該次住院紀錄，個案之痰液培養 *Acinetobacter baumannii* 為陽性，SARS-CoV-2 RNA 鼻咽 / 痰液採樣為陰性，進行下列病毒與細菌之鼻咽採樣皆為陰性 (Not detected)：Adenovirus DNA、Coronavirus 229E/ HKU1/ NL63/ OC43、Human Metapneumovirus、Human Rhinovirus/E、Influenza virus A、Influenza virus B、Parainfluenza virus. Respiratory syncytial virus、Bordetella parapertussis、Bordetella pertussis、Chlamydia pneumoniae、Mycoplasma pneumoniae；主要診斷為：社區型肺炎，疑似非典型感染，伴隨急性呼吸窘迫、呼吸衰竭、敗血性休克。

經檢視個案歷次電腦斷層影像、胸部 X 光與肺功能檢查 (表 1)，其患有肺部疾病為小氣道疾病，因無病理切片或肺泡灌洗之進一步檢查，臨床診斷需考量支氣管炎、細支氣管炎、呼吸性細支氣管炎相關間質性肺病、過敏性肺炎與閉塞性細支氣管炎之可能性。

表 1 歷次肺功能變化

	FEV1 (%)	FVC (%)	FEV1/FVC (%)	TLC (%)	MMEF1 (%)	R5Hz (%)	R20Hz (%)	DiffR5-R20 (kPa.s.L-1)	DLCO (%)	檢查結果
勞工健檢	78.42	75.63	103.71							輕度侷限性通氣障礙
勞工健檢	57.81	57.44	100.60							重度侷限性通氣障礙
門診檢查	Pre-treatment									輕度侷限性通氣障礙 擴散障礙 (-) 支氣管擴張劑試驗 (-)
	75	71	88	76	99				115	
門診檢查*	Post-treatment									中度侷限性通氣障礙 嚴重小氣道疾病
	78	75	86	72	102					
門診檢查*	57.4	63.4	75.95		34.1					中度侷限性通氣障礙 嚴重小氣道疾病
勞工健檢	59.81	60.43	98.92							中度侷限性通氣障礙
門診檢查	64.4	65.8	81.82	88.5	65.0	121.2	103.3	0.93	71.8	輕度侷限性通氣障礙 肺部空氣滯積 輕度擴散障礙、小氣道疾病

1.MMEF：Maximal Mild Expiratory Flow

2.IOS：Impulse Oscillometry System

3.* 代表開始支氣管擴張吸入劑治療

觀察個案於胸腔科門診追蹤期間，未曾因呼吸急促或呼吸道症狀造成非預期的急診就醫狀況。其用力呼氣 1 秒量 (FEV1) 雖有下降，但嚴重度未小於 50%。而後每隔半年追蹤的三次胸部斷層影像，雖有逐步惡化，但尚未造成肺部結構性改變等較嚴重的變化，依據臨床經驗，不致明顯增加肺部感染之風險，推論其敗血性休克可能與小氣道疾病之相關性較低。

二、暴露之證據

個案任職於橡膠製品製造公司約 8 年，每月平均工作 23 天，每天工作約 8-10 小時，先後擔任混煉課混合機頭手、輪筒手共 7 年餘，其罹病後因曾有暈倒和橫紋肌溶解、抽搐狀況，與勞工健康服務醫師討論後暫調為清潔員及搬運車輛駕駛。

混煉課主要生產膠料半製品，製程包含秤料、投料、混煉、翻煉及出片，混合機頭手及輪筒手主要工作在於投料、混煉及翻煉 (圖 1)，作業中會使用碳黑、白煙等添加劑與生膠或膠片再製品，作業環境及流程如圖 1 至 10。由於個案工作的 A 廠區已關閉，調查團隊遂至 B 廠區進行作業現場評估並進行 2 次環境測定。



圖 1 混煉作業流程

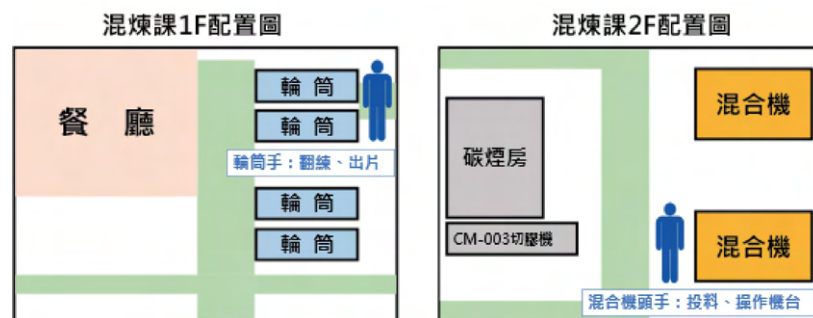


圖 2 公司提供 A 廠區混煉課平面位置圖

工作現場訪視圖片 (B 廠區)	說明
 <p style="text-align: center;">圖 3</p>	<p>載有已密封、塑膠袋裝的碳黑推車，送至頭手作業區。</p>

工作現場訪視圖片 (B 廠區)

說明



圖 4

由頭手將密封、袋裝之碳黑、添加劑放上輸送帶，自動送入混合機投料口。



圖 5

膠料秤重後，亦經輸送帶自動送入混合機入料口。

※ 混合機外殼與入料口可見些許粉末的痕跡。

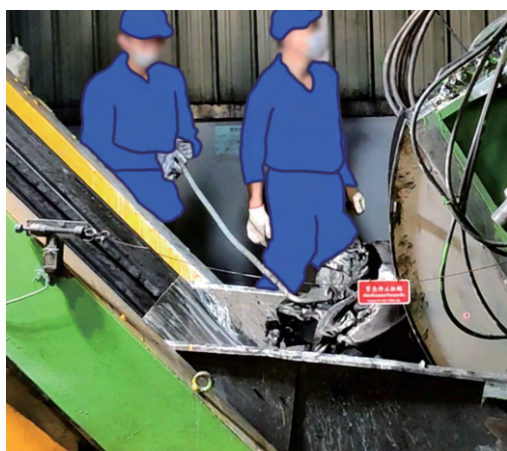


圖 6

加熱、混合完成的半促膠料，透過混合機下方的卸料裝置，自動將半促膠料倒入機器下游的盛料槽。輪筒手須持金屬棒將卸料裝置上的半促膠料 (團狀) 牽引至盛料槽。

工作現場訪視圖片 (B 廠區)

說明

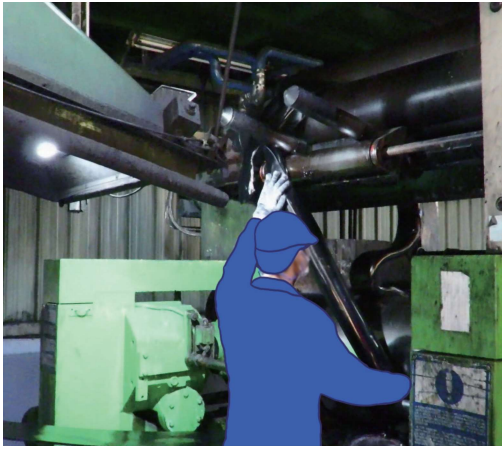


圖 7

裝有半促膠料的盛料槽隨著軌道自動送至輪筒上方倒料。輪筒手協助導引膠料，透過輪筒的轉動，將膠料反翻輾壓、翻煉、壓延。



圖 8

輪筒上方設有抽氣罩，輪筒手位置後方設有風扇。



圖 9

輪筒手利用裁切工具，產出膠片半製品。

工作現場訪視圖片 (B 廠區)	說明
 <p data-bbox="517 689 598 723">圖 10</p>	<p data-bbox="855 331 1362 405">膠片冷卻後由自動收料機進行折疊、收片。</p>

個案家屬會敘述個案回家時的工作服總是沾滿髒污，並發現個案手機中有其他員工面部與手部沾染碳黑的照片，經比對照片中員工制服上的工號，查出前後共三位員工使用過該工號，皆不屬於混煉課，作業地點亦不相鄰，尚無足夠資訊釐清照片中狀況與個案工作之相關性。

勞動部勞動及職業安全衛生研究所曾與專家學者針對橡膠製品產業實施現場製程訪視以及作業環境測定與成分分析，經詢問該研究主持人關於此產業混煉作業員工面部、手部沾染碳黑的可能原因，其表示混煉課可能的化學性危害主要為粉塵（橡膠、碳黑、二氧化矽…等），混煉作業投入原料中的碳黑可能由入料口飛散至作業環境中。

A 廠區平面圖（圖 2）中，可見碳煙房與混合機相鄰，據公司及曾於 A 廠區混煉課作業之同事陳述，混煉課使用之碳黑係由碳煙進料作業區秤重、打包、密封於塑膠袋中，再送至混煉課使用。碳煙房為獨立區域，內設有集塵裝置，粉塵會有稍微溢散之狀況。混煉、翻練作業區皆設有集塵裝置，現場員工皆配戴一般活性碳口罩，原料與藥劑投入後，料門會自動關閉，僅混合機入料口會有粉狀添加物些微溢散，整體環境並無明顯粉塵溢散情況，平時工作完畢身上會稍微沾染碳黑，最容易沾染碳黑的時候是機械故障時，而機械維修不是個案工作內容。

現場訪視時，可見到混合機台外殼、盛料槽有些許粉末的痕跡 (圖 5、圖 11)，並注意到輪筒手前臂有部分黑色汙跡，但肉眼未見粉塵逸散。調查團隊於 B 廠區先進行粉塵作業環境監測，由混煉課頭手與輪筒手配戴個人採樣裝置，採樣時間各為 109、116 分鐘，結果顯示第四種粉塵總粉塵 (0.2 、 0.32 mg/m^3) 與第四種粉塵可呼吸性粉塵 (皆 $<0.13 \text{ mg/m}^3$) 皆低於法定容許濃度 (總粉塵： 10 mg/m^3 ，可呼吸性粉塵： 5 mg/m^3)。

公司於製程使用多種化學品和橡膠原料，其中一種原料含有苯乙烯，調查團隊於粉塵作業環境監測一週後，再進行苯乙烯作業環境監測，由同廠房內的輪筒手配戴個人採樣裝置，同時於輪筒作業區、頭手作業區及混合機卸料區做區域採樣 (圖 12-14)，採樣時間介於 381 至 388 分鐘，結果顯示苯乙烯空氣中濃度 (皆 $<0.11 \text{ ppm}$) 皆低於法定容許濃度 (50 ppm)。

作業環境監測圖片 (B 廠區)	說明
 <p data-bbox="541 1496 619 1529">圖 11</p>	<p data-bbox="879 1144 1318 1178">盛料槽中可見些許粉末的痕跡。</p>
 <p data-bbox="541 1955 619 1989">圖 12</p>	<p data-bbox="879 1581 1390 1653">混合機入料口旁設區域採樣點，採集苯乙烯。</p>

作業環境監測圖片 (B 廠區)	說明
 <p data-bbox="518 725 598 763">圖 13</p>	<p data-bbox="855 331 1361 405">混合機卸料裝置與盛料槽旁，設點區域採樣，採集苯乙烯。</p>
 <p data-bbox="518 1236 598 1274">圖 14</p>	<p data-bbox="855 828 1361 866">輪筒旁設點區域採樣，採集苯乙烯。</p>

本案經兩次環境監測之採樣，因受限於現場製程並非連續作業，採樣當天使用原料非生膠，而是加工過的膠片再製品，亦非含苯乙烯之原料，且 A 廠區混煉課有 2 台混合機、4 台輪筒同時作業，B 廠區僅 1 台混合機、1 台輪筒作業，可能低估粉塵暴露濃度和苯乙烯實際暴露濃度。

對照公司過去 6 年的粉塵作業之環境監測報告 (表 2) 和化學性因子作業環境監測報告，個案作業區域空氣中第四種粉塵總粉塵與可呼吸性粉塵濃度，皆低於法定容許濃度 (總粉塵： 10 mg/m^3 ，可呼吸性粉塵： 5 mg/m^3)；化學因子作業環境監測項目則未包含苯乙烯，調查團隊查詢環境資料開放平台，顯示該公司 A 廠區之苯乙烯排放申報量皆為 0 公噸。

表 2 個案作業區域環境監測數值

時間序	地點 (A 廠區)	第四種粉塵總粉塵 空氣濃度 (mg/m ³)	第四種粉塵可呼吸性粉塵 空氣濃度 (mg/m ³)
1-1	1F 混煉區	<0.08	<0.07
1-2	1F 混煉區	0.08 (個案本人採樣)	<0.07 (個案本人採樣)
2-1	1F 混煉區	0.2	0.09
2-2	1F 混煉區	0.15	<0.08
3-1	1F 混煉區	0.16	0.09
3-2	1F 混煉區	0.3	<0.08
4-1	1F 混煉區	<0.07	<0.08
4-2	1F 混煉區	0.15	<0.08
5-1	2F 混煉區	0.21	0.09
5-2	2F 混煉區	0.38	0.14
6-1	2F 混煉區	0.16	0.14
6-2	2F 混煉區	0.13	0.08

另公司敘述，A 廠區混煉課共有 4 位同事，未有相似呼吸道症狀，但人員更迭，年資不一，彙整同一作業場所同事之健檢結果如表 3，皆為粉塵作業一級管理、胸部 X 光報告無明顯異常；另彙整曾與個案同時期共事、相似工作性質同仁之健檢結果如表 4，6 位同事皆屬於粉塵作業一級管理、胸部 X 光報告無明顯異常。

表 3 A 廠區混煉課健檢結果彙整

職稱	受測者	年資	健康管理項目	胸部 X 光報告
頭手	A 員工	6	粉塵一級	無異常
RR 點交	B 員工	1	粉塵一級	無異常
拖車	C 員工	2	粉塵一級	無異常
輪筒	D 員工	1	粉塵一級	無異常

表 4 相似作業之同事健檢結果彙整

職稱	受測者	年資	健康管理項目	胸部 X 光報告
頭手	E 員工	7	粉塵一級	無異常
頭手	F 員工	7	粉塵一級	無異常
輪筒手	G 員工	1	粉塵一級	無異常
頭手	H 員工	4	粉塵一級	無異常
手工碳煙	I 員工	2	粉塵一級	無異常
頭手	J 員工	3	粉塵一級	無異常

三、罹病時序性

個案任職於橡膠製品製造業 5 年後，經粉塵作業健檢發現輕度侷限性通氣障礙，次年進展為重度侷限性肺通氣障礙，符合時序性之原則。

四、文獻一致性

橡膠產業使用的多種化學品，在高溫的製程中，產生許多難以界定的化合物，並以粉塵、懸浮微粒、燻煙、霧滴或蒸氣等形態存在工作環境中。因為暴露複雜，難以一一獨立探討各個化學品或化合物的健康效應，不容易將勞工的健康狀態歸因至特定的化學物質或製程^[2]。因此部分研究將橡膠產業製程中所排放的產物統稱為「橡膠製造排放物 (rubber manufacturing emissions)」^[3]。

依據 Thapa^[3] 等人的系統性回顧與統合分析研究，暴露在「橡膠製造排放物」的勞工有較高的機率罹患非惡性呼吸疾病 (non-malignant respiratory disease)，如：氣喘、氣管炎、肺氣腫、慢性阻塞性肺病 (勝算比為 3.83，95% 信賴區間 (95% CI：2.28-6.51))。而抽菸與橡膠業職業暴露具交互作用 (interactive effects)，會顯著提高勞工肺部失能的風險；抽菸又暴露於滑石粉、碳黑等粉塵或從事混煉 (mixing) 的勞工比起不抽菸亦無職業暴露的橡膠製造業勞工有高達約 4 至 10 倍的機會罹患肺部失能^[7]。

若依橡膠製造業中的不同製程分類，Weeks^[4] 等人發現混煉製程中的頭手 (Banbury operator & helper)、輪筒手 (mill operators) 較容易有可呼吸性粉塵的暴露；頭手主要暴露於碳黑、各式添加劑的粉塵，輪筒手則是暴露於熱的未促膠料的揮發物 (emissions from hot uncured rubber) 與滑石粉塵 (talc dust)。這些勞工比預期更容易產生咳嗽、喘鳴、咳痰、胸悶以及 FEV1 下降等狀況。而 Wingren^[2] 研究則發現輪胎廠的男性工人，比一般大眾更容易死於呼吸性疾病以及慢性呼吸道阻塞 (chronic airway obstruction)，但其肺炎與流感的標準化死亡率並不顯著 (OR: 1.23, 95% CI: 0.83-1.75)。混煉製程中頭手 (compounding & mixing) 的呼吸系統疾病標準化死亡率為 1.93 (95% CI: 1.18-2.98)。輪筒手 (milling) 的呼吸系統疾病標準化死亡率為 2.10 (95% CI: 1.01-3.87)。

輪胎製程中所使用的碳黑，粒徑介於 0.01 至 0.5 μm ，可進入、沉積於肺泡中^[1]。這些超細微粒 (ultrafine particles)，比起粒徑較大的細微粒，可能造成更多的支氣管肺泡發炎反應^[5]。超細微粒每單位質量之總表面積 (surface area per unit mass) 較大，因此也造成較大的氧化壓力 (oxidative stress)，抑制吞噬細胞的吞噬作用 (phagocytosis)，使呼吸道上皮細胞分泌趨化因子 (chemokines)、巨噬細胞分泌促進發炎的細胞激素 (pro-inflammatory cytokine)。肺泡中失效的清除機制，導致慢性肺泡發炎、活性氧化物質 (reactive oxygen species, ROS) 增多、細胞傷害、細胞增生、纖維化等變化^[6]。

依據美國胸腔醫學會與歐洲呼吸醫學會於 2013 年針對不明原因間質性肺炎 (idiopathic interstitial pneumonia, IIP) 分類所共同發布的指引^[8]，呼吸性細支氣管炎相關間質性肺病 (respiratory bronchiolitis-interstitial lung disease, RB-ILD) 為吸菸相關的不明原因間質性肺炎。吸菸者在組織學上可常見呼吸性細支氣管炎的發現，這是抽菸的生理反應，少數人可能進展成呼吸性細支氣管炎相關間質性肺病。其典型的胸部電腦斷層變化為

毛玻璃樣不透明顯影與肺小葉中央型結節 (centrilobular nodules)，臨床上越來越常透過抽菸者的電腦斷層與支氣管肺泡灌洗液來診斷此疾病。RB-ILD 者的肺泡灌洗液中可發現色素沉著的巨噬細胞，藉此用以和過敏性肺炎的淋巴球增多 (lymphocytosis) 進行區別。此疾病的進程多元，有一部份顯著少數的患者在戒菸之後，疾病依然持續進展。

過敏性肺炎 (hypersensitivity pneumonitis) 亦是肺部間質疾病的一種，常需要與不明原因間質性肺炎做鑑別診斷 [8]。其病因為重複且長期吸入已致敏的過敏源，多為動物或植物來源的有機粉塵或化學物質，進而產生延遲性的過敏反應。該疾病影響的範圍多是肺間質，特別是肺泡、終末細支氣管 (terminal bronchioli)、肺泡間質 (alveolar interstitium)。病人的暴露史對過敏性肺炎的診斷特別重要，搭配胸部電腦斷層、肺泡灌洗液分析與跨領域的討論 (multidisciplinary discussion) 作為診斷工具。病人的暴露可以透過病史詢問，特定抗原的血清 IgG 分析或是特定過敏源的支氣管激發試驗取得。而此疾病的典型胸部電腦斷層樣態為：毛玻璃樣不透明顯影、肺小葉中央型結節 (centrilobular nodules)、常分布於上肺的瀰漫性病灶 [9]。支氣管肺泡灌洗液中可見淋巴球增多 [8,9]。與橡膠產業相關，可能誘發過敏性肺炎的化學物質包含：苯乙烯 (styrene)、酸酐 (acid anhydrides)、異氰酸酯 (isocyanates) [9]。多數文獻主要探討橡膠工人的苯乙烯暴露與癌症之相關性，尚未有文獻描述橡膠工人暴露於苯乙烯後產生過敏性肺炎的案例。

橡膠產業中可能造成間質性肺病的職業暴露包括滑石粉 (talc)、雲母 (mica)。一位從事橡膠軟管生產的勞工，在 5 年大量的滑石粉暴露後，經過工作史、影像、與病理的診斷，約於暴露 40 年後發現罹患與滑石相關的間質性肺病 [10]。另一位在橡膠製造廠負責將雲母鏟入混合機 (Banbury mixing chambers) 的勞工，在首次暴露約 30 年後，經支氣管肺泡沖洗液分析與肺部手術病理切片，診斷為雲母相關的間質性肺病 [11]。該勞工之工作亦暴露於碳黑、加工油、發泡劑 (blowing agents) 等物質。

閉塞性細支氣管炎 (bronchiolitis obliterans ，又名 constrictive bronchiolitis、obliterative bronchiolitis) ，是一種小氣道的發炎性疾病，其臨床、生理的表現多元，早期胸部 X 光不一定顯現異常，因此診斷不易，患者可能因為臨床上的症狀相似而被診斷為慢性阻塞性肺病 [12-14]。病理切片是診斷此病的黃金標準，其典型特徵是中段細支氣管 (mid-bronchiole region) 管腔的外圍有發炎性的纖維增生。由於纖維增生處位於細支氣管上皮細胞與平滑肌肌肉層之間，初期之病灶以同心圓的方式包圍細支氣管管腔，最終因上皮下層 (subepithelial layer) 的增生過多，導致細支氣管管腔閉塞 [15-17]。臨床診斷上，肺部電腦斷層仍是的重要依據，吐氣時的影像可見高濃度 (high density) 與低濃度 (low density) 的區塊毗鄰形成馬賽克樣的病灶 ('mosaic' pattern)，這是因為纖維增生導致細支氣管管腔緊縮、部份阻塞，進而產生肺部空氣滯積 (air-trapping) 所致 [15-17]。除了氣管壁增厚、空氣滯積外，亦可發現肺小葉中央型結節 (centrilobular nodules) [17]。支氣管擴張 (bronchiectasis) 與細支氣管擴張 (bronchiolectasis) 代表的是嚴重的疤痕成形，屬於疾病較晚期的表現 [15]。上述胸部電腦斷層之表現，與個案之肺部影像相符。

閉塞性細支氣管炎之病因多元，包含發炎性腸道疾病 (inflammatory bowel disease)、風濕性關節炎、硬皮症、藥物 (penicillamine、5-fluorouracil)、肺移植後的變化、接受異體骨髓移植 (allogeneic marrow transplantation) 後之變化、病毒性肺炎或黴漿菌肺炎後的細支氣管變化。回顧文獻發現與閉塞性細支氣管炎相關的常見職業因子包含：食物香料丁二酮 (diacetyl) 2,3- 戊二酮 (2,3-pentanedione)、芥子毒氣 (mustard gas)、燃燒過程中產生的化學物質與焚化爐飛灰 (fly ash)、派軍伊拉克等西南亞一帶之吸入物 (包含：沙塵暴、粉塵、燃燒柴油的廢氣、戰鬥砲火與爆破相關的暴露)、苯乙烯 (styrene) [12,13, 15,16]。文獻中的案例多為玻璃纖維強化樹脂 (fiberglass-reinforced plastics, FRP) 工法相關的勞工 (如：遊艇製造與維修的積層作業)。最高濃度的苯乙烯職業暴露，發生

在汽車部件、浴缸、船與坦克製造的玻璃纖維強化樹脂相關製程^[14]，遊艇製造業玻璃纖維強化樹脂工法勞工可能暴露於 2.3 至 120.4 ppm 的苯乙烯濃度^[14]。輪胎製造過程中使用的合成橡膠可能於加熱過程中釋放苯乙烯，事業單位所使用的丁苯橡膠 (styrene-butadiene rubber) 內含苯乙烯成份，一篇韓國研究發現輪胎製造業勞工於混煉過程中暴露的苯乙烯濃度可能介於未檢出 (not detected) 至 0.011ppm 之間^[18]。另一篇輪胎工廠研究，由混煉作業頭手 (banbury mixing) 配戴個人採樣裝置，所測得苯乙烯平均濃度為 0.135 ppm (標準差為 0.133 ppm)，同廠其他黏合劑相關製程，包括黏合劑製造 (cement making)、黏合劑噴塗 (cement spraying)，苯乙烯平均濃度分別 0.056 ppm (標準差為 0.078 ppm)、0.044 ppm (標準差為 0.033 ppm)^[19]。

有關個案患病後曾發生的橫紋肌溶解及抽搐狀況，無明確證據與其所患呼吸道疾病相關，而個案胸腔科治療使用 7 個月之藥物 Theophylline，其具腺苷受體 (adenosine receptor) 拮抗之作用，當其濃度過高可能產生心律不整、抽搐等症狀。據病歷紀錄經神經內科醫師建議停止使用 Theophylline 後，皆未有抽搐之紀錄，無法排除其抽搐與 Theophylline 的相關性。^[20-22]

五、考量其他致病因素

依據醫院之病歷記載，個案吸菸已 20 多年，每天約抽 1 包，於罹病後戒菸。由於個案未有支氣管肺泡灌洗或肺部病理切片之檢查紀錄，難以排除為吸菸所造成之呼吸性細支氣管炎相關間質性肺病。病歷亦未有相關紀錄而未能排除自體免疫疾病所造成小氣道疾病之可能性。



鑑定過程

案經調查團隊調查並製作職業醫學證據調查報告後，中央主管機關將有關資料送請鑑定委員作第 1 次書面審查。主要爭點在於多數委員以個案歷次胸部斷層掃描影像未見肺部結構性改變等較嚴重的變化，據臨床經驗，不致明顯增加肺部感染風險，且其住院時有細菌感染紀錄，推估罹患「肺炎、急性呼吸衰竭及敗血性休克」可能與小氣道疾病之相關性較低。雖文獻回顧發現橡膠製造業勞工的確有較高機率罹患非惡性呼吸疾病，但工作現場作業環境監測數據皆低於法定容許濃度，且同事粉塵作業健檢皆為一級管理，無證據顯示有足以致病的暴露，另研究發現與抽菸具交互作用，個案有吸菸史 20 年，為支氣管炎之風險因子，難以排除病情發展與吸菸習慣之關聯；另部分委員認為暴露評估證據並非在個案原工作廠區，造成採樣效度不佳並不適合採用，文獻回顧顯示暴露於橡膠製造排放物，有 3.8 倍風險罹患非惡性呼吸疾病如：氣喘、氣管炎、肺氣腫、慢性阻塞性肺病，而抽菸與橡膠業混煉之暴露具交互作用，可能加成至 4-10 倍的肺部失能機會，故個案所患小氣道疾病與後續「肺炎、急性呼吸衰竭及敗血性休克」的死亡有相當關係。

第 1 次書面審查之委員回復意見，未達全體委員意見相同者四分之三以上，無法做出鑑定決定，復依委員所提意見，請調查團隊補充環測說明、排除其他致病因子和疾病分析等資料後，再送請委員進行第 2 次書面審查，案內爭點包括部分委員仍採文獻所述「橡膠業與呼吸道疾病之風險研究顯示，吸菸顯著提高罹病風險」，認有因果關係；然而多數委員認為個案病程雖有逐步惡化，但治療後有 1 年 9 個月未因呼吸道症狀致非預期的急診就醫，其肺部尚無結構性嚴重變化，雖有流行病學資料顯示暴露於「橡膠製造排放物」的勞工，有較高機率罹患非惡性呼吸疾病，卻不該統稱橡膠製造之勞工得到呼吸道疾病即為工作相關，個案之作業內容及環測資料明確，工作現場也無其他勞工有呼吸道疾病群聚現象，其所患急性呼吸衰竭及敗血性休克，有明確細菌感染證據，且無法排除 20 年吸菸史對其肺部疾病的影響。

因委員第 2 次書面審查意見，已達全體委員意見相同者三分之二以上，本案鑑定決定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

結論

個案任職橡膠製品製造公司混煉課共 8 年 2 個月，工作後約 5 年後出現呼吸道症狀，診斷為慢性阻塞性肺病急性惡化、呼吸性細支氣管炎相關間質性肺病。本案因無明確致病暴露證據，且難以排除 20 年吸菸史與疾病之關聯，經職業疾病鑑定委員會鑑定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

參考文獻

1. 鐘順輝、莊坤遠 (2014)。輪胎製造業職業安全衛生調查研究，勞動部勞動及職業安全衛生研究所。
2. Wingren, G. (2006). Mortality in a Swedish Rubber Tire Manufacturing Plant: Occupational Risks or an “Unhealthy Worker” Effect? *Am J Ind Med*, 49(8), 617–23. DOI : 10.1002/ajim.20328.
3. Thapa, N., Tomasi, S. E., Cox-ganser, J. M., & Nett , randall J. (2019). Non-Malignant Respiratory Disease among Workers in the Rubber Manufacturing Industry: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Ind Med*, 62(5), 367–384. DOI : 10.1002/ajim.22959
4. Weeks, J. L., Peters, J. M., & Monson, R. R. (1981). Screening for Occupational Health Hazards in the Rubber Industry. *Am J Ind Med*, 2(2), 125–141. DOI: 10.1002/ajim.4700020208 Abstract
5. Donaldson, K., Stone, V., Clouter, A., Renwick, L., & Macnee, W. (2001). Ultrafine Particles. *Occup Environ Med*, 25(3), 211–216. DOI: 10.1136/oem.58.3.211
6. Baan , R. A. (2007). Carcinogenic Hazards from Inhaled Carbon Black, Titanium Dioxide, and Talc Not Containing Asbestos or Asbestiform Fibers: Recent Evaluations by an IARC Monographs Working Group. *Inhal Toxicol*, 19(Suppl 1), 213–228. DOI: 10.1136/oem.58.3.211.
7. Lednar , W. M., Tyroler, H. A., Mcmichael , A. J., & Shy, C. M. (1977). The Occupational Determinants of Chronic Disabling Pulmonary

Disease in Rubber Workers. *J Occup Med*, 19(4), 263–268. DOI:10.1136/oem.58.3.211.

8. Travis, W. D., Costabel, U., Hansell, D. M., Jr, T. E. King, Lynch, D. A., Nicholson, A. G., Ryerson, C. J., Ryu, J. H., Selman, M., Wells, A. U., Behr, J., Bouros, D., Brown, K. K., Colby, T. V., Collard, H. R., Cordeiro, C. R., Cottin, V., Crestani, B., Drent, M., ... Valeyre, D. (2013). An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Update of the International Multidisciplinary Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med*, 188(6), 733–748. DOI: 10.1097/00043764-197704000-00007
9. Raghu, G., Remy-jardin, M., Ryerson, C. J., Myers, J. L., Kreuter, M., Vasakova, M., Bargagli, E., Chung, J. H., Collins, B. F., Bendstrup, E., Chami, H. A., Chua, A. T., Corte, T. J., Dalphin, J., Danoff, S. K., Mendoza, J. D., Duggal, A., Egashira, R., Ewing, T., ... Wilson, K. C. (2020). Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 202(3), e36–e69. DOI: 10.1164/rccm.202005-2032ST.
10. Gysbrechts, C., Michiels, E., Verbeken, E., Verschakelen, J., Dinsdale, D., Nemery, B., & Demedts, M. (1998). Interstitial Lung Disease More than 40 Years after a 5 Year Occupational Exposure to Talc. *Eur Respir J*, 11(6), 1412–1415. DOI: 10.1183/09031936.98.11061412.
11. Landas, S. K., & Schwartz, D. A. (1991). Mica-Associated Pulmonary Interstitial Fibrosis. *Am Rev Respir Dis*, 144(3 Pt 1), 718–721. DOI: 10.1164/ajrccm/144.3_Pt_1.718.
12. Nett, R. J., Harvey, R. R., & Cummings, K. J. (2020). Occupational Bronchiolitis: An Update. *Clin Chest Med*, 41(4), 661–686. DOI: 10.1016/j.ccm.2020.08.011.
13. Banks, D. E., & Morris, M. J. (2021). Inhalational Constrictive Bronchiolitis: The Evolution of Our Understanding of This Disease. *Lung*, 199(4), 327–334. DOI: 10.1007/s00408-021-00466-2.

14. Nett, R. J., Cox-ganser, J. M., Hubbs, A. F., Ruder, A. M., Cummings, K. J., Huang, Y. T., & Kreiss, K. (2017). Non-Malignant Respiratory Disease Among Workers in Industries Using Styrene—A Review of the Evidence. *Am J Ind Med*, 60(2), 163–180. Doi: 10.1002/ajim.22655.
15. Epler, G. R. (2010). Diagnosis and Treatment of Constrictive Bronchiolitis. *F1000 Med Rep*, 2–32. Doi: 10.3410/M2-32.
16. Barker, A. F., Bergeron, A., Rom, W. N., & Hertz, M. I. (2014). Obliterative Bronchiolitis. *N Engl J Med*, 370(19), 1820–1828. DOI: 10.1056/NEJMra1204664.
17. Nena, E., Steiropoulos , P., Voulgaris, A., Froudarakis, M., & Karpathiou, G. (2020). Occupational Exposures in Constrictive Bronchiolitis. *Pathol Res Pract*, 216(9), 153069. DOI: 10.1016/j.prp.2020.153069.
18. Lee, N., Lee, B. K., Jeong, S., Yi, G. Y., & Shin, J. (2012). Work Environments and Exposure to Hazardous Substances in Korean Tire Manufacturing. *Saf Health Work*, 3(2), 130–139. DOI: 10.5491/SHAW.2012.3.2.130
19. Nazarpavar-noshadi, M., Yadegari, M., Mohammadian, Y., & Fakhri, Y. (2022). The Exposure to BTEX/Styrene and Their Health Risk in the Tire Manufacturing. *Toxin Reviews*, 41(2), 437–445. Doi.org/10.1080/15569543.2021.1891937
20. Zutt R, van der Kooi AJ, Linthorst GE, Wanders RJ, de Visser M. (2014). Rhabdomyolysis: review of the literature. *Neuromuscul Disord*. 24(8):651-9.
21. Delanty N, Vaughan CJ, French JA. (1998). Medical causes of seizures. *352(9125):383-90*.
22. Perry H. (2022). Theophylline poisoning. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <http://uptodate.com>

五、其他

隧道工程人員

潛水伏症



隧道工程人員疑因從事異常氣壓作業導致潛水伏症（減壓症）

前言

個案於 20 多年前參與捷運隧道挖掘工程，從事異常氣壓作業，作業期間即有全身痠痛難耐、流鼻血等問題，工作一年後離職返鄉農耕。隧道工程完工後，因相關隧道工程人員陸續確診潛水伏症，懷疑自身可能罹患潛水伏症，至醫院高壓氧科就醫，經檢查診斷為潛水伏症。個案向地方政府申請職業疾病認定，經該府認定為職業病，惟勞資雙方對該認定結果有意見，地方政府爰依職業災害勞工保護法送請鑑定。

職業醫學證據調查

職業病調查涉及職業醫學、職業衛生及流行病學等專業領域，為釐清個案職業暴露與疾病間是否有因果關係，由專業調查團隊實施調查，蒐集暴露證據等事證、參考國內外相關文獻及異常氣壓（含潛水伏病）作業引起之職業疾病認定參考指引後，作成職業醫學證據調查報告，有關疾病之證據、暴露之證據、罹病時序性、文獻一致性及考量其他致病因素之調查重點說明如下：

一、疾病之證據

個案於 20 多年前從事捷運工程工作，多年後被診斷減壓症 (潛水伏病) ，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「T70.3 減壓症 Caisson disease (decompression sickness)」，同時期相同工程之其他工人有多人於工作期間出現骨頭痠痛、流鼻血、平衡困難和站立困難等症狀，追蹤多年後大量診斷罹患相同疾病，有群聚情形。

個案於 24 歲時曾從事捷運工程一年，工作期間於異常氣壓進行作業，自述入坑工作一週後，就有全身痠痛難耐之症狀，還會一出壓氣隧道便流鼻血。在職一年後，因無法承受身體疼痛，離職返鄉，離開捷運工程後因仍持續出現不定期疼痛症狀，個案於 28 歲時經就醫診斷為潛水伏症職業病，診斷後未再接受進一步治療及追蹤，惟此部分就醫史因距今超過 20 餘年，醫院並未留存相關病歷紀錄，故僅有病人口述病史可供參照，但根據個案律師提供地方政府補充資料，個案於 28 歲時取得潛水伏症之診斷證明書，其罹病 20 年間，主要疼痛處為雙側膝蓋，多依靠止痛藥、安眠藥及消炎藥度過；於 48 歲時至醫院接受全身骨骼掃描檢查，結果發現右側肩膀、右鎖骨中段、雙側膝蓋有輕度訊號增加 (Mildly increased uptake over the right shoulder, M/3 of right clavicle and bilateral knees)，顯示右側肩關節及雙側膝關節病變，診斷書記載「潛水減壓病合併右側肩關節及雙側膝關節異壓性骨壞死」。

二、暴露之證據

依據異常氣壓 (含潛水伏病) 作業引起之職業疾病認定參考指引 (下稱指引)^[1]，壓力突然改變引起的疾病有增壓、恆壓及減壓，其中以「減壓症」最常見，減壓症的發生，通常是從較高的周圍壓力，改換到較低的周圍壓力時所引發的。

本案係國內於捷運工程首次使用壓氣工法施工，在施工隧道內輸入壓縮空氣，使隧道內維持在一定氣壓，以抵抗地下水湧出或土層崩塌，工作人員進出隧道施工，需經過壓氣

艙加減壓，屬異常氣壓作業。個案過去參與該捷運工程作業一年，須至地下 16 公尺深的隧道開挖工程中進行異常氣壓作業，每日出入工地都經過加減壓。工人分 3 班 24 小時輪勤，原則上週休 1 日，但趕工期間無法休假，上工班表分為 3 班，分別為：A 班：0-8 時、B 班：8-16 時、C 班：16-24 時，每班中間都會休息 1 小時。每班 12 人，約 8 人入坑，4 人在坑外進行輸送、加減壓、打漿及調車等作業，每週輪一種班種。若該週因趕工無法休假，工人最高可能於 24 小時之中進行高達 14 小時的異常氣壓作業，即 A 班接 C 班，或 B 班接 A 班。

經查，該捷運工程之壓力重量達 1.3 公斤 / 平方公分，根據「異常作業危害預防標準」，第 1 次入坑時間 4 小時，至第 2 次入坑時間應間隔 150 分鐘，且第二次入坑不得超過 130 分鐘，當時工地之輪勤班表明顯遠超規定的工作時數，並缺乏合宜的間隔時間。

依個案等 20 餘名工人口述紀錄，坑內並無廁所、醫療等設施，且粉塵噪音極大，無論是上廁所、受傷及身體不適，皆須出坑處理，而出坑減壓時間並無依照合理的時數，有時甚至於幾秒內迅速減壓，工人每班僅有 60 分鐘減壓、吃飯、休息和再增壓入坑，其增減壓時間明顯不足。

依勞動檢查機構檢查處理報告，事業單位與承攬人僱用勞工工作時，確實有「未採取使高壓室內作業勞工依減壓表之規定實施作業及加減壓」及「未按法令所規定之時間作業」、「未按法令所規定給予充分之中間壓減時間」及「充分停留時間」等情事。

據「異常氣壓危害預防標準」規定，雇主實施異常氣壓作業所僱用之勞工，應依規定接受勞工安全衛生訓練，然而，案經調查發現雇主對於安全衛生規定之輕忽甚至造假之虞，勞工普遍是入坑作業 2、3 個月後，公司才擇期安排安全衛生訓練，更甚者有些工人沒有受過訓練，顯現此案工人普遍對於異常壓力作業之安全規定瞭解不足。

此外，依據當時調查之醫院高壓氧治療中心醫師陳述，至工地現場訪視時，發現公司人員和勞工有減壓知識不足之狀況。勞動檢查機構處理情形摘要報告亦指出：「減壓時間不足現象，查係事業單位及勞工認知不足、管理不嚴謹所致」。

三、罹病時序性

個案過去曾從事捷運工程作業一年，其於入坑工作一週後，就有全身痠痛難耐之症狀，還會一出壓氣隧道便流鼻血。後續因痠痛症狀仍持續就醫，經診斷為「潛水減壓病合併右側肩關節及雙側膝關節異壓性骨壞死」，符合暴露在前，疾病在後之時序性。

四、文獻一致性

根據指引，捷運系統工程減壓症得病率高達 40-60%，其中第三型減壓症（慢性）為工作中常有減壓情況者相對常見，其特色為骨端之無菌性骨壞死，潛水仗症的發病時間大多很短，常於減壓之後很快出現 [1]。

潛水仗症所造成之無菌性骨壞死，係因於氣泡出現在骨髓腔內，增加腔內壓力進而導致內部軟組織與神經壞死，造成類似缺血性疼痛的症狀。可影響全身之大關節，例如肩膀、手肘、髖關節、手腕、膝蓋、腳踝等，其中以肩膀、肱骨頭或肱骨幹最為常見，其次則為股骨下端及脛骨頭。骨壞死通常發生於減壓後 6-60 個月，在關節以外的部位未必會有症狀 [5, 6]。1971 年針對潛水工作者減壓症發病部位的研究發現，最常受影響的關節依序是肘關節（91.6%）、膝關節（41.6%）與肩關節（25%）、踝關節（16.6%）與髖關節（4.16%） [7]。

其他常見的無菌性骨壞死鑑別診斷包括長期使用類固醇或酒精，其影像學特徵與減壓症致骨壞死明顯不同。其中，類固醇所致之無菌性骨壞死，大多都會影響到髖關節，在 Chan 2012 年的研究中，整理了多篇研究類固醇所致骨壞

死發生位置，有 70-95% 都牽涉到髖關節壞死。根據 2012 年針對類固醇導致缺血性骨壞死的文獻回顧研究，最常影響的是髖關節 (82%) 和膝關節 (64%)，後續才是踝關節 (25%) 和肩關節 (20%)^[8]。

而酒精所致之無菌性骨壞死，則少有多關節的影響，僅約 3%。在 Matsumoto 2015 年之病例報告，以及該篇研究整理的其他病例報告文獻，所有多關節壞死之個案，皆包含有髖關節壞死^[9]。而 2016 年針對類固醇和酒精導致多發性骨壞死的研究，也發現受影響的關節最多為髖關節 (98-100%) 和膝關節 (78-88%)，後續才是肩關節 (29%-67%) 和踝關節 (9%-34%)^[10]。另一篇 1999 年針對類固醇、酒精和其他疾病導致多發性骨壞死之研究，也發現最常受影響的關節是髖關節 (99%) 和膝關節 (87%)，後續才是肩關節 (72%) 和踝關節 (35%)^[11]。

本案醫學影像報告指出，個案全身骨骼掃描檢查報告記有右側肩膀、右鎖骨中段、雙側膝蓋有輕度訊號增加。經與核子醫學部醫師共同討論，認為其兩次檢查皆發現右側肩膀鎖骨中段的訊號增加，無法排除係為缺血性骨壞死慢性期之再骨化現象 (reossification) 所致的不正常訊號增高。Ficat 分類系統為 1985 年發表之股骨頭缺血性骨壞死之診斷與治療的文獻^[12]，歷經醫學影像的進步與調整，至今仍為股骨頭缺血性骨壞死病程之分級最常使用的分類系統^[13]，以 X 光、骨掃描、磁振造影與臨床症狀四者共同判斷其疾病嚴重程度。ARCO 分級則為基於 1994 年初次發表的分類系統，後於 2019 年最後修訂的股骨頭骨壞死分級系統。然此二種分類系統在影像描述與臨床症狀的描述，皆係基於股骨頭骨壞死之臨床與病生理特性，以作為疾病嚴重度與預後的分級系統，並非適用於所有身體部位之骨壞死的分類系統。本案之異壓性骨壞死受影響的位置並無股骨頭 / 髖關節部位，而是肩關節及膝關節部位，並不宜以上述二種分級系統判斷疾病之有無與其嚴重程度。事實上，如前述文獻顯示，不同於類固醇和酒精導致的骨壞死多影響股骨頭，異壓性骨壞死最常影響的關節並非股骨頭，換言之，患者未必會有股

骨頭的骨壞死，專用於評估股骨頭骨壞死的分類系統，很可能並不適合用於評估異壓性骨壞死患者的疾病嚴重程度。

過去國外已報告可能發生減壓病的工作包括石油探勘人員，大眾捷運工程人員，海底隧道工作人員等。從新加坡捷運工程中，雖然只在地下 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%) 發生第一型減壓病，4 人 (0.2%) 發生第二型減壓病。香港的大眾捷運工程也有 792 人發生第一型減壓病及一人發生第二型減壓病。因此捷運工程人員也是減壓病之高危險群之一。^[14,15,16]

根據美國地區文獻回顧，美國海軍頒布的潛水工作手冊中，工作牽涉到增壓與減壓過程之勞工，需接受完整的訓練及教育，以控制增壓以及減壓的詳細過程，並必須早期認識減壓症的徵狀，以盡早治療。

本案之工程為臺灣首度採用壓氣工法輔助施工，優點如下：(1) 防止開挖面孔隙水滲入工作區；(2) 具初期之開挖面擋土作用；(3) 藉壓氣壓可提昇內襯砌後背填灌漿之打設品質。缺點如下：(1) 必需具備壓氣設備與人員專業訓練；(2) 高壓室內作業，作業人員進出與作業時間等有所限制；(3) 有造成潛水俠職業病之疑慮^[2]。

該工程的工人減壓症罹患率高達 42.3%，其他路段採用壓氣工法之工程，6 個月中有 60.2% 曾接受高壓氧氣治療。該工地之工作壓力分別為 1.6kg/cm² 及 2.15kg/cm² 兩種。迄今為止已有 3-4 人經診斷於參與高壓室內作業 3 個月左右罹患異壓性骨壞死。大部分人員為專職作業，職前訓練及在職訓練分別為 67% 及 74.7%，有五分之一員工對減壓理論的概念不是很清楚，顯示安全衛生教育有加強的必要。現今我國高壓室內作業所使用的減壓表，乃延用日本的減壓表，該減壓表為 1966 年由英國所發展出之黑澤減壓表。該減壓表的使用效果不良，1987 年香港的地下鐵使用黑澤減壓表 83% 的工人罹患減壓症，此表用於該工程都導致非常高的減壓症罹患率^[3, 4]。

五、考量其他致病因素

個案從事捷運工程之前，並無潛水伏症之過去病史，其胞弟亦因從事同類工作，經醫師診斷為潛水減壓病合併雙側肩關節及左膝關節異壓性骨壞死。個案雖罹患思覺失調症及糖尿病，但無服用類固醇或自體免疫疾病等需要長期服用類固醇的慢性疾病、亦無水牛肩、月亮臉、皮膚變薄，以及凝血障礙等相關徵象或疾病。然病歷記載個案曾有飲酒行為，每日 2 瓶米酒，相當於攝取每日 264 克乙醇，但有研究指出酒精造成之骨壞死大多集中於股骨頭，而個案主要受影響之部位為肩關節及膝關節，明顯與減壓症較為相似，而非類固醇、酒精導致的多發性骨壞死。個案自該工程離職後，便返回老家務農，不會再接觸異常氣壓作業，亦無潛水或是進入任何異常氣壓環境之個人活動，應可排除其他原因所導致減壓症。

鑑定過程

案經調查團隊調查並製作職業醫學證據調查報告後，中央主管機關將有關資料送請鑑定委員作第 1 次書面審查。然本案之困難點為個案已離開捷運作業環境逾 20 年，暴露證據很難取得，調查報告亦詢問當時協助評估該群聚事件之專家，其曾治療多名因罹患減壓病之勞工，亦曾至工地現場訪視了解工程作業狀況，瞭解到公司人員及勞工對於減壓知識之不足。雖然缺乏詳細的工地進出紀錄，僅能依工作史及個案自述來代替暴露證據，起因於雇主未詳實紀錄並留存個案的出勤紀錄，而參考同工作地點其他勞工的工作情形，其異常氣壓的工作時間與時間間隔皆有違反相關規定的情形，減壓時間不確實係有罹患減壓症而導致骨壞死的風險，且考量減壓症所導致骨壞死的影像學特徵，與酒精、類固醇等其他致病原因有明顯不同，可作為兩者在致病因上的鑑別診斷，故應可排除其他致病因子的影響。

本案第 1 次書面審查爭點在於部分委員認為此案罹病時序性明確、文獻資料充足，依個案自述及勞動檢查機構之報告，顯示當時進出異常氣壓作業場所，並未依規定給予充分減壓和

停留時間，且多年來陸續出現當時同工程從事相同工作之勞工有潛水伏症群聚現象，暴露證據可謂明確；另部分委員則認為罹病時序性雖無爭議，但初期的骨壞死，臨床上並不會持續疼痛，多屬無症狀，與個案自述反覆疼痛情形不吻合，且 X 光與全身骨骼掃描檢查結果，並非典型骨壞死影像，對於疾病診斷是否確為骨壞死，抑或為退化性關節炎、外傷性關節炎存有疑義，又因其有飲酒行為，難以排除長期喝酒導致骨壞死之可能性，建議重新安排核醫骨掃描與磁振造影檢查，以釐清疾病診斷。

惟第 1 次書面審查之委員回復意見，未達全體委員意見相同者四分之三以上，無法做出鑑定決定，復依委員所提意見，請調查團隊補充有關資料後，再送請委員進行第 2 次書面審查，案內爭點包括部分委員以個案述當年工作後的症狀，符合第一型（急性輕型）減壓症的表現，推斷屬於職業病，但後來經核醫檢查發現輕度訊號增加，與 ARCO 共識之核醫檢查為冷區表現有不一致之處，雖無法排除為缺血性骨壞死慢性期之再骨化現象，亦不等同確實罹有異壓性骨壞死，不應將此現象做為疾病診斷之標準，可能有過度診斷之疑；多數委員則認為本案的職業暴露證據充分，文獻證明潛水伏症與酒精導致骨壞死顯有差異，個案受影響的關節分布與減壓症較相似，且多位從事同捷運工程之勞工亦經診斷出多位潛水伏症勞工，有明顯群聚現象，雖個案骨掃描檢查僅表現訊號增加，沒有異壓性骨壞死明顯的特異性徵候，然其早年已經診斷為減壓症，嚴重度並非該項職業病唯一考量，綜合本案相關資訊，其所患減壓症與工作相關的可能性仍較高。

因委員第 2 次書面審查意見，已達全體委員意見相同者三分之二以上，本案鑑定決定為「執行職務所致疾病」。



結論

個案從事異常氣壓作業時間一年，後因出現骨頭痠痛等症狀就醫，診斷為潛水伏症，罹病符合時序性，雖事隔多年難以取得詳細之暴露證據，但調查個案當時確有從事異常氣壓作業，前公司亦有違反減壓時間規定之情形，且可排除其他致病因素，例如：類固醇等，經職業疾病鑑定委員會鑑定為「執行職務所致疾病」。

參考文獻

1. 勞動部職業安全衛生署 (2014)。異常氣壓（含潛水伏症）作業引起之職業疾病認定參考指引。
2. 李元唐、陳幼華 (2014)。臺灣世曦參與捷運建設經驗－與臺北捷運共同成長的回顧與展望，捷運技術半年刊第 49 期。
3. 陳秋蓉、何俊傑、牛柯琪 (1996)。臺灣地區異常氣壓作業安全程序探討及檢視網路可行性評估，行政院勞工委員會勞工安全衛生研究所。
4. 陳秋蓉、牛柯琪 (1997)。壓氣工法勞工減壓症預防對策探討，行政院勞工委員會勞工安全衛生研究所。
5. Mark , P. (2008). Deco for Divers : A Diver's Guide to Decompression Theory and Physiology. AquaPress.
6. Ladou, J., & Harrison, R. (2014). Current Diagnosis & Treatment of Occupational & Environmental Diseases (5th ed.). McGraw-Hill Education.
7. El ghawabi, S. H., Mansour, M. B., Youssef, F. L., El ghawabi, M. H., & Abd el latif, M. M. (1971). Decompression Sickness in Caisson Workers. British Journal of Industrial Medicine, 28(4), 323–329. DOI: 10.1136/oem.28.4.323
8. Chan , K. L., & Mok, C. C. (2012). Glucocorticoid-Induced Avascular Bone Necrosis: Diagnosis and Management. Open Orthop J, 6, 449–457. DOI: 10.2174/1874325001206010449
9. Matsumoto , K., Ogawa, H., & Akiyama, H. (2015). Multifocal Osteonecrosis Secondary to Chronic Alcohol Ingestion. Case Rep Orthop, 137273. DOI: 10.1155/2015/137273

10. Sun, W., Shi, Z., Gao, F., Wang, B., & Li, Z. (2016). The Pathogenesis of Multifocal Osteonecrosis. *Sci Rep*, 6, 29576. DOI: 10.1038/srep29576
11. Mont, M. A., Jones, L. C., & Laporte, D. M. (1999). Symptomatic Multifocal Osteonecrosis. A Multicenter Study. Collaborative Osteonecrosis Group. *Clin Orthop Relat Res*, (369), 312–326.
12. Ficat, R. P. (1985). Idiopathic Bone Necrosis of the Femoral Head. Early Diagnosis and Treatment. *J Bone Joint Surg Br*, 37(1), 3–9. DOI: 10.1302/0301-620X.67B1.3155745
13. Mont, M. A., Marulanda, G. A., Jones, L. C., Saleh, K. J., Gordon, N., Hungerford, D. S., & Steinberg, M. E. (2006). Systematic Analysis of Classification Systems for Osteonecrosis of the Femoral Head. *J Bone Joint Surg Am*, 88(3), 16–26. DOI: 10.2106/JBJS.F.00457
14. Shields, T. G., & Lee, W. B. (1998). The Incidence of Decompression Sickness Arising from Commercial Offshore Air-Diving Operations in the UK Sector of the North Sea during 1982/83. Health and Safety Executive(United Kingdom).
15. Nellen, J. R., & Kindwall, E. P. (1972). Aseptic Necrosis of Bone Secondary to Occupational Exposure to Compressed Air: Roentgenologic Findings in 59 Cases. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*, 115(3), 512–524. DOI: 10.2214/ajr.115.3.512
16. Lam, T. H., & Yau, K. P. (1988). Manifestations and Treatment of 793 Cases of Decompression Sickness in a Compressed Air Tunneling Project in Hong Kong. *Undersea Biomed Res*, 15(5), 377–388.

