勞動部職業安全衛生署委託／國立臺灣大學醫學院附設醫院辦理
出版單位：職業傷病管理服務中心
出版年月：2021年12月
地　　址：臺北市中正區徐州路17號
電　　話：(02)3366-8266

職業病鑑定

案例彙編

職業傷病管理服務中心 編印
勞動部職業安全衛生署委託／國立臺灣大學醫學院附設醫院辦理

職業病鑑定　案例彙編

勞動部職業安全衛生署

前言

職業疾病之診斷，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，並參酌相關職業疾病認定參考指引及職業疾病診斷原則等，方得以論斷。有鑒於一般勞工，甚至是雇主，對職業疾病之認識普遍不足，為預防職業疾病、加強宣導，本中心爰將協助勞動部辦理勞工保險機構或地方政府送請疑似職業疾病鑑定共 15 個案例 (包括 7 案例經鑑定決定為「職業疾病」、3 案例為「執行職務所致疾病」、5 案例為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」)，彙編成冊提供各界參考。

職業疾病診斷有下列五大原則

一、疾病之證據：係指診斷職業疾病的先決條件，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形態，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，另須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。

職業傷病管理服務中心 編印

壹 職業促發腦心血管疾病 4

案例一：疑因獨自長時間為病患進行胸外心臟按壓促發腦血管疾病 4

案例二：疑因工作壓力促發腦心血管疾病 16

案例三：疑因從事長工時魚塭養殖工作促發腦血管疾病 26

案例四：疑因工作壓力促發腦血管疾病 34

案例五：疑因工作壓力促發腦心血管疾病 44

貳 職業性肌肉骨骼疾病 52

案例一：疑因從事高重複性手部作業導致「右手大拇指扳機指」 52

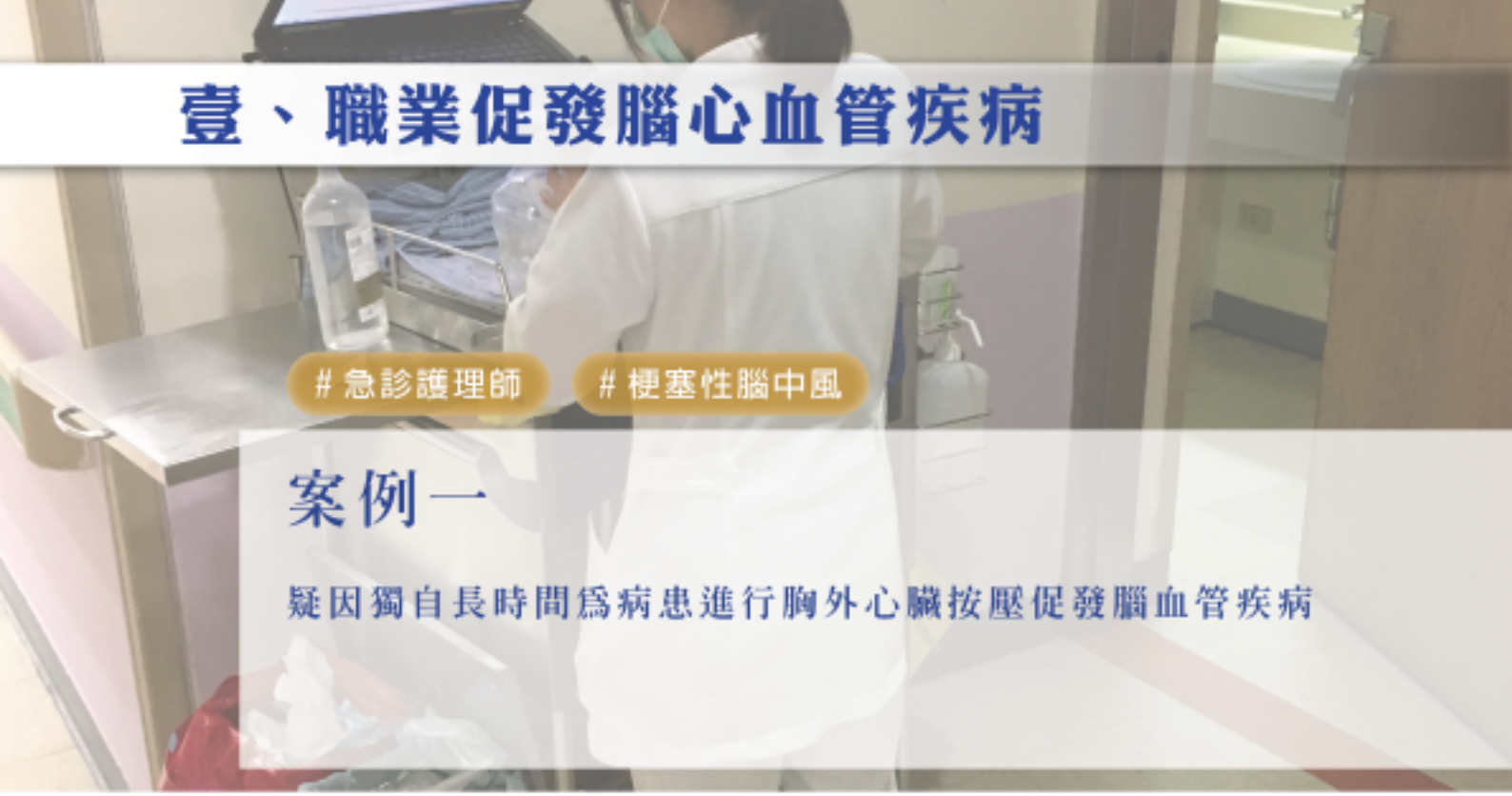
案例二：疑因長期搬動住民之照顧服務工作導致「右手腕部纖維軟骨損傷」 78

參 工作相關心理壓力事件促發精神疾病 86

案例一：疑因工作壓力導致「焦慮症、失眠症」. 86

肆 其他 96

案例一至案例七：疑因從事異常氣壓作業導致「潛水夫症（減壓症）」. 96



壹、職業促發腦心血管疾病

#急診護理師 #梗塞性腦中風

案例一

疑因獨自長時間爲病患進行胸外心臟按壓促發腦血管疾病

前言

個案為約 34 歲女性，從事急診室護理師工作，工作內容為：測量生命徵象、抽血及評估負責病人情況與紀錄、急救及急救藥物使用等。

個案於某日獨自一人進行病患之胸外心臟按壓 15 分鐘以上後，突然感覺頭暈、口齒不清及右側無力，經同仁送至急診進行檢查及治療，其以從事急診護理工作致病向勞工保險局申請職業傷病給付，經該局核定按普通傷病辦理，個案不服，申請爭議審議，該局爰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

因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：

某日急診室送來一位急性心肌梗塞的病患後發生猝死，隨即進入急救程序，經個案等多位醫護人員輪流實施胸外心臟按壓

後，安裝機械式心肺復甦機並繼續進行胸外心臟按壓，同時緊急會診心臟內科進行心導管檢查及葉克膜急救等措施，個案全程負責有關急救護理業務。

病患由急診室運送至心導管室的過程，因解除心肺復甦機，改由個案等人以人力持續進行胸外心臟按壓，抵達心導管室後病患仍處於無呼吸、心跳狀態，其他護理人力正進行葉克膜裝置及心導管前用物之準備工作，由個案獨自為病患進行胸外心臟按壓連續 15 分鐘後其突然感覺頭暈、口齒不清及右側無力，右側上下肢肌力皆為 0 分，經同仁送至急診治療救治並進行磁振造影檢查 (MRI)，診斷為「急性左中大腦動脈梗塞」，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「I63 梗塞性中風 Cerebral infarction」，另根據調查團隊訪談個案及檢視其過去健康檢查紀錄等資料，個案本身無促發心血管疾病之相關危險因子。

二、暴露之證據：

個案從事急診護理工作約 9 年，工作時間為三班制，每班為 8 小時，三班為白班、小夜班及大夜班，因需與接班護理師點交班，需提早半小時上班及延後半小時下班，最長總共需延長 1.5 小時工時，即一班實際工作時間可能為 9.5 小時，用餐時間需視急診室來診病患人數多寡而定，一般約 10-15 分鐘，用餐地點為急診室餐間，若遇有緊急狀況，隨時會被找回處理。

個案工作內容包括：執行護理師工作職責、急救及急救藥物的使用、維持儀器設備及用物完整及評估負責病人之情況與紀錄，必要時立即通知醫師處理、處理病人治療及檢查事項、協助病情解釋及衛教等，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

個案發病當日，急診室送來一位急性心肌梗塞病患，該病患抵達急診室後發生猝死，其為該病患之負責護理師，全程參與急救相關護理業務，因係攸關他人生死的緊急狀態，且猝死病患之家屬亦在旁全程目視，推估具有一定程度之極度緊張的精神負荷，但急診護理師經常會遇到急救相關之護理業務，故可能較不符合指引中明顯承受

與職業相關的重大事故極度緊張的精神負荷之「異常事件」。

2. 身體負荷事件

根據個案就職醫院之書面紀錄及其自述，病患自猝死至個案病發歷時約 40 分鐘，前 15 分鐘係其與急診室同仁輪流實施胸外心臟按壓，一人約實施 2 分鐘換手，之後便安裝機械式心肺復甦機繼續進行胸外心臟按壓，並緊急會診心臟內科進行心導管檢查及葉克膜急救等措施。該名病患從急診室離開後，因已解除心肺復甦機，運送至心導管室需人力持續進行胸外心臟按壓，個案亦參與其中，直至抵達心導管室後因病患仍處於無呼吸、心跳狀態，病況危急且當時其他護理人力尚須進行該名猝死病患葉克膜裝置及心導管前用物的準備工作，故其於心導管室內獨立一人進行該名猝死病患之胸外心臟按壓，在無人換手的情況下連續實施逾 15 分鐘，其自述當時已喘不過氣、體力已耗盡與全身漸感疲勞無力，曾於現場表達疲累需換手，但因當下人力不足，正為病患消毒的心臟科醫師表示仍由其進行體外按壓並待支援人力到場，因此個案係靠意志力支撐下去。

長時間之胸外心臟按壓為極耗費體力之高強度身體活動，按壓頻率每分鐘約為 100-120 次，國際上胸外心臟按壓 (Cardiopulmonary Resuscitation, CPR) 原則建議應 2 分鐘後應換人實施，以免過度耗費體能，美國心臟科醫學會提出多年來由世界及臺灣廣泛應用的 CPR 和緊急心臟照護 (Emergency Cardiovascular Care, ECC) 指引中，針對成人基本救命術 (Adult Basic Life, BLS) 的 Part5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality 中 5.3.2 Rescuer Fatigue 提到胸外心臟按壓是一件非常疲勞的事，經研究證明壓胸者於 1 分鐘後即會出現明顯的疲累，故為了病患安全、醫療品質及救援者安全，指出醫療照護者所提供的高級心臟救命術（Advanced Cardiac Life Support, ACLS）中基本的 BLS 胸外心臟按壓應至少 2 分鐘換人一次。

因此推估獨自一人進行猝死病患之胸外心臟按壓應於指引中「迫使身體突然承受強烈負荷的突發的緊急強度負荷之異常事件」，而可能會引起急遽的血壓波動及血管收縮，導致腦血管疾病發病。根據文獻，單人長期獨自進行胸外心臟按壓有可能造成施救者健康上的危害，包含心血管疾病的風險。因此推估該事件可符合指引中由於發生事故，需協助救助活動及處理事故，而產生身體明顯承受強烈負荷之異常事件。

參照上述資料，評估個案於發病當時至發病前一天期間，有明顯遭遇強烈身體負荷之異常事件，可符合我國職業促發腦血管及心臟疾病（外傷導致者除外）之認定參考指引中之「異常事件」。

（二）短期工作過重

依據調查團隊查閱個案打卡紀錄顯示，發病前一週工作總時數為 44.5 小時，加班時數為 4.5 小時。

（三）長期工作過重

依據調查團隊查閱個案打卡紀錄顯示，其發病日前 1 個月、前 2-6 個月平均加班時數分別為 9.4 小時、10 小時、12.8 小時、17 小時、13.43 小時、15.9 小時（表 1），皆未達職業促發腦血管及心臟疾病（外傷導致者除外）之認定參考指引標準。

表 1 調查團隊計算之工時

計算期間	工時（小時）	加班時數（小時）
發病日前第 1 個月	185.4	9.4
發病日前第 2 個月	186	10
發病日前第 3 個月	188.8	12.8
發病日前第 4 個月	193	17
發病日前第 5 個月	189.4	13.4
發病日前第 6 個月	191.9	15.9

（四）工作型態之工作負荷評估或伴隨精神緊張的工作負荷

關於個案工作型態之工作負荷包含長期不規律的工作、輪班或夜班工作及伴隨精神緊張的工作負荷等因素，綜合判斷對於其促發腦血管疾病有其貢獻度，相關調查結果敘述如下：

1. 不規律的工作

急診室為處理緊急醫療事件的單位，每日皆無法預測來診病患的數量及疾病狀況，亦常須面臨各種突發之緊急事故，例如：重大外傷、急救及大量傷患及傳染病等，為不規律之工作性質。

2. 輪班或夜班工作

個案的工作時間為三班制輪班，三班為白班、小夜班，以及大夜班，分別為 8-16 時及 16-24 時，以及 24 時 - 隔日 8 時，原則上為 30 日輪調一次，但有時中間會安插其他班別，例如：某月為日班，中間會排入小夜或大夜的班別。

3. 伴隨精神緊張的工作

個案於急診室工作，急診室為處理緊急醫療事件的單位，工作節奏屬快步調，常須面臨各種突發之緊急事故，若來診病患人數眾多，則急診室原本有限的空間易變得更擁擠狹窄及吵雜，且急診為半開放性空間，病患家屬能隨時查看醫護人員執行醫療業務的過程，在旁增加無形壓力，因病情具快速變化的特性，容易出現家屬於現場製造爭執糾紛，與其他醫療單位相較，急診工作更具有精神可能隨時面臨高度緊張的特性。急診室護理師亦為第一線接觸病況未明之病患的人員，為面臨生物感染性危害之高風險職業，綜合上述，個案之工作性質可屬於伴隨精神緊張的工作。

4. 日常伴隨精神緊張的工作

急診室護理師業務內容須經常面臨須處理高危險病人且關乎人命的工作，例如：具高度傳染性疾病和精神異常具攻擊侵略性等病患等，急診室暴力亦時有所聞，屬日常伴隨精神緊張的工作性質。

5. 接近發病時期所伴隨的精神緊張之工作相關事件

個案於病發前負責一位被診斷急性心肌梗塞的病患，該病患因病情惡化發生猝死，隨即進入急救程序，個案在實施長時間胸外心臟按壓後病發，急救程序為一會使人心跳加速、血壓上升及精神緊張之醫療過程。

6. 其他工作相關之心理壓力因素

個案自述發病前一年轉職到新醫院，因為面臨全新環境且無認識的朋友，兩家醫院的急診室環境及例行工作內容截然不同，需重新適應及學習，人際關係也需重新建立，有一定的心理壓力需克服，病發當時即使已到職近一年，也仍在學習中，未完全適應。

綜合上述，雖個案並無短期或長期工時過長之情形，但以其擔任急診室護理師一職而言，急診室為處理緊急醫療事件的單位，常須面臨各種突發之緊急事故，且執行急診業務時，病患家屬能隨時查看醫護人員執行醫療業務的過程，在旁增加無形壓力，因病情具快速變化的特性，易有家屬於現場製造爭執糾紛。與其他醫療單位相較，急診工作更具有精神可能隨時面臨高度緊張的特性。急診室護理師亦為第一線接觸病況未明之病患的人員，為一面臨生物感染性危害之高風險職業。

急診室例行工作應為測量生命徵象和抽血等固定性工作內容，急救程序並非一般例行性工作，因急救常為無法預測之突發性緊急事故，該情境會使人心跳加速、血壓上升及精神緊張等。長時間之高品質胸外心臟按壓為極耗費體力之高強度身體活動，若由單人長期獨立進行胸外心臟按壓，明顯易造成救援者之健康風險，加上個案先前已於急診室及運送病患過程中進行過按壓程序，急救過程亦須隨時保持精神高度緊張，再加上後來連續長時間的高強度體能負擔，為迫使身體突然承受強烈負荷的突發或難以預測的緊急強度負荷之異常事件。

個案表示過去從事急診室護理工作從未遇過需獨自一人長時間連續實施胸外心臟按壓程序達 15 分鐘以上，為一明顯超越個人體力負荷之身體活動，且已超乎國際規範之尋常情形，尤其個案為瘦高之女性，本身有輕微貧血之狀況，其他有關個案之工作型態及伴隨精神緊張之工作負荷要因尚包含長期不規律的工作、輪班或夜班工作與伴隨精神緊張的工作負荷等之因素。

三、罹病時序性：

個案從事急診室工作某日，在進行病患胸外心臟按壓後，突覺右側無力、口齒不清及頭暈，經就醫診斷為「急性左中大腦動脈梗塞」。經評估，個案發病前一天有明顯遭遇造成精神異常緊張及強烈身體負荷之職業相關異常事件，符合暴露在前、疾病在後之時序性原則。

四、文獻一致性：

根據勞動部之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，發生目標疾病，且有以下情況之一成立者，被認職業所促發：

(一) 異常事件

評估發病當時至發病前一天之期間，是否持續工作或遭遇到天災或火災等嚴重之異常事件，且能明確之指出狀況發生時之時間及場所。當遭遇事件時會引起急遽之血壓波動及血管收縮，導致腦血管及心臟疾病發病，即可證實異常事件或負荷過重之存在，而此事件之過重程度可以事故之大小、被害或加害之程度、恐懼感或異常性之程度等綜合且客觀之判斷。此異常事件造成之腦血管及心臟疾病通常會在承受負荷後 24 小時內發病，該異常事件可分為下述三種：

1. 精神負荷事件

會引起極度緊張、興奮、恐懼及驚訝等強烈精神上負荷之突發或意料之外之異常事件，其發生於明顯承受與工作相關之重大個人事故時。

2. 身體負荷事件

迫使身體突然承受強烈負荷之突發或難以預測之緊急強度負荷之異常事件。其可能由於發生事故，協助救助活動及處理事故時，身體明顯承受負荷。

3. 工作環境變化事件

急遽且明顯之工作環境變動，如於室外作業時，在極為炎熱之工作環境下無法補充足夠水分，或在溫差極大之場所頻繁進出時。

（二）短期工作過重

評估發病前(包含發病日)約1週內，勞工是否從事特別過重的工作，該過重的工作係指與日常工作相比，客觀的認為造成身體上及精神上負荷過重的工作，其評估內容除可考量工作量、工作內容與工作環境等因素外，亦可由同事或同業是否認為負荷過重的觀點給予客觀且綜合的判斷。

（三）長期工作過重

評估發病前約6個月內，是否因長時間勞動造成明顯疲勞之累積。其間，是否從事特別過重之工作及有無負荷過重因子係以「短期工作過重」為標準；而評估長時間勞動之工作時間，係以每週40小時工時以外之時數計算加班時數。評估發病當日至發病前1至6個月內之加班時數：發病日至發病前1個月之加班時數超過100小時，或發病日至發病前2至6個月內，月平均超過80小時之加班時數，其加班產生之工作負荷與發病之相關性極強。此外，亦需評估工作型態及伴隨精神緊張之工作負荷影響程度。

根據以上文獻，急診室為一特別高壓力的特殊工作環境，常需應付各種不可預測性的挑戰。在急診室工作的醫護人員目睹或親身參與病患的死亡、暴力或重大外傷，以及胸外心臟按壓等事件皆有可能造成生理上或心理上深刻的壓力負荷，其中胸外心臟按壓被列為前幾名高壓來源的事件之一。即使前述事件在急診室發生的頻率比其他醫療單位還來得高，然而於急診室工作的醫護人員並不會因此對這些事件產生免疫力，長期且反復暴露於這些壓力事件反而可能對工作人員造成身心上的不良影響，如心血管疾病及精神疾病之風險。有研究指出，急診室人員亦比其他單位人員有較高的過勞比例。

另有文獻指出，在執行五個循環 (30:2) 的胸外心臟按壓 CPR 後 (約 2 分鐘)，就會明顯造成施救者的疲勞，尤其是僅有單一施救者、施救者為女性或瘦子時，會使施救者產生明顯身體上的變化，如心跳加速、呼吸速率上升、血氧下降、脈搏壓上升、心電圖變化及潮氣末二氧化碳上升等影響，其中脈搏壓上升會增加血栓及心血管疾病的風險。甚至有實驗對象在執行十個循環 (30:2) 的 CPR 後，發生心律不整或喘不過氣的現象，過去亦曾有施救者於實施胸外心臟按壓之後發生急性心肌梗塞的案例。因此單人長期獨自進行胸外心臟按壓可能造成施救者本身腦心血管健康上的風險。

五、考量其他致病因素：

個案自述無抽菸、喝酒及服用藥物等不良習慣，亦無腦心血管相關疾病之家族史，過去曾罹患陳舊性肺結核但已治癒，無其他系統性或慢性疾病，非工作時間內並無其他個人進修課程或其他會造成精神緊張或高度身體負荷之事件。

根據發病前一年之體格檢查資料，個案 BMI 值為 18.8，無肥胖情形，血壓 115/75 mmHg，血脂無異常，其十年心血管疾病風險預測值為 1%，未高於同年齡性別參考值 1%，其他異常部分僅血紅素偏低 (Hb=11.3 g/dl) 及尿潛血 (1+)；病發後之實驗室數據為 Hb=11.3 g/dl、HDL=63 mg/dl、LDL=71 mg/dl，依上述資料，可大致排除個案所患「急性左中大腦動脈梗塞」與傳統心血管風險因子之相關性。

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發病前無明顯長期或短期工作負荷過重，且急救的施行為常規作業，應不致於產生異常的精神及身體負荷；另有委員認為個案疾病證據明確、罹病時序性明確，且大致可排除個人自身因素致腦梗塞之可能性，另考量單獨施行 15 分鐘胸外心臟按壓之體力負荷，建議可依異常事件認定符合過勞標準，認定個案疾病與工作有因果關係。因委員第 1 次書面審查意見，已達全體委員意見相同者四分之三以上，本案鑑定決定為「執行職務所致疾病」。

結論

個案從事急診護理工作約 9 年，無抽菸、喝酒及服用藥物等習慣，工作某日個案在進行病患胸外心臟按壓後，突覺右側無力、口齒不清及頭暈，經就醫診斷為「急性左中大腦動脈梗塞」，其罹病符合時序性、短期及長期工時雖未達職業促發腦血管及心臟疾病認定參考指引之標準，惟應考量個案過去無高血脂或高血糖病史，且其發病前單獨施行 15 分鐘胸外心臟按壓之體力負荷，可依異常事件認定符合過勞標準，經鑑定委員會鑑定為「執行職務所致疾病」。

參考文獻

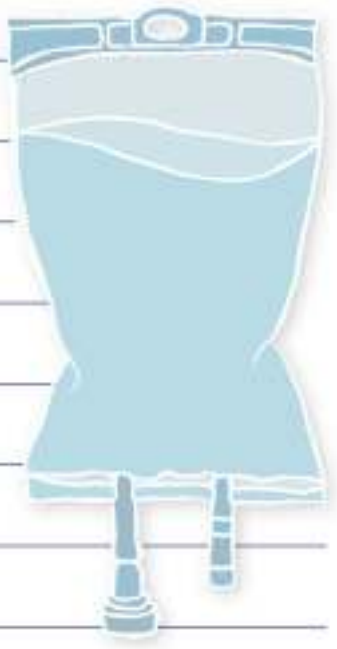
1. 勞動部 (2018)。職業促發腦血管及心臟疾病 (外傷導致者除外) 之認定參考指引。

2. Hanbyul, C., Hyo, J.L., Eun-Kyung, J., Christopher, C.L., Ho Jung, K., Adam J. S., & Han, H.D. (2016). An Observational Study on Importance of CPR Provider Medical Safety: Hemodynamic Changes and Fatigue in Young Healthy Adults after Multiple Cycles of CPR. iMedPub Journals, 8, 3, 4.

3. Healy, S., & Tyrrell, M. (2011). Stress in emergency departments: experiences of nurses and doctors. Emerg Nurse, 19(4), 31-7.

4. Potter, C. (2006). To what extent do nurses and physicians working within the emergency department experience burnout: A review of the literature. Australasian Emergency Nursing Journal, 9(2), 57-64.

NOTE



OSPITAL

#貨車駕駛員 #腦梗塞 #急性心肌梗塞

案例二

疑因工作壓力促發腦心血管疾病

前言

個案為約 53 歲男性，擔任貨車駕駛員，工作內容包括：開車載運公司客戶貨物，平日往返貨櫃場或送貨到市區，有時需跑長途到其他縣市送貨。

個案於某日工作中，下完貨後在等待紅綠燈時，被後方駕駛目擊個案之貨車突然往前滑行撞到對面建築物，經緊急送醫後仍不治死亡，家屬以個案從事貨車駕駛工作死亡向勞工保險局申請職業傷病死亡給付，經該局核定按普通疾病死亡辦理，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職業災害勞工保護法送請鑑定。

職業醫學證據調查

因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

個案從事駕駛工作約 28 年，發病當天約 7 時 30 分出門載貨，中午回到公司吃午餐後約 14 時出車載貨至指定地點下貨，下完貨後約 16 時在等待紅綠燈時，被後方駕駛看到個案貨車突然滑行往前撞到對面建築物，後方駕駛目擊個案已趴在方向盤上，仍有呼吸，隨即打電話叫救護車送醫，但到院時個案已無呼吸心跳，經急救後，仍於當天 17 時 17 分不治死亡，據法院相驗屍體證明書記載罹災勞工死亡原因：甲、中樞神經休克、心因性休克；乙、腦梗塞急性發作及急性心肌梗塞；丙、大腦舊栓塞、冠狀動脈硬化併狹窄，國際疾病分類標準 (ICD-10) 分別為「I63 腦梗塞 Cerebral infarction、I21 急性心肌梗塞 Acute myocardial infarction」，該疾病屬於我國職業促發腦血管及心臟疾病 (外傷導致者除外) 之認定參考指引中之目標疾病。

二、暴露之證據

個案擔任靠行貨運司機約 28 年，工作內容為開車載運公司客戶貨物，例如：電子類、五金材料、成衣類和日用品百貨等，平日往返貨櫃場或送貨到市區，亦會跑長途到其他縣市送貨，需要使用手機聯絡客戶，以方便送貨到目的地。

根據公司業務及家屬表示，公司之上班時間為 8-17 時，週休二日，但由於個案與公司為靠行關係，其工作型態較彈性自由，不需打卡，無固定班次，且公司並無嚴格要求或限制上下班時間。此公司之靠行司機皆為自由接案，亦可自己自行接其他公司或客戶案件，毋須透過公司提供案源。除行車駕駛外，個案亦需親自完成裝卸貨品、清點及整理貨品等重物搬抬之勞力工作等，有關個案促發疾病之危險因子分析如下：

(一) 異常事件

根據家屬提供個案發病前出車表及貨車國道電子道路收費系統紀錄表 (Electronic Toll Collection, ETC)，其於發病前一日 5 時即出門，工時粗估約為 12 時 52 分，加班時數 4 時 52 分，發病當日則於 9 時 38 分才有第一筆 ETC 紀錄，並於約 16-17 時無呼吸心跳。

根據中央氣象局之紀錄，發病日個案上午所在地區氣象觀測站溫度為 26.8 度，當日累積降雨量為 0 毫米；下午所在地區氣象觀測站溫度為 27.4 度，當日累積降雨量為 1.5 毫米。因個案工作並無隨車人員，屬獨立作業，故關於發病當時至發病前一天期間，是否有其他異常事件造成個案精神與身體負荷等之事故發生無從得知。

（二）短期工作過重

以每日正常工時 8 小時之外來計算，個案發病前一週實際工作時數為 64 時 18 分，加班時數為 8 時 18 分，尚符合常態性加班之工作特性，且並無在家工作之情形。

（三）長期工作過重

根據勞動部職業安全衛生署「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」Q & A 中說明汽車駕駛，包括客車、貨車及主管之駕駛，其工作時間以實際工作時間為準，包含熱車、駕駛、驗票、等班、洗車、加油、保養、待命、上下貨或其他在雇主指揮監督下從事相關工作之時間。

本案之困難點為，除了家屬提供之 ETC 紀錄表、已無法取得個案發病前完整之班表，且其手機號碼已辦理取消，因此無法追溯個案發病前 6 個月之工作通聯紀錄或通訊軟體紀錄。除此之外，因個案為自行接案，其客戶難以取得聯繫，且保養及洗車收據大多已丟棄，行車紀錄器已遺失，加油紀錄明細表亦取得困難，因此僅以個案家屬及公司同仁提供個案工作情形，推估其每日可能之熱車、等班、待命及上下貨等平均時間列入工時計算。

調查團隊估算個案工時原則為：每日首筆及末筆 ETC 紀錄為國道行駛時間，若中間有間隔過長者，列為等班、待命或上下貨等工時；據個案家屬所述其每日上貨時間約為 1-3 小時，若已知隔日送貨行程，前一天傍晚會先去上貨，因此每日加入平均 2 小時為上下貨工時；扣除出車時間，個案即使在無排班之工作日，8-17 時亦會於公司待命，此部分亦列入工時計算；若 ETC 紀錄表無國道駕駛紀

錄，從寬使用 google map 來計算平面道路駕駛時間並列入工時；據公司同仁及個案家屬所述，從貨車停車場至國道之市區平面道路行駛時間約十來分鐘，因此根據 ETC 紀錄表，每上下國道一次，加上熱車時間，酌情加入往返平面道駕時間 30 分鐘。

依照出車表及貨車 ETC 紀錄計算個案發病前 6 個月之工時 (表 1)，雖不符合我國職業促發腦血管及心臟疾病 (外傷導致者除外) 之認定參考指引中之「發病日至發病前 1 個月之加班時數超過 100 小時」，然而，發病前 1 個月粗估月平均加班工時為 97 時 19 分，已非常接近 100 小時，需考慮實際工時無法精確計算，可能有誤差之存在。

表 1 調查團隊計算之工時

計算期間	工時 (小時)	加班時數 (小時)
發病日前第 1 個月	273.3	97.3
發病日前第 2 個月	254.2	78.2
發病日前第 3 個月	225.1	49.1
發病日前第 4 個月	225.1	49.1
發病日前第 5 個月	229.2	53.2
發病日前第 6 個月	232.3	56.3

（三）工作型態之工作負荷評估或伴隨精神緊張的工作負荷

1. 工作時間長的工作

根據公司業務及同事之陳述，發病前個案妻子 (以下簡稱案妻) 正懷孕，個案曾表達為了即將出生的孩子，想要賺更多的錢，因此更勤奮跑班送貨。案妻表示當時為貨運旺季，個案獨立接案的客戶也較多，跑外縣市的出車班表也較頻繁，經常 3-4 時就得起床送貨，19-20 時才回家休息，一天工時可長達 16 小時，由工時表可見個案病發前一個月的加班時數亦高達 97 小時，為工作時間長的工作。

2. 夜班工作

由 ETC 紀錄得知，若出車至外縣市或較遠程之送貨地點，個案必須 3-4 時起床工作，偶爾 22 時後仍有 ETC 的紀錄，為夜間工作。頻率則每月不定，其病發前一個月中有 12 日必須於 6 時前或 22 時後工作，病發前第二個月則有 10 日。

3. 噪音環境

雖未有環測資料，但已有研究指出，貨車司機長期暴露於交通與車體所發出的噪音與振動，可能會對勞工健康造成影響。

另依據公司業務所述，公司所屬靠行司機皆可自由接案，第一班送貨時間通常在 8 時之後，大多在 14-15 時可結束一天的送貨行程，因貨櫃場 17 時即關閉，不太可能繼續跑班，送貨結束後即是自由時間，公司並無限制靠行司機之行動。此外，公司亦有提供等班或待命之休息場所，設備包含：沙發、座椅、電視、飲水、廚房及零食點心等，公司並不強制接案，也不強制等班時間，同事及家屬亦未提及個案有工作上嚴重失誤或與客戶產生糾紛等之相關壓力事件，但由於個案為獨立作業，無隨車人員，因此無從得知是否有造成其精神與身體負荷等事故發生。

然而，普遍於貨運業的行車過程中，司機需長時間靜坐於狹小的駕駛空間，需忍受行駛時的全身性震動，亦需長時間久坐且肢體難以伸展，可能影響血液循環，也易導致肩頸痠痛或下背痛等肌肉骨骼問題；可能因趕車而造成心理壓力、壓縮用餐時間或飲食不正常；夜間工作或超時工作形成疲勞駕駛；行車時的高分貝噪音或在高速行駛過程中須隨時保持專注，皆易使司機長時間處於精神緊繃狀態；此外，裝卸貨物時，可能因姿勢不當或過度使用而致肌肉骨骼傷害等，以上工作型態皆可能造成勞工身心健康上的危害。

三、罹病時序性

個案從事貨車駕駛工作約 28 年後發病，經調查個案發病日至發病前 1 個月之加班時數接近 100 小時，發病前 1 至 2 個月之月平均加班工時接近 80 小時，其他有關工作型態及伴隨精神緊張之工作負荷要因包含工作時間長的工作、夜班工作、作業環境有噪音及震動、高速行駛過程中須持續保持專注或有趕車之壓力等伴隨精神緊張的工作負荷之因素，其暴露至發病符合時序性。

四、文獻一致性

根據勞動部之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，異常的事件在於評估發病當時至發病前一天的期間，是否持續工作或遭遇到天災或火災等嚴重之異常事件，且能明確的指出狀況發生時的時間及場所。根據勞動部職業安全衛生署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，若發病前 1 個月之加班時數，以及發病前 2 個月、前 3 個月、前 4 個月、前 5 個月及前 6 個月之月平均加班時數若超過 45 小時，則其加班產生之工作負荷與發病之相關性，會隨著加班時數之增加而增強，應視個案情況進行評估；發病前 2 至 6 個月內之前 2 個月、前 3 個月、前 4 個月、前 5 個月及前 6 個月之任一期間的月平均加班時數超過 80 小時，可依其加班產生之工作負荷與發病有極強之相關性作出判斷。

五、考量其他致病因素

個案沒有抽菸、喝酒等習慣，亦無肥胖體態，但缺乏過去體健檢資料，據家屬表示，其過去曾罹患腦下垂體良性腫瘤，並進行手術治療，之後定期回診追蹤，並服用過乳降錠藥物控制病情，控制情形良好，其他並無已知慢性病史。

然而，據法院相驗屍體證明書記載，其有大腦舊栓塞和冠狀動脈硬化併狹窄之診斷，加上有糖尿病或高血壓家族病史。由於其過去未接受過成人健檢或其他健康檢查，經查其發病前 15 年之病歷資料顯示，血糖 113 mg/dl、血脂總膽固醇 189 mg/dl、三酸甘油脂 166 mg/dl，以當時的標準並未超標，以及血壓 134/80 mmHg，發病當日血糖 301 mg/dl，因此，個案死因記載之「腦梗塞急性發作及急性心肌梗塞」，非職業原因

可能包含未診斷之高血壓、糖尿病或冠狀動脈疾病等，但因無其他相關病歷或就診紀錄可供參考，故無法評估該非職業原因對於腦梗塞急性發作及急性心肌梗塞之貢獻度，但調查團隊評估個案之工作負荷包含：工作時間長的工作、夜班工作、噪音環境與伴隨精神緊張的工作負荷等因素，職業因素仍為疾病發生或原有疾病惡化之重要促發因子。

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疾病證據、罹病時序性明確，認定個案疾病與工作間有因果關係；另有委員認為應考量個案自由接案之工作型態，等班、待命時間不應列入工作時數，且缺乏過去病歷與健檢資料，建議再請勞工保險局、個案家屬及調查團隊補充相關就醫紀錄，以及個案發病後急救等資料，以協助釐清案情。

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雖同意個案疾病證據、罹病時序性明確，仍應考量個案自由接案之工作型態，待命時間應非屬工作時數，且調查團隊以較寬鬆的標準計算工時亦未超過指引標準，認為疾病與工作之相關性低；部分委員以個案疾病證據明確、罹病符合時序性、發病前 1 個月加班近 100 小時，由相驗屍體證明書死因記載「腦梗塞急性發作及急性心肌梗塞」，推估個案生前可能有未診斷之高血壓、糖尿病或冠狀動脈疾病等，但考量其作業環境有噪音及振動、高速行駛過程中須持續保持專注、有趕車之壓力等伴隨精神緊張的工作負荷，認定工作負荷仍於其疾病促發有相當之貢獻。另有委員提出腦下垂體良性腫瘤亦會併發糖尿病，請調查團隊補充個案成人健康檢查及職業駕駛體檢資料，並就該資料及個案歷年就診病歷，查明其血壓、血糖及血脂情形。

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，爰依委員意見補充資料後，故召開會議審查，經出席委員於會議充分討論後進行投票，委員意見相同者超過二分之一，本案鑑定決定為「執行職務所致疾病」。

結論

個案從事駕駛工作逾 20 年，沒有抽菸、喝酒等習慣，工作某日個案駕駛貨車突然滑行撞到建築物，經緊急送醫仍不治死亡，死因為「中樞神經休克、心因性休克；腦梗塞急性發作及急性心肌梗塞；大腦舊栓塞、冠狀動脈硬化併狹窄」，其罹病符合時序性，個案無肥胖體態，但缺乏相關病歷、就診紀錄及體健檢等資料，有糖尿病、高血壓家族病史，調查團隊將其每日熱車、等班、待命及上下貨等平均時間列入工時計算，工時符合職業促發腦血管及心臟疾病認定參考指引之標準，且因作業環境有噪音、振動及伴隨精神緊張之工作負荷，認定工作負荷對於疾病促發有一定程度之貢獻，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 (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。

NOTE

水產養殖從業者　# 梗塞性腦中風

案例三

疑因從事長工時魚塭養殖工作促發腦血管疾病

前言

個案為約 55 歲男性，從事魚塭養殖工作，工作內容包括：飼養白蝦、虱目魚、烏魚、修補魚網及放置定置網等。

個案某日於魚塭工作，因天氣炎熱致身體不適昏迷，甦醒後發現身體左側無法使力送醫治療，其以長時間從事養殖工作致病向勞工保險局申請職業傷病給付，經該局核定按普通傷病辦理，個案不服，申請爭議審議，該局爰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

因職業病調查涉及職業醫學、職業衛生等專業領域，為釐清個案暴露概況與疾病間是否有因果關係，由專業調查團隊至個案工作場所實施調查，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

個案於魚塭工作時感到身體不適，約 16-17 時至塭寮休息後昏迷，次日醒來後發現身體左側無法使力，自行叫 119

送醫治療，診斷為「右腦梗塞性中風合併左側肢體無力」，國際疾病分類標準(ICD-10)為「I63 梗塞性中風 Cerebral infarction」，經查診所病歷未有腦心血管疾病就醫紀錄，雖病歷記載血壓多次偏高，但無法確認血壓偏高之情況是否係身體不適或受傷之狀態下所量測，由其發病住院護理紀錄及出院診斷陳述有高血壓與高血脂，但均未長期服藥控制且無相關紀錄提及此些狀況由何時開始或已持續多久，其出院後陸續於復健科與中醫門診追蹤治療。

二、暴露之證據

個案從事魚塭養殖工作約28年，有魚塭四口池，工作內容包括：飼養白蝦、虱目魚、烏魚、修補魚網及放置定置網等，有關個案促發疾病之危險因子分析如下：

（一）工作負荷

個案平時以飼養白蝦與虱目魚為主，每2週放養白蝦1次，收獲期自飼養約3-4個月至下個農曆新年前止，每日工時約12-13小時；發病前2個月開始改放養烏魚，放養約3年可收獲。個案表示，發病前1個月有魚塭整修、修補漁網及請工人開車推土堤等監工事務，自述當月工時達420小時(表1)。

表1 個案自行計算之工時

計算期間	工時(小時)	加班時數(小時)
發病日前第1個月	420	244
發病日前第2個月	240	64
發病日前第3個月	360	184
發病日前第4個月	360	184
發病日前第5個月	360	184
發病日前第6個月	360	184

個案為自營作業者，無雇主端之說法，勞動檢查機構調查其發病前 6 個月的工時中，有 5 個月工時均高達 500 小時 (表 2)。

表 2 勞動檢查機構計算之工時

計算期間	工時 (小時)	加班時數 (小時)
發病日前第 1 個月	500	324
發病日前第 2 個月	500	324
發病日前第 3 個月	416.5	240.5
發病日前第 4 個月	500	324
發病日前第 5 個月	500	324
發病日前第 6 個月	500	324

調查團隊訪問個案及當地里長，里長表示漁獲與白蝦販賣方式一樣，週日時無人收購，故調查團隊據此推論個案週日應休息，工時情形如表 3。另個案每日自 6 時 20 分至 7 時間開始工作，上午至魚塭觀察池水有無變化 (圖 1)，關閉水車，開啟自動噴料桶養殖魚蝦，並至鹽田水排及龍宮溪收捕定置網 (圖 2-4)；下午收獲白蝦等漁貨、載貨、將白蝦或魚貨運至氧氣車賣出、開啟水車，以及補飼料到噴料桶 (圖 5、6)；晚上視潮汐情形不定時工作，個案表示因應潮汐變化，不管時間多晚皆須作業，然因潮汐時間為每日變動，合理推測並無法每日皆從事 5 小時夜間作業，因此夜間作業部份略以平均 4 小時計算。

表 3 調查團隊計算之工時

計算期間	工時 (小時)	加班時數 (小時)
發病日前第 1 個月	260	84
發病日前第 2 個月	220	44
發病日前第 3 個月	320	144
發病日前第 4 個月	312.5	136.5
發病日前第 5 個月	325	149
發病日前第 6 個月	325	149

此外，個案表示發病前 1 個月因額外作業致超時工作，調查團隊於調查後認為難以核實確認個案自述作業工時，故未將之列入計算。經調查團隊參考養殖漁業團體補充之意見，並考量工作型態後，評估個案平時每日作業工時約 10 時，固定每週日休息。

圖 1

圖 2

圖 3

圖 4

圖 5

圖 6

（二）氣候條件調查

個案表示病發當日因氣溫炎熱致身體不適，經調查團隊檢視中央氣象局觀測資料系統之歷史資料，其發病當日 14-17 時氣溫為攝氏 26.2-24.7 度，因無法獲知當日作業環境 WBGT 值，遂請勞工安全衛生研究所進行調查，依據其測量表之最高溫度與當時濕度推論，當日最高溫為 26.2℃，並以濕度 66% 推算出 WBGT 約為 25℃。

三、罹病時序性

個案從事漁塭養殖約 28 年後發病，經調查團隊調查個案平均每日工時約 10 小時，其暴露至發病尚符合時序性。

四、文獻一致性

根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，異常的事件評估發病當時至發病前一天的期間，是否持續工作或遭遇到天災或火災等嚴重之異常事件，且能明確的指出狀況發生時的時間及場所。當遭遇事件時會引起急遽的血壓波動及血管收縮，導致腦血管及心臟疾病發病，即可證實異常事件、負荷過重之存在。短期工作過重評估發病前（包含發病日）約 1 週內，勞工是否從事特別過重的工作，該過重之工作係指與日常工作相比，客觀認為造成身體上、精神上負荷過重的工作。長期工作過重評估發病前約 6 個月內，是否因長時間勞動造成明顯疲勞的累積。

五、考量其他致病因素

個案平時每日抽 3-4 包菸，亦有喝酒與嚼食檳榔的習慣，其發病前未因腦血管及心臟疾病就醫，由就醫明細亦難以確認每次就診原因，因此難以瞭解個案過去病史。依個案發病住院之護理紀錄，其有高血壓及高血脂，但未長期服藥控制。

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疾病證據明確、罹病時序性明確，且工時暴露長期工作負荷已達「職業促發腦血管及心臟疾病認定參考指引」中「發病前 2 至 6 個月之任一期間的月平均加班時數超過 80 小時」，認定個案疾病與工作有因果關係；另有委員認為個案自述、勞動檢查機構及調查團隊之工時計算結果差距甚大，且無個案歷年健檢等資料，建議請魚塭養殖團體針對其各項常態性作業內容與工時提出說明，並補充個案健檢報告及發病後住院病歷等資料，以協助釐清過去病史及身體狀況。

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，請勞工保險局、養殖漁業團體及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疾病證據明確、罹病符合時序性、工時符合指引標準，認定個案疾病與工作有因果關係；也有委員雖同意個案疾病證據、罹病時序性明確，工時符合指引標準，惟應考量個案本身即為雇主，其工時能自主彈性控制並無強制性，以調查團隊之推估工時較為客觀與合理，另個案有高血壓、高血脂，並有抽菸或喝酒習慣，屬腦血管疾病之高危險群，難以排除其個人自身因素致病可能性。

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，故召開會議審查，經出席委員於會議充分討論後進行投票，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

個案從事魚塭養殖工作逾 20 年，有抽菸、喝酒及嚼食檳榔習慣，其工作某日因突然昏迷，甦醒後自行就醫，診斷為「右腦梗塞性中風合併左側肢體無力」，罹病符合時序性、工時符合職業促發腦血管及心臟疾病認定參考指引之標準，惟考量個案為自營作業者，對工作安排具高主控性，且其有高血壓及高血脂，但無服藥控制，故個案自身因素屬高度致病風險，案經召開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 (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。

NOTE

駐廠廠長　# 梗塞性腦中風

案例四

疑因工作壓力促發腦血管疾病

前言

個案為約 53 歲男性，為化學工業公司之駐廠廠長，主要負責工廠廠務及公安消防事宜等。

個案於某日上午於工廠宿舍昏倒，經同事送醫急救，家屬以個案從事廠務工作致病向勞工保險局申請職業傷病給付，經該局核定按普通傷病辦理，個案家屬不服，申請爭議審議，該局爰依勞動部保險爭議審定結果及職業災害勞工保護法送請鑑定。

職業醫學證據調查

因職業病調查涉及職業醫學、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

個案為派駐在外地之化學工廠，擔任廠長工作約 6 年，某日上午昏倒在工廠宿舍，經同事送至醫院急救，診斷結果為「右側大腦半球皮層下出血以及左側基底核腦出血」，約 1-2 週返

回臺灣進入加護病房治療，根據醫院相關病歷資料紀錄，個案發病初始臨床表現為意識不清，送醫診斷為「腦出血及接受手術治療」，合併「急性腎衰竭，高血壓，肺炎，呼吸衰竭」等症狀，診斷為「腦出血術後」，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「I63 梗塞性中風 Cerebral infarction」。

依據健檢資料顯示，個案於發病前 5 年即發現有高血壓、高血脂症及肝功能異常，發病當天住院病歷紀錄血壓為 118/104 mmHg，轉回臺灣住院治療時血壓為 201/111 mmHg，表示其有多年高血壓，但是在發病前沒有高血壓就醫紀錄。

二、暴露之證據

依據公司提供之資料，該化學工業公司之駐廠廠長，業務為負責工廠生產安全、整場硬體軟體設備維修更新、危險化學品原料和成品堆放指定位置規劃安排、消防設備及演練及落實當地政府要求化工廠軟硬體及環保新訂定之規範等。

個案擔任駐廠廠長約 6 年，工作內容包括：負責工廠生產安全、整場硬體軟體設備維修更新、危險化學品原料和成品堆放指定位置規劃安排、消防設備及演練、落實當地政府要求化工廠軟硬體及環保新訂定之規範等。其發病前主要之工作挑戰為發病前 8 個月起，公司面對政府針對化學工廠安全生產進行各項稽查，若不符合規定動輒勒令停工及責令限期改善，個案工作內容為負責相關改善業務，除了常規工作外，還要經常應付不定期的政府稽查及改善不合格事項，因為上述事件致工作時間延長，於休息室值班期間，仍須處理各項相關業務及面對當地政府主管機關不定期的稽查，有關個案促發疾病之危險因子分析如下：

（一）工作負荷

個案值班期間無法離開工廠及自由運用值班時間，如有政府稽查或突發事件，仍需處理相關工作。根據家屬訪談及公司提供之相關資料，其有「長期工作負荷過重」之暴露，調查團隊以每月超過 176 小時以外的工作時數來估算加班時數，依家屬訪談資料，個案發病前 1 個月無加班、發病前 2-6 個月平均加班時數分別為 40 小時、56 小時、64 小時、69.2 小時及 77.3 小時 (表 1)；依公司提供之資料顯示，個案發病前 1 個月無加班、發病前 2-6

個月平均加班時數分別為 44.5 小時、56.7 小時、64.8 小時、69.6 小時及 76.7 小時，依據上述加班工時，個案發病前 6 個月之月平均加班時數最長，且接近月平均加班時數 80 小時 (表 2)。

表 1 個案家屬計算之工時

計算期間	工時 (小時)	加班時數 (小時)
發病日前第 1 個月	未超過 176	-
發病日前第 2 個月	216	40
發病日前第 3 個月	232	56
發病日前第 4 個月	240	64
發病日前第 5 個月	245.2	69.2
發病日前第 6 個月	253.3	77.3

註：加班工時指每月（30 日）超過 176 小時以外之工作時數。

表 2 公司計算之工時

計算期間	工時 (小時)	加班時數 (小時)
發病日前第 1 個月	未超過 176	-
發病日前第 2 個月	220.5	44.5
發病日前第 3 個月	232.7	56.7
發病日前第 4 個月	240.8	64.8
發病日前第 5 個月	245.6	69.6
發病日前第 6 個月	252.7	76.7

註：加班工時指每月（30 日）超過 176 小時以外之工作時數。

（二）工作型態與工作負荷評估

1. 不規律的工作

個案職務為廠長，需要值班、處理突發事件及應對政府之查核。

2. 工作時間長的工作

個案每日工作 8 小時，也有需值班的情形，且值班結束便接著上班。值班雖是待在宿舍，但可能隨時有突發事件發生，即使無值班時，若公司、員工及政府有緊急事項都需個案處理。

3. 經常出差的工作

個案不用跨時區工作，亦無經常出差。

4. 不規律的工作

個案值班時間為 24 小時，值班結束後即接著上班。

（三）伴隨精神緊張之工作負荷

1. 經常負責會威脅自己或他人生命、財產的危險性工作

個案從事消防、工安及廢棄物處理之安檢工作，如安檢不妥，即會發生爆炸或化學物外洩等威脅自己或他人生命財產之危險。

2. 有過多或過分嚴苛的限時工作或困難工作

個案平時或值班時需要面臨定期與不定期的政府查核壓力，需要限時改善政府公安查核不合格事項，若無法於期限內改善，會面臨停工造成公司重大損失。

3. 無法獲得周遭理解或孤立無援狀況下的困難工作

在申請設備或資源調整時，公司無法立即給予援助及造成執行上困難，無法在時間內完成

4. 負責複雜困難的開發業務或公司重建等工作

個案需負責工安和環保等新規定之整體改善，以符合政府政策之要求。

三、罹病時序性

個案發病前 6 個月有長期工作負荷過重及伴隨精神緊張的工作負荷程度，其符合暴露在前、疾病在後之時序性證據。

四、文獻一致性

腦血管及心臟疾病具有眾多危險因子，其中與個人相關之危險因子包括：高血壓、糖尿病、血脂肪、吸菸及肥胖等不良生活習慣，是長年的熱門研究議題。另一方面，職業因素如工作壓力、噪音及毒性物質暴露也可能促發循環系統疾病，然而，此方面的研究起步較晚，且暴露資料的取得及分析也較為困難。近 30 年來，越來越多研究指出職業因素可造成腦血管及心臟疾病風險增加。世界各國之研究推估輪班工作或各種工作負荷因子對於循環系統疾病之人群貢獻度依研究方法及族群之不同，有莫大差異，估計約 1-22% 不等。此外，目前也有數篇世代研究結果發現長時間工作確實可能提高腦血管及心臟疾病的發生率，其相對危險性約為 1.1-1.4。

個案有伴隨精神緊張的工作負荷，例如：平時或值班時需要面臨定期與不定期的政府查核壓力；需要限時改善政府公安查核不合格事項；若無法於期限內改善，會面臨停工造成公司重大損失。有研究指出在長期或短期工作壓力下，人體可能因神經內分泌系統失調等因素，進而影響血壓、心律及血管內皮健康，最後促發腦血管及心臟疾病，相關說明見下段敘述。

面對壓力時，人體會自然經由某些路徑產生生理上的變化，如在面對短期壓力時，由下視丘經自律神經傳遞至腎上腺，促使腎上腺髓質分泌腎上腺素及正腎上腺素等，可能造成心跳加快、血壓升高及肝醣分解等。而當面對長期壓力時，則可能引發從下視丘通過腦下垂體的內分泌路徑，使腎上腺皮質分泌皮質醇，也會造成血糖升高、血壓上升及免疫力下降等，此即為目前較熟知的 hypothalamo-pituitary- adrenocortical axis 壓力反應。也有研究發現工作過負荷，包括：長期輪班、超時工作、壓力及睡眠不足等與身體質量指數、血糖、血脂肪、發炎相關指數或細胞激素有相關性。血管內的發炎反應是已知的循環系統疾病致病機轉。基於以上研究推論在長期或短期工作壓力下，人體可能因神經內分泌系統失調等因素，進而影響血壓、心律及血管內皮健康，最後促發腦血管及心臟疾病。

依照職業促發腦血管及心臟疾病(外傷導致者除外)之認定參考指引評估，其中以發病前6個月之月平均加班時數最長，接近月平均加班時數80小時，並遠超過45小時，依此估算其「工作負荷和疾病之相關性強」。而且個案有不規律工作、工作時間長的工作、輪班工作及夜間工作與伴隨工作緊張的工作，例如：平時或值班時需要面臨定期與不定期的政府查核壓力；需要限時改善政府公安查核不合格事項；若無法於期限內改善，會面臨停工造成公司重大損失，以上工作性質，可能增加促發相關腦血管疾病風險。

五、考量其他致病因素

根據相關醫療紀錄，初步排除外傷性腦出血。個案過去僅有發病前5年之體檢資料顯示無抽菸習慣，偶爾喝酒，有高血壓病史，體檢結果顯示血壓偏高(173/111 mmHg)，高血脂症(251 mg/dl)；此外無其他體檢資料，發病前亦無相關高血壓接受治療之門診病歷紀錄。

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疾病證據明確、罹病時序性明確，且工時暴露長期工作負荷已接近「職業促發腦血管及心臟疾病認定參考指引」中「發病前2至6個月之任一期間的月平均加班時數超過80小時」，認定個案疾病與工作有因果關係；另有委員雖認為個案工作負荷與腦出血可能有關係，但個案先前即有血壓偏高和高血脂等情形，未見治療紀錄，發病前半年工作加班時數已逐月降低至未加班，為釐清自身因素是否係因工作條件直接或間接導致引起之職業病，建議請調查團隊針對個案血壓偏高及高血脂等是否有就醫紀錄，並對「腦出血」之影響是否有相關文獻資料提出說明。

惟第1次書面審查之委員回復所提意見，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，復依委員意見，請勞工保險局、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疾病證據明確、罹病符合時序性、其發病前伴隨精神緊張的工作負荷，建議認屬執行職務所致疾病；也有委員雖同意個案疾病證據、罹病時序性明確，但個案有高血壓、高血脂等病史，

且無相關治療紀錄，雖其發病前 2 至 6 個月月平均加班時數為 44 至 76 小時，接近 80 小時，但是發病前 1 個月之加班時數為 0 小時，此外，個案發病時腦出血位置在兩側基底核，是高血壓性腦出血好發位置，難以排除個人自身因素致病之可能性。

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，故召開會議審查，經出席委員於會議充分討論後進行投票，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

個案擔任廠長 6 年，平時無抽菸習慣，有時會喝酒，某日在宿舍昏倒，經送醫院急救診斷為「右側大腦半球皮層下出血以及左側基底核腦出血」，其罹病符合時序性，個案過去有高血壓病史，工作伴隨精神緊張的工作負荷，且發病前 2-6 個月之平均加班時數接近 80 小時，惟考量個案有高血壓、高血脂，但未接受治療，且發病前半年工時已逐月降低至未加班，其發病部位亦為高血壓性腦出血好發處，難以排除個人自身因素致病之可能性，綜上推估自身因素有高度的致病風險，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 (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。

2. 洪尚平、蘇世斌、郭浩然 (2018)。職業促發腦血管及心臟疾病之理論與實務，台灣家庭醫學雜誌，28(3)，109-117。

3. Asare-Anane, H., Abdul-Latif, A., Ofori, E.K., Abdul-Rahman, M., & Amanquah, S.D. (2015). Shift work and the risk of cardiovascular disease among workers in cocoa processing company. Tema. BMC Res Notes, 8, 798.

4. Ha, J., Kim, S.G., Paek, D., & Park, J. (2011). The magnitude of mortality from ischemic heart disease attributed to occupational factors in Korea - attributable fraction estimation using metaanalysis. Saf Health Work, 2: 70-82.

5. Izawa, S., Tsutsumi, A., & Ogawa, N. (2016). Effort-reward imbalance, cortisol secretion, and inflammatory activity in police officers with 24-h work shifts. Int Arch Occup Environ Health, 89: 1147-54.

6. Kang, M.Y., Park, H., Seo, J.C., Kim, D., Lim, Y.H., Lim, S., Cho, S.H., & Hong, Y.C. (2012). Long working hours and cardiovascular disease: a metaanalysis of epidemiologic studies. J Occup Environ Med, 54: 532-7.

7. Kivimäki, M., Jokela, M, Nyberg, S.T., Singh-Manoux, A., Fransson, E.I., Alfredsson, L., Bjorner, J.B., Borritz, M., Burr, H., Casini, A., Clays, E., Bacquer D.D., Dragano, N., Erbel, R., Geuskens, G.A., Hamer, M., Hooftman, W.E., Houtman, I.L., Jöckel, K-H., Kittel, F., Knutsson, A., Koskenvuo, M., Lunau, T., Madsen, I.E.H., Nielsen, M.L., …,Virtanen, M. (2015). Long working hours and risk of coronary heart disease and stroke: a systematic review and meta-analysis of published and unpublished data for 603,838 individuals. Lancet, 386: 1739-46.

8. Leigh, J.P., Markowitz, S.B., Fahs, M., Shin, C., & Landrigan, PJ. (1997). Occupational injury and illness in the United States. Estimates of costs, morbidity, and mortality. Arch Intern Med, 157: 1557-68.

9. Nurminen, M., & Karjalainen, A. (2001). Epidemiologic estimate of the proportion of fatalities related to occupational factors in Finland. Scand J Work Environ Health, 27: 161-213.

10. Olsen, O, & Kristensen, T.S. (1991). Impact of work environment on cardiovascular diseases in Denmark. J Epidemiol Community Health, 45: 4-10.

11. Steenland, K., Burnett, C., Lalich, N., Ward, E., & Hurrell, J. (2003). Dying for work: the magnitude of US mortality from selected causes of death associated with occupation. Am J Ind Med, 43: 461-82.

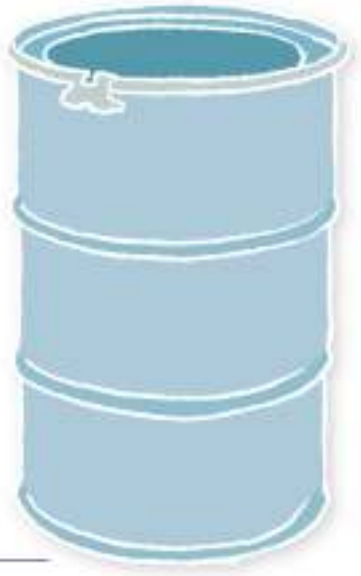
12. Tsai, S.S., Lai, C.H., Shih, T.S., Lin, M.H., & Liou, S.H. (2014). High job strain is associated with inflammatory markers of disease in young long-haul bus drivers. J Occup Health Psychol, 19: 336-47.

13. van Leeuwen, W.M., Lehto, M., Karisola, P., Lindholm, H.,

Luukkonen, H., Sallinen, M., Härmä, M., Porkka-Heiskanen, T., & Alenius, H.(2009). Sleep restriction increases the risk of developing cardiovascular diseases by augmenting proinflammatory responses through IL-17 and CRP. PLoS One, 4: e4589.

14. Virtanen, M., Heikkilä, K., Jokela, M., Ferrie, J.E., Batty, G.D., Vahtera, J., Kivimäki, M. (2012). Long working hours and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. Am J Epidemiol, 176: 586-96.

NOTE



管理師　# 主動脈剝離

案例五

疑因工作壓力促發腦心血管疾病

前言

個案為約 35 歲男性，擔任公司秘書室管理師，主要工作內容為資料上稿、帳號與系統管理、個人電腦與資訊系統異常排除、資訊安全、資訊課程研習及資訊業務報表統計業務之資訊系統管理及維護工作。

個案於工作某日上午，於會議作業務報告後突然昏倒並失去心跳，經同仁施以胸外心臟按壓 (Cardiopulmonary Resuscitation, CPR) 急救並立即送醫，但仍於到院前死亡，死因為「主動脈剝離導致心包填塞，繼而引起心因性休克致死」。家屬以個案疑因工作壓力促發腦血管疾病死亡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發給死亡給付辦理，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職業災害勞工保護法送請鑑定。

職業醫學證據調查

因職業病調查涉及職業醫學、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

個案工作第 3 個月某日 11 時左右，於內部會議完成其負責之例行性資訊業務報表統計報告後，突然昏倒，經同仁施以 CPR 急救，並於 12 時許送往醫院急診，認定為到院前死亡。當日並無其他身體檢查、實驗室檢查及影像學檢查等資料。依據地檢署相驗屍體證明書，死亡原因係主動脈剝離導致心包填塞，繼而引起心因性休克致死，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「I71.0 主動脈剝離 Dissection of aorta」。由於個案過世時未接受解剖屍檢，無其他客觀資料可參考，亦無事發當日會議之錄音或錄影紀錄。

依據個案家屬提供個案健保就醫等資料，僅於發病前 1 年因眩暈至診所就診 1 次，診斷為右耳聽覺眩暈；發病前半年曾至牙醫診所就診 3 次，此外無其他就醫紀錄，且近年轉換 2 份不同工作的任職期間均無辦理職前體格檢查或在職健康檢查。

二、暴露之證據

個案擔任公司秘書室之管理師，工作時間為 9-18 時，可彈性於 8-9 時上班、17-18 時下班，午休時間為 12 時 30 分 -13 時 30 分為，每週工作 5 天，每日工作 8 小時。其工作內容為協助資訊系統管理及維護工作，包含：資料上稿、帳號與系統管理、個人電腦與資訊系統異常排除、資訊安全、資訊課程研習及資訊業務報表統計等，有關個案促發疾病之危險因子分析如下：

（一）異常事件

事件發生當日為個案工作第 3 個月某日上午，公司召開業務會議。根據其與主管之 LINE 通訊軟體對話紀錄，主管曾於會議前 13 天週六上午 10 時以訊息告知會議時間，並要求個案於會議前 2 天提供會議參考資料以供彙整，即約有 8 個工作日可準備，且至會議報告當日期間，主管並未在通訊軟體中再次催促或指揮命令個案完成報告或其他工作任務，直至報告當日 11 時，該會議議程即將輪到個案報告，主管發訊息請個案進入會議室待命，準備報告。根據與主管的訪談內容，個案實際報告時間約 6-7 分鐘，並於 11 時 44 分報告完畢後昏倒。根據家屬陳述，人事單位同仁於醫院急救時向家屬表示，個案報告時間約 17-18 分鐘。

調查團隊訪談與個案相同職位之管理師及主管，個案報告時和台下長官間並無特別刁難的問答，其未受到任何責難，個案也未顯示有特別情緒波動。公司於事件發生後始增設錄影設備，故無當日之會議影音內容可參考。另外，此項報告屬於例行性報告，個案於任職期間已負責報告數次，也於會議前 2 天如期預先提交會議參考資料，並無因初次報告而有準備時間較長的情形。

綜合現有資料，個案於過世至前一日間，包含事發當日會議期間，並未遭遇引起極度緊張、興奮、恐懼及驚訝等強烈精神上負荷的突發或意料之外的異常事件，不符合「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」定義之「精神負荷事件」。個案亦未遭受迫使身體突然承受強烈負荷的突發或難以預測的緊急強度負荷之異常事件，不符合指引定義之「身體負荷事件」。此外，會議室空調平均溫度為 20-24℃，無異常高溫或低溫，亦無超過 80 分貝噪音之工作環境。查閱案發當地氣象站資料，當日 8-12 時，氣溫由 25.2℃ (8 時) 逐漸上升至 30.5℃ (12 時)，並無氣溫急遽變化，個案上班時間大多待在辦公室內，不需頻繁出入室外和室內，爰未遭遇急遽且明顯的工作環境變動，不符合指引定義之「工作環境變化事件」。

因此，依據調查資料綜合評估，個案發病當時至發病前一天期間，並不符合指引定義之「異常事件」。

（二）短期工作過重

依據公司提供之個人出勤紀錄一覽表打卡紀錄，個案於發病日前一週工作 5 日、休息 2 日，並未從事特別過重的工作，無死亡之前 24 小時繼續不斷工作或死亡前一星期每天超過 16 小時以上的情形 (表 1)。此外，個案家屬亦無法提出個案在家工作的實質證據。因此，依據現有可得證據，評估個案發病前一週的期間，並不符合「指引」定義之「短期工作過重」。

表 1 個案家屬計算之工時

期間	工時 (小時)	備註
發病前 7 日	8.40	
發病前 6 日	0	休息日
發病前 5 日	0	休息日
發病前 4 日	8.55	
發病前 3 日	8.33	
發病前 2 日	8.08	
發病前 1 日	8.42	
發病當日	-	上班打卡時間為 8 時 55 分，發病時間約為 11 時 44 分

（三）長期工作過重

依據個案打卡紀錄，整理個案任職至發病前工作時數、加班時數、累積工作時數及平均加班時數。評估個案發病前 1 個月加班時數為 4.83 小時 (表 2)，未符合指引超過 100 小時之標準；個案於發病前 2 個月、3 個月及 4 個月平均加班時數 (表 3)，亦未符合指引超過 80 小時之標準。且依據指引，個案發病前 1 個月之加班時數，及發病前 2 個月、3 個月和 4 個月平均加班時數，皆小於 45 小時，其加班與發病相關性薄弱。此外，個案家屬亦無法提出個案在家工作的實質證據。因此，依據現有可得證據，評估個案發病前 1-4 個月期間，並不符合指引中定義之「長期工作過重」。

表 2 長期工作過重工時及加班時數評估

計算期間	工時 (小時)	加班時數 (小時)
發病日前第 1 個月	180.8	4.8
發病日前第 2 個月	172.5	-
發病日前第 3 個月	152.8	-
發病日前第 4 個月	86.9	-

註 1：加班工時指每月 (30 日) 超過 176 小時以外之工作時數。
註 2：個案於公司任職約 4 個月

表 3 長期工作過重工時及加班時數評估

計算期間	工時 (小時)	加班時數 (小時)
發病日前第 1 個月	180.8	4.8
發病日前第 2 個月	353.4	0.7
發病日前第 3 個月	506.1	-
發病日前第 4 個月	593.1	-

註 1：加班工時指每月 (30 日) 超過 176 小時以外之工作時數。
註 2：個案於公司任職約 4 個月

三、罹病時序性

個案任職 3 個月後發病過世，符合暴露在前、疾病在後之時序性。

四、文獻一致性

依據國際勞工組織 (International Labour Organization, ILO)2005 年推估職業原因於循環系統疾病之貢獻度為 23%。且根據我國勞動部勞工安全衛生研究所統計，2008 年勞工十大主要死因第二位為心臟疾病共 863 人、第三位為腦血管疾病共 650 人，兩者合計 1,513 人。依 ILO 2005 年職業原因貢獻度 23% 之推估模式，其中約有 347 人與職業原因有關。

依據行政院勞動部職安署 2018 年修正之「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」，負荷過重的認定要件包含異常事件、短期工作過重及長期工作過重。異常事件包含發病當時至發病前一天期間發生的精神負荷事件、身體負荷事件及工作環境變化事件。短期工作過重係發病前 (包含發病日) 約 1 週內的期間所發生特別長時間過度勞動、常態性長時間勞動與工作型態伴隨精神緊張之工作負荷，包含：不規律的工作、工時長的工作、經常出差、輪班或夜班工作、異常溫度、噪音及時差等。而長期工作過重則包含發病前 1 個月之加班時數超過 100 小時，或發病前 2 個月、3 個月、4 個月、5 個月及 6 個月之任一期間的月平均加班時數超過 80 小時。倘若發病前 1 個月之加班時數，以及發病前 2 個月、3 個月、4 個月、5 個月及 6 個月之月平均加班時數皆小於 45 小時，則加班與發病相

關性薄弱。根據上述，個案於發病當時至發病前一天的期間無「異常事件」，於發病前一週的期間不符合「短期工作過重」，於發病前 1 個月至 4 個月的期間不符合「長期工作過重」。

五、考量其他致病因素

依據個案健保就醫資料，僅有暈眩、牙齒問題的就診紀錄，個案家屬表示，其近年 2 份工作任職期間均無職前體格檢查或在職健康檢查。亦無腦心血管疾病相關疾病史及家屬史，無吸菸、飲酒習慣，其有每日走路 30-60 分鐘之運動習慣，身高 186 公分，但體重未知。由於欠缺資料，無法試算個案 Framingham 十年心血管疾病風險預測值。

此外，依據最鄰近公司之氣象站資料，當日 8-12 時期間，氣溫由 25.2℃逐漸上升至 30.5℃，並無氣溫急遽變化，就目前可得資料，個案亦無個人運動或頭部創傷等影響。

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疾病證據明確、符合罹病時序性，然而，需進一步說明家屬主張個案工作壓力大之客觀證據，例如：下班後仍須工作之情形，無法依現有資料認定疾病與工作有相關；部分委員認為，經調查個案生前之工作情形，發病當日係屬例行性報告，沒有突發異常事件、短期或長期工作過重之情形，亦無暴露於噪音及異常氣溫之環境，未符合職業促發腦血管及心臟疾病 (外傷導致者除外) 之認定指引標準。因委員第 1 次書面審查意見，已達全體委員意見相同者四分之三以上，本案鑑定決定為「非屬職業疾病或執行職務所致疾病」。

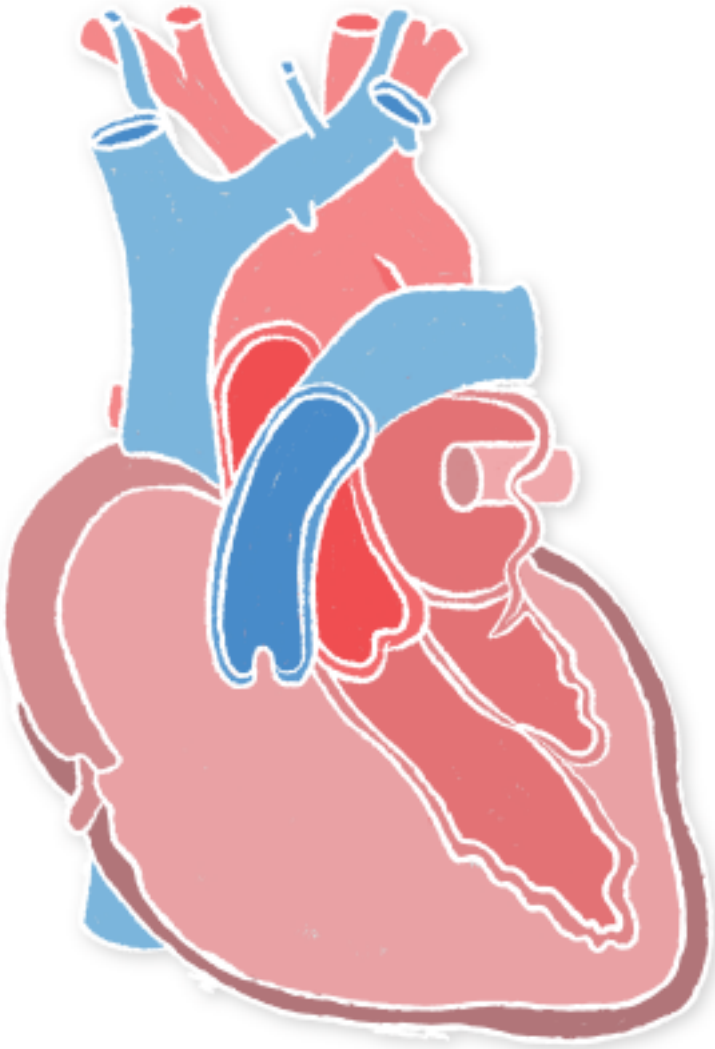
結論

個案擔任秘書室管理師 3 個多月，某日於會議作業務報告後突然昏倒並失去心跳，經送醫搶救仍死亡，死因為「主動脈剝離導致心包填塞，繼而引起心因性休克致死」，符合暴露在前、疾病在後時序性，個案平時無抽菸、喝酒習慣，有每日走路運動習慣，但體重未知，亦無相關健

康檢查紀錄可供參考。調查個案發病前之工作內容，其工作型態非屬不規律工作、工作時間長及需輪班工作，未有超過其職務的特殊壓力，未符合異常事件，而工作負荷調查也不符合短期或長期負荷過重的狀況，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. 中央氣象局 (2020 年 12 月 20 日)。觀測資料查詢 CODiS。https://e-service.cwb.gov.tw/HistoryDataQuery/index.jsp。
2. 勞動部 (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。



NOTE

貳、職業性肌肉骨骼疾病

技術員　# 板機指

案例一

疑因從事高重複性手部作業導致「右手大拇指扳機指」

前言

個案為約 54 歲女性，擔任電子組裝技術員從事做線、機台組裝、加工、測試及包裝等工作。

個案於工作第 18 年起出現右手手部疼痛陸續就醫，其以高重複性手部作業致病向勞工保險局申請核退職災自墊醫療費用，經該局核定自墊醫療費用不予給付，個案不服，申請爭議審議，該局爰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

因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，由專業調查團隊至個案工作場所實施調查，蒐集暴露證據等事證、參考國內外相關文獻及職業性肌腱腱鞘炎認定參考指引後，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

個案於工作第 18 年進行右手腕隧道減壓手術，術後休養約 2 個月，復工時便感右手痠麻不適，且右手拇指常會在彎曲時卡

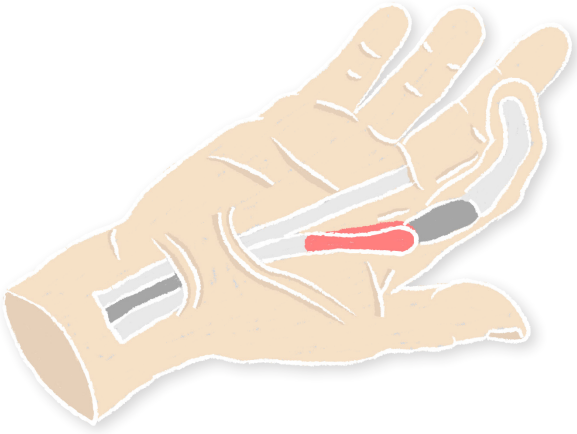
住無法伸直，須以另一手來協助將拇指扳直，但不敢直接向上層反應，經就醫進行手部神經傳導學檢查，發現右手正中神經受損仍未恢復，醫師建議個案不宜從事依賴手部動作之工作，故公司暫停指派個案從事需大量手部動作作業，並給予 2 個月公傷病假休養。

個案於休養後仍感手部不適，因右手拇指基部疼痛加劇，就醫診斷為「右手大拇指扳機指」，國際疾病分類標準 (ICD-10) 為「M65.3 扳機指 Trigger finger」，並進行局部類固醇注射治療及超音波導引經皮微創 (右側大拇指) 屈指肌腱鬆解手術，術後持續接受追蹤及復健。

二、暴露之證據

個案擔任電子組裝技術員約 18 年，每週工作 5 天，每日工作 8 小時，從事機台組裝、做線、加工、測試及包裝作業為主，其慣用手為右手，其中握持或是用力 (含壓按鍵電動工具鎖暴露於振動下)、不正常姿勢及高度反覆性動作等人因危害因子，每日有大於 4 小時暴露時間。

個案先因右手腕隧道不適接受右手腕隧道減壓手術，經休養約 1 個月復工，工作調整為做線作業，包括：剝線、壓端、熱縮及貼標 (圖 1-13)，每樣工序非連貫性作業，無時間急迫之需求。個案平均每日生產約 71-95 件成品 (其他同事平均每日生產約 130-150 件成品)，總體而言，做 1 條線的過程中右手大拇指彎曲動作至少約 15-20 次，總計每日右手大拇指彎曲動作至少約 1,065-1,990 次。



（一）做線作業

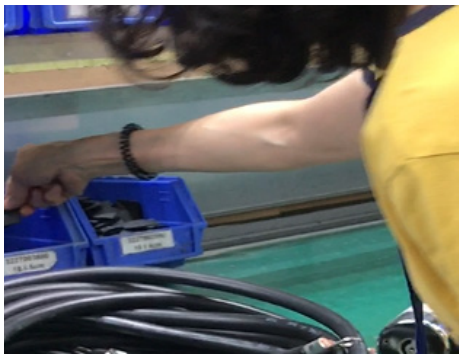
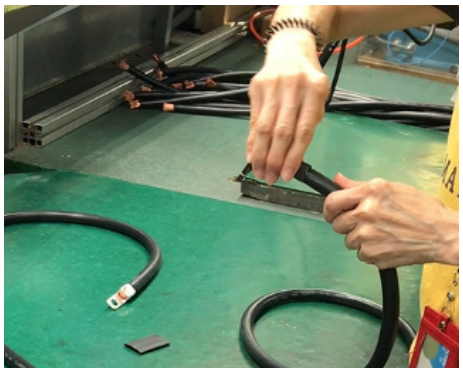
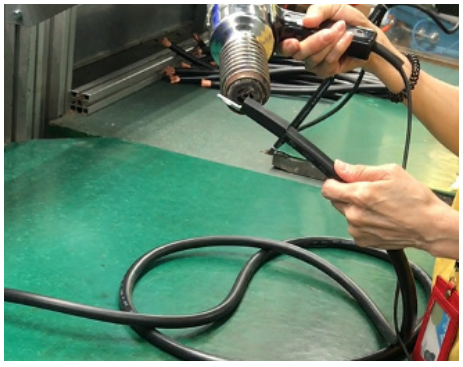
1. 剝線作業

工作流程現場訪視圖片	說明
 圖 1	使用的線材有 8 款線徑，大小不一，長約 1 公尺以上，從桌面上 1 次取 1 條線，以左手持線，右手握捏順線方便轉身進行下一步。
 圖 2	使用剝線機進行線材剝線，左手抓握線材放入剝線機，右手輔助推入。
 圖 3	右手食指按下按鈕，剝線完成，左手取出線材，右手順線，進行另一端剝線；1 條線兩端皆須重複剝線，評估 1 天動作約 144-190 次，現場訪視人員示範剝線一端約 5 秒。

2. 壓端作業

工作流程現場訪視圖片	說明
 圖 4	先選取需要的接頭，以右手挑選揀取，一次拾取 2 個金屬接頭。
 圖 5	右手抓握金屬端子，左手將線材塞入，左手有時尚須將線材旋轉塞入端子，使更加穩固，過程需 3 秒。
 圖 6	左手扶線，腳踩壓端機踏板，壓端即完成。處理一線之兩端整個過程約 1 分鐘，個案一天作業量 71-95 條線，需時 71-95 分鐘。
 圖 7	以左手扶線，右手操作剪刀剪除不整齊的線材，一端約需 3 秒鐘。

3. 熱縮作業

工作流程現場訪視圖片	說明
 圖 8	右手揀取 2 片裁切好的熱縮套模，準備進行熱縮步驟。
 圖 9	右手使用大拇指，及其餘四指加壓熱縮套膜使成圓筒狀，左手持線材套入。
 圖 10	右手持熱風槍 (重量約 800 公克) 反覆加熱熱縮套模，使其包覆線材，期間右手可能需要依照加熱部位進行些微轉動，加熱兩端需耗時 20 秒

4. 貼標作業

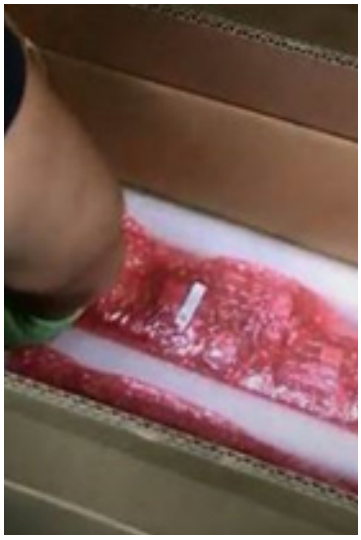
工作流程現場訪視圖片	說明
 圖 11	選取相對應的編號貼紙，使用右手撕下貼紙。線材兩端皆須貼上貼紙。
 圖 12	左手持線，右手將貼紙貼在線上，大拇指需壓住貼紙。線材兩端皆須貼上貼紙。
 圖 13	使用透明膠帶覆蓋貼紙，使之不致掉落。右手需先截取適當長度透明膠帶，使用膠台上切割器截斷，再捏住膠帶，貼在貼紙上。線材兩端皆須貼上透明膠帶。整個貼標過程約 15 秒左右。以個案一日處理 71-95 條線材，一日貼標需 17-23 分鐘。

個案自述復工1個多月右手仍感不適，且右拇指會有彎曲卡住無法伸直之情況，改配工加工線工作，從事備料、加工(包含：排線加工、風扇加工及前框加工)、焊接或組裝其他物件(圖14-46)，有時亦協助整理機器、包裝工作等；另參考公司紀錄，個案當時表示手部不適症狀有改善，且曾要求漸進式增加其作業量，復工第1個月完成前框18-20個、風扇18-36個，第2個月完成前框23個、風扇數量23-46個。

然而，個案於回診追蹤右手腕隧道症候群時經檢查發現，右手正中神經受損仍未恢復，公司遵醫囑暫停指派個案從事需大量手部動作作業，並再次給予2個月公傷病假休養。個案復工工作變更為輔助文書行政作業，漸進式調整為上半天至製造現場作業，下半天維持行政作業，後續經醫師評估手部復原良好，回復原製造部作業。

（二）加工線作業

1. 備料

工作流程現場訪視圖片	說明
 圖14	作業前先至庫房依作業清單領取備料，備料過程需將料件自紙箱中掏取，現場訪視之示範者習慣用四指掏取，個案表示習慣用大拇指，過程約需5秒。每組裝一台CASE需4片PCB板，其中有2片PCB板較大需要從原箱中掏取，另2片板型較小可直接拿取，前框加工則需1片PCB板及1片LCM，將領取好的物料搬至台車上。紙箱堆疊放置，個案在腕隧道術後會有同事協助搬運或掏取備料，但個案自述有時會自行搬運，每日備料工時約1-1.5小時。

2. 加工（排線加工、風扇加工及前框加工）

(1) 排線加工 (包含 Case 加工及機板組裝)

工作流程現場訪視圖片	說明
 圖 15	個案以雙手抓握方式自貨架上取下 case 板放置工作檯上，每片約重 5 公斤，搬運時間約 10 秒，每組裝一台 case 需一片 case 板。
 圖 16	以拇指將護線環壓入 case 板，本示範機種，需安裝 11 個護線環，每壓一個耗時 1 秒，其中有 2 個護線環須以斜口鉗剪開。左手握持護線環，右手握持斜口鉗。
 圖 17	以右手拇指和其餘手指夾住束線帶，並依序插入 case 板，本機種需安裝 21 條束線帶，每個束線帶安裝耗時 3 秒；個案示範時，一條線安裝需時 7~8 秒，右手持續抓握束線帶，左手握住束線帶另端拉出。
 圖 18	個案同事示範，將 9pin 傳接線置入，每台 2 條。

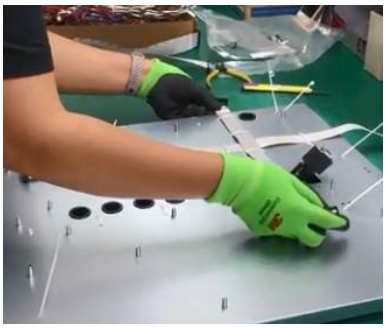
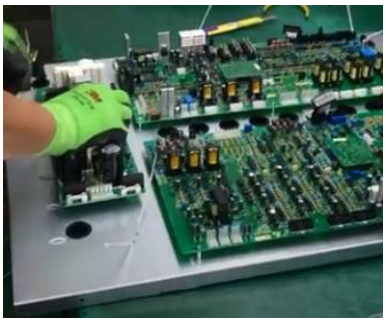
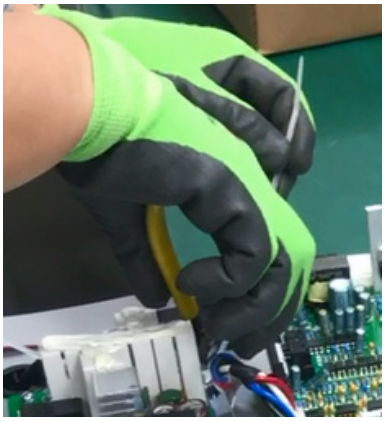
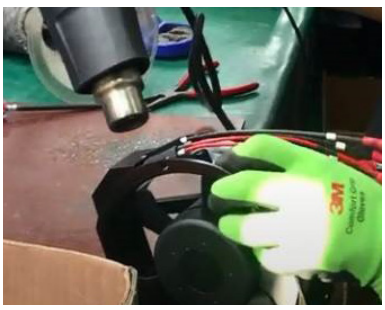
 圖 19	右手握持尖嘴鉗挑起護線環基部的卡榫，每個護線環有 2 個卡榫，以增加固定性，挑開每個卡榫耗時約 0.5 秒。
 圖 20	先放入 2 條排線，再進行理線，理線過程須適時摺疊線路，再拉開束線帶，穿入線路，使之整齊擺放。
 圖 21	放上 PCB 板，現場場訪示範機台需使用 4 塊。
 圖 22	右手持約 0.5 公斤的電鎖工具，將 PCB 板鎖上螺絲固定，按壓按鈕鎖上螺絲，每塊 PCB 板需鎖上 5-6 個螺絲。此為新式電鎖，個案敘述舊式電鎖較重。

 圖 23	將排線線材依線號逐一將接頭以右手拇指壓入 PCB 板上的插座上，本示範機台共需壓 40 次。
 圖 24	放好其他排線，並以束線帶束緊固定，再以斜口鉗剪掉多於束線帶。
 圖 25	放好其他線路，並以束線帶束緊固定，再以斜口鉗剪掉多於束線帶。將全部接線接上電路板並整好線的過程約需花 3 分鐘。
 圖 26	依作業指導書進行 case 的連外電線分線作業，以剪刀剪取適當長度蛇管，在套捲上電線，套捲過程以拇指與手掌用做對掌動作，每秒約繞一圈，每條約需繞 30 秒，1 台 case 共要繞 2 條，繞的過程中須同時依說明書指示，一邊量長度，一邊將電線在適當位置分出。

(2) 風扇加工

工作流程現場訪視圖片	說明
 圖 27	每個風扇有兩個電極，分別需接上紅線或黑線，而紅線與黑線又分為 1 股、2 股或 3 股。若為 2 股或 3 股則需先使用尖嘴鉗將 2 條或 3 條同色線的一端絞在一起。
 圖 28	用電烙鐵將要接上風扇的 (已絞好) 電線端吃上焊錫，並套上熱塑套。再用電烙鐵將風扇的接點吃上焊錫。
 圖 29	再用電烙鐵將風扇與電線焊在一起。
 圖 30	再以右手持熱風槍 (約 700g) 來回加熱均勻熱塑套約 10 秒，以完成風扇加工。

(3) 前框加工

工作流程現場訪視圖片	說明
 圖 31	將欲接上 LCM 控制板上的電線鬆開過程約 1 秒。左手握住開關，右手捏線，使之鬆開。
 圖 32	以焊錫將電線與 LCM 板焊起來，再剪去多餘的線腳。
 圖 33	再將其於需要點上焊錫的部位點焊，本機台需焊 2 點，並完成 LCM 前置加工。
 圖 34	前框開關加工前，會先組裝開關，首先會以尖嘴鉗將開關接點弄鬆，再將電線的四股鬆開。

 圖 35	用尖嘴鉗將電線的接頭折成倒勾，再將四股倒勾接頭勾到開關的接點上。
 圖 36	將倒勾處用尖嘴鉗夾緊，再焊上焊錫固定。
 圖 37	以右手拇指將按鈕壓入前框上，1 個耗時約 1 秒，共有 5 個按鈕，再右手持尖嘴鉗固定之。
 圖 38	用右手旋開固定開關基座的扣環，再將先前加工好的開關套上固定基座，放到前框上後，再將扣環旋緊。

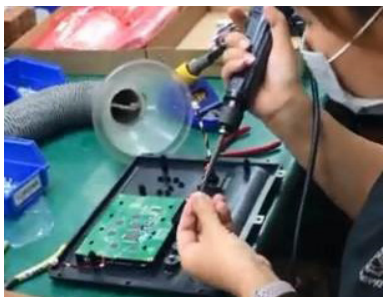
 圖 39	將前框顯示屏的壓克力護蓋的保護貼撕起，並扣在前框上。
 圖 40	將 LCM 板的保護膜撕起，再放到前框上，再用電鎖鎖上 4 顆螺絲。
 圖 41	放上 PCB 板，再用電鎖鎖上 6 顆螺絲。
 圖 42	將開關與 LCM 板的電線接頭接到插座上 (各需用拇指施壓 1 次，共 2 次)。

 圖 43	用右手大拇指來回連續按壓前框上的按鈕做品管，過程約 3 秒。如果無法彈起，需拆掉重新組裝。
 圖 44	右手握持螺絲起子施力，檢測鎖附在前框上的電路板是否確實固定，過程約 5 秒。
 圖 45	在前框顯示屏處貼上保護貼，貼上保護貼的過程約 3 秒。

3. 焊接或組裝其他物件（如 LCM 板、開關及面板等）

工作流程現場訪視圖片	說明
 圖 46	以右手握持電烙鐵，另以手持焊錫，將焊錫焊到電路板上。

三、罹病時序性

個案從事電子組裝技術工作約 18 年，因手部不適就醫，診斷為右手腕隧道症候群，經腕隧道減壓手術治療後，術後修養 2 個月復工，其自述復工 1 個多月即出現右手拇指常會在彎曲時卡住無法伸直，須以另一手來協助將拇指扳直，但不敢向主管反映，經就醫檢查發現，右手正中神經受損仍未恢復，醫師建議暫停指派需大量手部動作之作業，公司依醫囑給予個案公傷假休養，但其仍感右手手部不適，後右手拇指基部出現疼痛加劇就醫，診斷為右手大拇指扳機指。

綜上，若以個案自述復工 1 個多月後即有手部疼痛症狀，與之前作業之暴露較可能相關，但若以就醫病歷資料評估其發病時間之前 1 個月為休假狀態，其工作暴露之可能性極低。

四、文獻一致性

（一）扳機指的流行病學證據

根據 2019 年 UpToDate 資料庫，扳機指初期臨床表現，通常為一根或多根手指在彎曲時，會出現無痛的凹折、卡住或鎖死的感覺。漸漸地，當病患手指無法順利的伸直時，就會開始出現疼痛的情形。疼痛常位於掌指關節掌側，並輻射到手掌或遠端手指中。也有些病患會因為手指卡住的感覺醒來，然後隨著日間的活動緩解，手指卡住的感覺逐漸好轉。在一些症狀嚴重的個案中，手指會保持在彎曲的姿勢，並需要藉由被動的力量來伸直手指，而這個過程中會相當的疼痛，甚至會進一步導致遠端指間關節的攣縮。

2000 年 Moore, J. Steven 整理扳機指相關文獻指出，肌腱炎是造成成人手部疼痛常見原因之一，盛行率約有 2%，好發於 50-60 歲女性。在糖尿病，類風濕性關節炎，或導致蛋白質沉積的系統性疾病 (如類澱粉沉積症) 的病人身上有更高的發生率。

根據 Al Hasan Makkouk 等人 2018 年的回顧性文獻指出，扳機指最好發在第四指，其次是大拇指，好發年齡在 55-60 歲，且女性的風險較男性高出 6 倍，而終生發生率則約 2-3%，但糖尿病族群則高達 10%，且與罹

患糖尿病時間較有關，而非血糖的控制與否。而在有腕隧道症候群、de Quervain 氏病，即橈骨莖突狹窄性腱鞘炎、甲狀腺低下症、類風濕性關節炎、腎臟病和類澱粉沉積症的病人中會有較高的發生率。

導致肌腱腱鞘炎發生的原因很多，但多屬原發性，其他促成因子包括：長期高度重覆抓握、長期出力抓握及手部曾受傷，例如：骨折、腕隧道症候群及系統性疾病等，例如：糖尿病、類風濕性關節炎及類澱粉沉積症等。然而扳機指與工作之相關性在過去之研究常受限於骨骼肌肉系統疾病之診斷沒有一致性之黃金標準；工作暴露沒有一致性的量化標準，而未有一致性的結論，其他還需更好的個案對照研究來建立其因果關係。

但根據 Ranney 等人 1995 年針對電子零件加工工廠中的 146 名女性員工作調查，他們常常會有重複性的手部動作，當中有 54% 的人有手部肌肉骨骼問題，且可能和他們的工作高度相關，而多數的工作者都有多部位之不適，且常為雙側性。其中腕隧道症候群、De Quervain 氏症，以及扳機指出現的比率較高。

目前尚出現有力之文獻指出關於肌腱腱鞘炎的最短潛伏期或最長潛伏期。歐盟職業病指引在關於肌腱炎及肌腱腱鞘炎的診斷標準中，關於最短暴露期間及誘導期均為數日，而最長潛伏期則為一些日子。

（二）腕隧道症候群術後發生扳機指的流行病學證據

McArthur 等人 1969 年的案例報告顯示：腕隧道症候群可能與扳機指相關。Garti 等人 2001 年之研究，約有 63% 患有扳機指但無腕隧道症候群症狀之病人，其中有 8% 相較於對照組 (即無腕隧道症候群或扳機指的健康族群)，其正中神經 distal motor latencies 發生延長。2009 年 Rottgers 等人研究 108 位病人，其中 62% 病患主訴有腕隧道症候群症狀，另 38% 主訴扳機指症狀，後經神經肌電圖檢查確診腕隧道症候群，當中有 61% 的患者同時患有腕隧道症候群及扳機指。

Kumar 及 Chakrabati 在 2009 年研究 681 位患有腕隧道症候群或扳機指的病人。當中 211 位確診扳機指的病患，43% 同時患有腕隧道症候群。因此注意到，在此一族群中，腕隧道症候群的發生率高於一般大眾 (3.8%)。2013 年 Wessel 等人研究，對象為扳機指接受治療，治療為外科手術開刀或局部類固醇注射，其後得到腕隧道症候群之個案，研究期間為治療前 24 個月及治療後 35 個月。結果有 41% 多重扳機指個案得到腕隧道症候群，16% 單一扳機指個案得到腕隧道症候群，這兩個族群皆發生於同側手較普遍。顯示多重扳機指是得到腕隧道症候群的風險之一，另外如果患有糖尿病，亦會增加其得到腕隧道症候群的風險。這些研究結果顯示扳機指與腕隧道症候群可能有類似的致病機轉。

關於腕隧道症候群手術後發生扳機指，第一個案例早在 1950 年代已被報導。Hombal 等人在 1970 年分析了 124 名患者，當中有 140 隻手須接受腕隧道症候群放鬆手術，其中 21 隻手尚需要進行之後的扳機指手術，只有 4 隻手在進行腕隧道症候群放鬆手術之前，已有扳機指的症狀。Hombal 等人推論可能是因為失去屈肌支持帶使屈肌肌腱發生弓弦效應，在近端滑輪上施加更大的張力，可能在接受腕隧道症候群手術之後導致扳機指的發生。

Harada 等人 2005 年的研究，在 875 個原發性腕隧道症候群個案中，有 11.5% 個案在三年內 (腕隧道手術前或後) 須接受扳機指放鬆手術。比較單獨患有腕隧道症候群及合併腕隧道症候群與扳機指這兩群的神經傳檢查，合併腕隧道症候群與扳機指患者，無論年齡或性別，其術前 distal motor latency 的延遲具有顯著性差異。而腕隧道症候群的術式，無論開放或內視鏡手術，對於其後得到扳機指，無顯著性的影響。Hayashi 等人於 2005 年以前瞻性研究探討 152 個病人 265 隻手，其中 16% 接受保守治療腕隧道症候群者後續得到扳機指，20% 接受手術治療者得到扳機指。經過一年追蹤後，30% 受試者得到新發生的扳機指，多屬於手術治療腕隧道症候群那一族群，研究推論：腕隧道症候群手術可能是後續得到扳

機指之風險因子。當腕隧道症候群屬於輕微或中度時，接受手術可能加速後續扳機指疾病之生成，但當腕隧道症候群嚴重時則否。

King 等人 2012 年研究 1,185 名接受腕隧道放鬆手術個案其扳機指與狹窄性肌腱滑膜炎術後發生機率，腕隧道放鬆術後個案同一隻手發生扳機指機率 6.6%，另一隻手發生扳機指機率為 3.5%；最容易在腕隧道放鬆術後發生扳機指的指頭為大拇指，其他指頭相關性較低；而慣用手發生機率亦較高；在狹窄性肌腱滑膜炎則無觀察到此一關聯性。

Stephanie M 等人在 2013 年的研究顯示，由於手部的解剖學空間狹小，致使該處神經或肌腱易受壓迫，進而導致腕隧道症候群或扳機指等疾病，並顯示這兩種疾病有相似的成因。儘管腕隧道症候群、扳機指，其病生理學機轉未明，有一理論推斷可能是屈肌滑膜、纖維性增生及橫腕韌帶或第一個環狀帶增厚所致。

Shaher El-Hadidi 在 2015 年的研究認為，腕隧道症候群手術之後，改變了腕隧道週邊的解剖狀態。就生物力學角度而言，腕部屈肌肌腱本應在橫腕韌帶分支處可向前滑動，但手術後會發生弓弦效應，使屈肌肌腱抵抗 A1 pulley 滑車角度增加，造成屈肌肌腱與 A1 pully 間有較大的摩擦及壓迫，此一效應可能導致扳機指的生成。另在肌腱 - 滑車交界處，結締組織增生，亦會形成更大壓迫，增加罹患扳機指的風險。

Lin, Fu-Yu 等人於 2017 年使用台灣健保資料庫，以回顧性世代研究方式，調查 2000 年至 2010 年，2,605 名因腕隧道症候群而接受手術的病人，以及 10,420 有腕隧道症候群但未接受手術治療的對照組，在追蹤到 2011 年後進行分析。發現接受腕隧道手術較未接受手術者，在校正年齡、性別、糖尿病、甲狀腺低下、腕部骨折、末期腎病變及類風濕性關節炎等干擾因子後，其罹患扳機指的風險比高達 3.63 倍。扳機指發生機率在術後第 6 個月達最大，其後隨時間減少。

Ferree 等人 2013 年研究多重扳機指的風險因素，發現 22% 的人發生第二次扳機指的患者，唯一顯著的風險因子是患者同時患有 CTS 和糖尿病。2018 年，Dafang Zhang 等人在調查 1,140 名病人的 1,386 隻手中，有 147 隻手 (10.6%) 在腕隧道減壓手術前的一年內出現了同側扳機指的情形，而有 81 隻手 (5.8%) 則在術後的一年內出現了新診斷的同側扳機指。且有開刀的手較對側未開刀的手有 2.5 倍的機率發生新診斷的扳機指。但腕隧道減壓術後一年內發生同側扳機指的機率為未開刀的 0.5 倍。此外，該研究亦指出身體質量指數的增加可能和術後發生扳機指有些微相關。

Fu-Yu Lin 等人 2017 年整理了 9 份研究報告，分析 5654 件腕隧道減壓術，當中有 483 人 (8.5%) 在術後出現了扳機指的情形，而多約在手術後的第 6 個月時發生，且最常發生在大拇指與無名指上。因此，建議在進行腕隧道症候群手術前，也應將後續併發扳機指之風險納入術前的評估。

Masatoshi Yunoki 等人 2019 年在觀察 39 名施行腕隧道減壓手術後，發生續發性的扳機指的機率為 19.6%(46 隻手中的 9 隻)，而平均發生的時間約在術後的 5.3±2.8 個月，而過去的研究中，腕隧道減壓手術後續可能發生扳機指，因此在術後的半年都需要密切注意病人手部的復原情形，以及是否有續發的扳機指產生。

五、考量其他致病因素

根據個案自述、健檢資料及調查資料顯示，其過去無手部腫瘤、感染發炎、痛風、類風濕性關節炎或代謝性障礙病史，且無抽菸、喝酒等習慣，個案亦表示下班後的家事多有家人協助完成，非其自身一人完成所有家事。經調查團隊調查僅有一名同事與個案從事相同作業，其年資約 3-4 年，且目前無手痛症狀，主管亦表示無其他員工有相同症狀。

惟個案因右手腕道症候群接受腕隧道減壓手術，依文獻推論該手術可能會導致手部解剖構造改變，而較一般人容易罹患扳機指疾病。

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疾病證據明確、工作中需要經常使用右手大拇指屈曲，每日抓握次數足以引發疾病，認定個案疾病與工作有因果關係；另有委員認為其扳機指症狀在休假後疼痛仍持續存在，且復工後的工作量相對較輕，與大部分疾病時序性狀況不符，另其他相同工作者是否也有手腕、大拇指及其他手指疼痛、麻木、不舒服之症狀或診斷，此外，依據相關文獻資料顯示，腕隧道減壓手術後有 5-10% 的人後續併發扳機指，因該手術可能導致手部解剖構造改變，而較一般人容易罹患扳機指疾病，建議請調查團隊再補充個案之作業時間、其他同事是否也罹患相關疾病、查閱相關文獻，以釐清個案之雙重疾病是否屬於同一事例。

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雖同意個案疾病證據，但認為其復工時期之工作量未符合每天大部分時間手部高重複性動作、高施力動作之工作量，且其休養後症狀仍未改善，無法排除個人自身因素致病之可能性，難以認定疾病與工作有相關；也有委員亦認為個案疾病證據、罹病時序性明確，且在過去文獻中顯示，進行腕隧道手術後較一般人容易罹患扳機指，同時，個案所患之腕隧道症候群屬於職業病，爰其右手大拇指扳機指應是前次腕隧道症候群職業病治療未完全所衍生的問題，當屬同一職業病事例。

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，故召開會議審查，經出席委員於會議充分討論後進行投票，委員意見相同者超過二分之一，本案鑑定決定為「執行職務所致疾病」。

結論

個案從事電子組裝工作約 18 年，過去無抽菸、喝酒習慣，亦無手部疾病病史，個案因手部疼痛陸續就醫，先後診斷出腕隧道症候群、扳

機指雙重疾病，且疾病在復工、休假後仍持續發生，但考量個案進行腕隧道手術後較一般人容易罹患扳機指，因此其右手大拇指扳機指應與前次腕隧道症候群職業病屬同一職業病事例，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. 郭育良、王應然、郭浩然、許昺奇、鄭雅文、蔡朋枝、蘇德勝、張火炎、陳綉敏、蘇慧貞、黃筑筠、吳佩芝、李俊璋、蕭淑銖、林伯雄、張媚(2007)。職業病概論 (三版)。

2. 勞動部 (2017)。職業性肌腱腱鞘炎認定參考指引。

3. Andréu, J. L., Otón, T., Silva-Fernández, L., & Sanz, J. (2011). Hand pain other than carpal tunnel syndrome (CTS): The role of occupational factors. Best Practice & Research Clinical Rheumatology, 25(1), 31-42.

4. Zhang, D., Collins, J., Earp, B.E., & Blazar, P.(2019). Relationship of Carpal Tunnel Release and New Onset Trigger Finger. The Journal of Hand Surgery, 44(1), 28-34.

5. El-Hadidi, S. (2015). Is there a relation between carpal tunnel syndrome and trigger finger. BMC Proc, 3(65).

6. European Commission. (2009). Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. Office for Official Publications of the European Communities,252. Annex I 505.201 & 505.202.

7. Ferree, S., Neuhaus, V., Becker, S.J., Jupiter, J.B., Mudgal, C.S., & Ring, D.C. (2013). Risk factors for return with a second trigger digit. J Hand Surg Eur, 38(2), 297–301.

8. Lin, F.U., Wu, C.I., & Cheng, H.T. (2016). Coincidence or complication? A systematic review of trigger digit after carpal tunnel release. Journal of Plastic Surgery and Hand Surgery, 52(2).

9. Gancarczyk, S.M., & Strauch, R.J. (2013). Carpal tunnel syndrome and trigger digit: common diagnoses that occur "hand in hand". J Hand Surg Am, 38(8), 1635-1637.

10. Garti, A., Velan, G.J., Moshe, W., & Hendel, D. (2001). Increased median nerve latency at the carpal tunnel of patients with “trigger finger”: comparison of 62 patients and 13 controls. Acta Orthop Scand, 72(3),279 –281.

11. Harada, K., Nakashima, H., Teramoto, K., Nagai, T., Hoshino, S., & Yonemitsu, H. (2005). Trigger digits-associated carpal tunnel syndrome: Relationship between carpal tunnel release and trigger digits. Hand Surg, 10(2–3), 205–208.

12. Hayashi, M., Uchiyama, S., Toriumi, H., Nakagawa, H., Kamimura, M., & Miyasaka, T. (2005). Carpal tunnel syndrome and development of trigger digit. J Clin Neurosci, 12(1):39–41.

13. Hombal, J.W., & Owen, R. (1970). Carpal tunnel decompression and trigger digits. Hand, 2(2), 192–196.

14. King, B.A., Stern, P.J., & Kiefhaber, T.R. (2013). The incidence of trigger finger or de Quervain’s tendinitis after carpal tunnel release. J Hand Surg Eur, 38(1), 82– 83.

15. Kumar, P. (2009). Chakrabarti I. Idiopathic carpal tunnel syndrome and trigger finger: is there an association? J Hand Surg Eur Vol, 34(1):58 –59.

16. Lin, F.Y., Manrique, O.J., Lin, C.L., & Cheng, H.T. (2017). Incidence of trigger digits following carpal tunnel release: A nationwide, population-based retrospective cohort study. Medicine (Baltimore), 96(27), e7355.

17. Makkouk, A.H., Oetgen, M.E., Swigart, C.R., & Dodds, S.D. (2018). Trigger finger: etiology, evaluation, and treatment. Curr Rev Musculoskelet Med,1(2), 92-96.

18. McArthur, R.G., Hayles, A.B., Gomez, M.R., & Bianco, A.J.Jr. (1969). Carpal tunnel syndrome and trigger finger in childhood. Am J Dis Child, 117(4), 463– 469.

19. Moore, J.S. (2000). Flexor tendon entrapment of the digits (trigger finger and trigger thumb). J Occup Environ Med, 42:526.

20. Ranney, D., Wells, R., & Moore A. (1995). Upper limb musculoskeletal disorders in highly repetitive industries: precise anatomical physical findings. Ergonomics, 38:1408–1423.

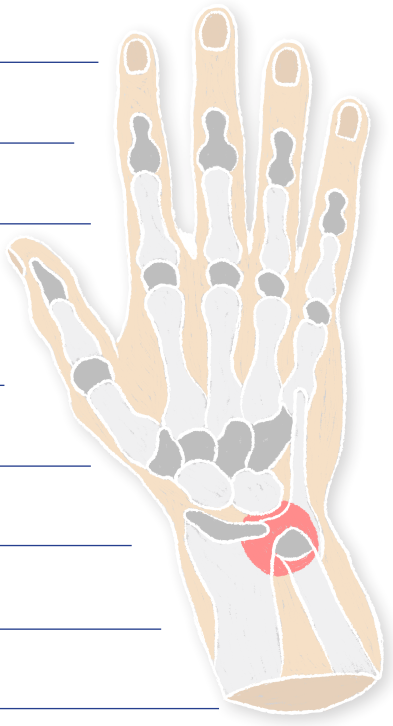
21. Rottgers, S.A., Lewis, D., & Wollstein, R.A. (2009). Concomitant presentation of carpal tunnel syndrome and trigger finger. J Brachial Plex Peripher Nerve Inj, 25(4):13.

22. UpToDate. (2019). Trigger finger: stenosing flexor tenosynovitis.

23. Wessel, L.E., Fufa, D.T., Boyer, M.I., & Calfee, R.P. (2013). Epidemiology of carpal tunnel syndrome in patients with single versus multiple trigger digits. J Hand Surg Am, 38(1):49–55.

24. Yunoki, M., Imoto, R., Kawai, N., Matsumoto, A., Hirashita, K., & Yoshino, K. (2019). Occurrence of trigger finger following carpal tunnel release. Asian J Neurosurg, 14:1068-73

NOTE



照顧服務員　# 右手腕部纖維骨損傷

案例二

疑因長期搬動住民之照顧服務工作導致「右手腕部纖維軟骨損傷」

前言

個案為約 44 歲女性，從事照顧服務員工作，工作內容以照顧住民為主，例如：協助住民翻身、拍背、擦澡、復健和更換尿布等。

個案於工作第 2 年起出現手部疼痛就醫，其以照顧病患致病向勞工保險局申請職業傷病給付，經該局核定按普通傷病辦理，個案不服，申請爭議審議，該局爰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

因職業病調查涉及職業醫學、職業衛生等專業領域，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

個案從事照顧服務員工作近 1 年時因右手腕不適就醫，經超音波及磁振造影檢查 (MRI)，診斷為右手尺側伸腕肌炎及右手腕部三角纖維軟骨損傷 (triangular fibrocartilage complex, TFCC)，國際疾病分類標準 (ICD-10) 分別為「M65.841 右

手尺側伸腕肌 Other synovitis and tenosynovitis, right hand、S63.591 右手腕三角纖維軟骨損傷 Other specified sprain of right wrist」，個案因手部疼痛未緩解向公司申請留職停薪進行休養。

二、暴露之證據

個案從事照顧服務員約 1 年，主要工作為照顧住民，工作為三班制輪班，依照勞工之說法，每週上班約 35-52 小時，原則上每班工作 8 小時，同時段會有 3 位照顧服務員同時工作，但各自有負責的區段，彼此無相互支援。

個案表示每位照服員平均每班需照顧約 11-12 位住民，有 7 位為臥床住民，其中有 2-4 位半癱需協助下床。一般而言，白班需協助約 2-3 位住民移位，小夜班及大夜班則需協助約 2-3 位住民（白班多一次復健治療的移位）。若負責照顧的區段有較多的長期臥床病人或無外籍看護協助，當日的工作負荷會較重。外籍看護會協助在白班及小夜班時照顧病人的餵食、翻身及看護墊更換，但大夜班時則全由照顧服務員接手照顧。

依照雇主之說法，照服員為三班制，除非春節時或人員不足時才會採二班制，每週工時為 40-48 小時，一般為 40 小時，超過會計算加班時數。滿床時為 40 位住民，以目前照顧床位 35 床來計算，白班及小夜班有外籍看護工協助照顧的住民有 15 位，照服員每班 3 位，平均每人照顧住民約 8 位。

經調查團隊訪視評估，照顧服務工作中與目標疾病最主要之人因危害動作，包括協助住民在病床及輪椅間移動，或替重症患者翻身按摩時需支撐住民身體重量（圖 1-3)。

調查團隊以 KIM-MHO 做為評估工具，並依據個案自述工作負荷最重之動作來進行評估，其一天大約負責搬動 4 位住民，以同時為復健日和洗澡日為工作負荷最重的一天來計算，搬動病人流程為：從床上搬下做復健、搬上洗澡檯洗澡、從洗澡檯搬下及搬回床上，一位住民搬動 4 次，一天照顧 4 人，因此一天共搬動 16 人次，若以每次搬動 3-5 分鐘，以 4 分鐘做計算，一天花費搬動住民的時間約 64 分鐘。在考慮個案最大負荷的情形下，KIM-MHO 結果表示風險等級為第二級中等負荷。

圖 1

圖 2

圖 3

三、罹病時序性

個案從事照服員工作約 1 年，後因搬運住民常出現手部疼痛就醫，經超音波及磁振造影檢查，診斷為右手尺側伸腕肌炎及右手腕部三角纖維軟骨 (TFCC) 損傷，符合暴露在前、疾病在後之時序性。

四、文獻一致性

尺側腕伸肌 (extensor carpi ularis, ECU) 主要功能之一是在手臂旋後動作時，負責保持手腕彎曲和尺側偏移的位置，如轉動螺絲、打開困難的罐子等所謂旋前旋後的動作就是使用到尺側腕伸肌 (ECU)。因此如果異常高的負荷或重複性動作就有可能造成此結構的功能性損害。在過去的研究發現，尺側腕伸肌 (ECU) 肌腱疾病大多發生在慣用手，且常會合併尺側的其他問題，像是三角纖維軟骨複合體 (TFCC) 裂傷。

三角纖維軟骨複合體是由三角纖維軟骨、尺側副韌帶，淺及深背、掌側橈尺韌帶及尺側腕伸肌鞘所組成，位於手腕關節的尺側。三角纖維軟骨複合體有助於穩固腕骨、吸收對腕關節造成的衝擊，並確保手腕平順的活動。Palmer 等人於 1984 年在解剖學的觀察中發現，三角纖維軟骨複合體負責承受 18-20% 來自手腕的負荷，在維持手腕關節穩定與分擔負重上有不可或缺的角色。

流行病學上之研究發現，尺側腕伸肌 (ECU)，三角纖維軟骨複合體和遠端橈尺關節 (distal radioulnar joint, DRUJ) 的損傷是運動員尺側腕關節疼痛的常見診斷。外傷、反覆旋前、反覆旋後、過度旋後、橈側或尺側偏離以及前臂和腕部軸向負荷的運動，易使這些運動員易罹患尺側腕部病變。文獻指出高爾夫球、足球、網球、棒球、橄欖球、曲棍球和籃球運動員都有 ECU、DRUJ 和 TFCC 受傷的報導。

以網球運動員為例，一項針對 50 名職業網球運動員之回顧性研究發現，在 10 年的追蹤期間 28 位職業網球運動員有尺側腕伸肌問題，推估盛行率為每年 18 位球員中，就會出現 1 位有尺側腕伸肌的問題，其中有 42% 為尺側腕伸肌不穩定，50% 為肌腱腱鞘炎或肌腱病變，8% 為韌帶斷裂。急性傷害通常發生在雙手反拍擊球的動作，以慣用手從內旋到外旋用力且迅速地移動並在網球上施加旋轉。球員在之後的反拍擊球動作中會突然出現尺側疼痛現象。疼痛症狀通常在休息一段時間後消失，但在嘗試使用快速前臂旋轉進行高點用力施加旋轉擊球時會再次出現。

在無症狀的受試者中，於磁振造影檢查中偶然發現三角纖維軟骨複合體受損，有著高發生率。而在有症狀的受試者中，三角纖維軟骨複合體受損的危險因子包含年紀小於 50 歲、女性或是影像學上發現骨頭增生。目前為止，並沒有直接的流行病學證據證實職業與三角纖維軟骨複合體的正相關性。

五、考量其他致病因素

個案於工作期間需搬動住民上下床，平均每日工作中協助住戶上下床至少一次，其他非工作期間並無手部大力拉動物件之動作。另補充說明個案於工作第 2 年開始出現雙腕痛，情況時好時壞，且右側情況較差，MRI 診斷為 TFCC 與腕伸肌肌腱炎。

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罹病時序性明確，其較大危害來源在於協助住民在病床與輪椅間移動，以及有些住民無法自身使力，全身重量均由個案承受，且除了工作暴露外無其他致病的自身因素，認定個案疾病與工作有因

果關係；另有委員認為其工作年資短、手部工作負荷為中等，且照顧服務員工作導致 TFCC 損傷的文獻資料不足，為釐清案情，建議請調查團隊針對個案過去是否有因手部關節問題就醫紀錄提出說明。

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疾病證據明確、罹病符合時序性等，認定個案疾病與工作有因果關係；也有委員雖同意個案疾病證據及罹病時序性明確，然而經調查團隊評估其暴露情形，屬中等負荷，其暴露強度遠不及運動員或許多製造業、服務業的勞工，且缺乏該職業之流行病學證據，此外，難以排除退化性關節炎、複雜性局部疼痛症候群及發炎反應。

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

個案從事照顧服務員約 1 年出現手部疼痛，經就醫診斷為右手尺側伸腕肌炎及右手腕部三角纖維軟骨 (TFCC) 損傷，罹病符合時序性，惟經調查團隊評估其暴露情形為中等負荷，且該職業之流行病學證據不足，無法排除退化性關節炎、複雜性局部疼痛症候群及發炎反應等因素，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. Allende, C., & Le Viet, D. (2005). Extensor Carpi ulnaris problems at the wrist-classification, surgical treatment and results. J Hand Surg Br, 30(3), 265-72.
2. Chan, J.J., Teunis, T., & Ring, D. (2014). Prevalence of triangular fibrocartilage complex abnormalities regardless of symptoms rise with age: systematic review and pooled analysis. Clin Orthop Relat Res, 472(12), 3987-3994.

3. Pang, E.Q., & Yao, J. (2017). Ulnar-sided wrist pain in the athlete (TFCC/DRUJ/ECU). Curr Rev Musculoskelet Med, 10(l), 53-61.

4. Iordache, S.D., Rowan, R., Garvin, G.J., Osman, S., Grewal, R., & Faber, K.J. (2012). Prevalence of triangular fibrocartilage complex abnormalities on MRI scans of asymptomatic wrists. J Hand Surg Am, 37, 98-103.

5. Palmer, A., & Werner, F. (1984). Biomechanics of the distal radioulnar joint. Clin Orthop Relat Res, 187:26-35.

6. Roh, Y.H., Kim, S., Gong, H.S., & Baek, G.H. (2018). Prevalence and clinical characteristics of radiographic central triangular fibrocartilage complex tears in symptomatic and asymptomatic individuals younger than 50 years. Arch Orthop Trauma Surg, 138(8), 1173-1178.

NOTE

參、工作相關心理壓力事件促發精神疾病

行政管理業務　# 焦慮症　# 失眠症

案例一

疑因工作壓力導致「焦慮症、失眠症」

前言

個案為約 37 歲男性，原先擔任駐廠專案管理師，主要工作內容為擔任公司與廠家間的溝通窗口，處理外籍勞工離職、調班、就醫與異常事件；工作第 4 年調任事業部副課長，工作內容為擔任多家公司的溝通窗口，亦須負責其他行政管理業務等。

個案於轉任後第 7 天自殺身亡，家屬以個案工作壓力過大自殺，向地方政府申請職業疾病認定，該府對於職業疾病認定有困難，爰依職業災害勞工保護法送請鑑定。

職業醫學證據調查

因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，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

個案約工作 1 年後至醫院精神科就診，依據門診病歷資料，其曾表示因工作延遲下班、工作量大作息混亂導致睡眠障

礙，之後持續就醫並服用安眠藥物；個案後續回診仍自述因工作壓力而感到焦慮，至工作第 4 年期間因焦慮情緒與睡眠障礙規律在門診就診，診斷為「非特定的焦慮症與其他精神疾病引起的失眠症」，國際疾病分類標準 (ICD-10) 分別為「F41.9 非特定的焦慮症 Anxiety disorder, unspecified、F51.05 其他精神疾病引起的失眠症 Insomnia due to other mental disorder」，個案穩定接受安眠與抗鬱藥物治療，調任前 2 個月回診時有焦慮情緒改善或緩解的紀錄；然而就醫紀錄顯示其調任前最後一次回診仍有失眠、容易發脾氣等情形；個案後至新單位擔任事業部副課長，並於調任後 7 天於公司內自殺身亡。

二、暴露之證據

依據個案家屬與其主管所提供之 Line 通聯紀錄、電子郵件、個案遺書、調查團隊訪談紀錄與工作資料，以及現場訪視時個案家屬與公司代表之詳細面談資料，個案調任前派至廠家擔任駐廠專案管理師，主要工作內容為公司與廠家間之溝通窗口，底下約有 16 名翻譯與行政人員，其負責處理外籍勞工離職、調班、就醫及異常事件等事務，上班時間為 8 時 30 分 -17 時 30 分，中午休息 1 小時，工作時間為 8 小時，因派駐至廠家，故公司未留存其出勤紀錄，而個案工作後 1 年多起便罕有提出加班申請，不過其通常一週會有 2-3 天延遲至 18-19 時才下班。

個案因工作表現良好，於工作第 4 年調任至其他分公司升職為事業部副課長，工作內容雖然同樣是外籍勞工事務處理，不過需同時擔任多家公司的溝通窗口，另亦需負責其他行政管理業務，工作明顯較為繁雜，個案於調任第 7 天自殺身亡，依遺書中記載，其對新工作的陌生，以及調任前未充分交接，而調任後又必須馬上負責工作，並因對工作的陌生遭到主管責罵，雖然公司同仁表示其他人無從知道個案與主管的相處模式，無法查證其所述是否屬實，但此工作內容上的落差，確實是同仁認為個案可能適應不良的主要原因。

另外，新單位的人員流動率高，個案就任前陸續有 3 名員工離職，下半年又適逢公司拓展業務的繁忙季節，其調任後每天約 8 時 30 分上班，但遲至 20-21 時才下班，同仁也證實個案幾乎都是最晚離開公司的人，而遺書也提到其幾乎都 20-21 時才下班，甚至沒有時間去看病。

個案在遺書中提到因為擔心事情沒有處理好，所以一直會留意 Line 與電子郵件的訊息，而電子郵件內容顯示個案主管曾在週末晚上（週六 22 時）寄信給個案，提醒其隔日需要繳交週報，個案隔日凌晨（週日 3 時）告知主管自覺不適合此工作，會在週一提出辭呈，雖然主管主張在上班時間已口頭分配此工作給個案，但電子郵件內容包含提供過去週報的範例供個案撰寫時參考，情況與主管所稱週間已分配此工作給個案的安排有所出入，此顯示個案在週末可能還有額外工作的情形。

調查個案離世前一週 5 個工作天之情形，若扣去其中 1 天至外縣市出差工時明顯較長，以四天出勤 48.5 小時計算，約相當於每月出勤 266.75 小時，加班時間為 90.75 小時，而若以 5 天出勤 64 小時計算，約相當於每月出勤 281.6 小時，加班時間為 105.6 小時，上述時間雖未扣去中午休息時間，但個案在遺書提到因工作忙碌有時中午都沒有吃飯跟休息，另外上述時間也未計入其週末可能還有額外工作的時間。

雖然公司主管主張調任第一週只先安排教育訓練，讓個案學習如何處理業務，並未實際分配工作，但主管無法解釋為何個案需要這麼晚才下班，且 Line 通聯紀錄顯示公司最早在調任前 5 天就已分配上任第一週就須完成之工作給個案，且電子郵件內容顯示公司主管在調任前也曾分配工作給個案，而 Line 通聯紀錄則顯示調任第一週某日 21 時個案曾向主管報告「剛約談完外勞」，另外前述電子郵件內容也顯示主管曾於週末寄信給個案要在隔日完成週報，上述情況與主管所稱未分配工作給個案的安排有所出入。依據工作相關心理壓力事件引起精神疾病認定參考指引中將個案工作暴露的情形與具體事件進行分類，各項事件整理如下：

（一）工作的質、量

1. 曾有使工作內容、工作量產生（大）變化的事件

個案在公司原先擔任駐廠專案管理師約 4 年，每月工作時間約為 191 小時，加班時間為 15 小時；工作第 4 年調任至分公司擔任事業部副課長，以調任後至離世前一週計算，出勤 5 天打卡紀錄為 64 小時，估算每月加班時間為 105.6 小時，其屢次表示對新工作內容很陌生，而此工作內容上的落差也被同仁認為可能是個案適應不良的

主要原因，個案在遺書中提到因為擔心事情沒有處理好，所以一直會留意 Line 與電子郵件的訊息。

綜上，個案調任為事業部副課長後，工作內容有明顯改變，且過去並未從事類似工作，因擔心事情沒有處理好，所以一直會留意 Line 與電子郵件的訊息，工作量顯著增加，平均加班時數由 15 小時增加至 105.6 小時，已超過每月加班時數 100 小時的門檻，個案因此沒有時間去看病，心理負荷強度為「強」。

（二）角色、地位的變化等

1. 職位調動、工作地點調動

個案在工作第 4 年由駐廠專案管理師調任為事業部副課長，工作地點搬遷數個縣市，公司有先協助個案尋找租屋處，但工作內容有明顯改變，且過去並未從事過類似工作，平均加班時數由 15 小時增加至 105.6 小時，花費龐大的勞力在應對職位調動後的業務，顯示被課以沉重的責任，心理負荷強度為「強」。

2. 自己升遷、昇格

個案由駐廠專案管理師升職為事業部副課長，工作內容除多間公司外籍勞工異常事件的處理外，也需要同時負責其他行政管理業務，心理負荷強度為「弱」。

（三）人際關係

1. 和上司之間有糾紛

個案在遺書中提到因對工作的陌生遭到主管責罵，不過公司同仁表示其他人無從知道個案與主管的相處模式，無法查證其所述是否屬實，心理負荷強度為「中」。

由調查團隊精神科專科醫師進行評估，依據「工作相關心理壓力事件引起精神疾病認定參考指引」中的必要條件包含：(1) 目標疾病發病；(2) 在目標疾病發病前約 6 個月內，可認定有業務造成的強烈心理負荷；(3) 無法認定因「業務之外的心理負荷」或「個人因素」造成目標疾病發病。

個案於工作 1 年多後因工作壓力感到焦慮至醫院精神科門診就診，並持續接受治療，診斷為非特定的焦慮症與其他精神疾病引起的失眠症；調任前 1 個月病歷紀錄顯示焦慮症狀只有部分緩解，顯示治療效果有限，病情並非十分穩定；調任轉換職務後，經歷「工作的質、量」與「角色、地位的變化」等強烈心理負荷，且無法認定因「業務之外的心理負荷」或「個人因素」造成目標疾病發病。

故判斷個案因過往數年之工作壓力，而引起非特定的焦慮症與其他精神疾病引起的失眠症，當時雖未達工作相關心理壓力事件引起精神疾病之要件，然亦未完全痊癒；而後經歷來自職業因素引起之強烈心理負荷，與隨後發生之自殺身亡事件則顯為相關。然於經歷強烈心理負荷與自殺身亡期間，因無就診資料，無法判斷是否有其他精神疾病發生。

就邏輯而言，與目標疾病發病的要件似不相符「因非特定的焦慮症與其他精神疾病引起的失眠症發病在數年之前」，然判斷為精神疾病因職業因素引起之強烈心理負荷而惡化，應屬合理。

參考指引中「附表一：業務造成的心理負荷」，個案在自殺前 6 個月內遭遇了工作量明顯增加 (可用其工時超過 100 小時以上)，可能難以確保其休息的需求，屬「曾有使工作內容、工作量產生 (大) 變化的事件」，其心理負荷的強度屬「強」；也遭遇了平均 1 個月加班 80 小時以上，屬「平均 1 個月加班 80 小時以上」，其心理負荷的強度屬「強」；另外，亦遭遇「職位調動」、「工作地點調動」及「和上司之間有糾紛」等事件，其心理負荷的強度皆屬「中」。綜合以上，其業務造成的心理負荷，綜合評估為「強」，因此造成精神疾病惡化致自殺死亡。

調任前之同事表示其在原先的工作剛開始確實有所挑戰及壓力，但後來適應良好，工作順利且能力很強，個案在原先的工作有明確分工，只需要專注在異常事件處理即可，若無特別事件幾乎不太需要額外加班，若較為忙碌最晚也會在 19 時左右下

班。其調職前曾說過，自己的工作非常順利，因此才考慮給自己一點挑戰，雖其對於調職後的轉變也所擔心，不過因個案在原本的工作適應良好，其同事對於個案調職後短時間就自殺都感到很意外。在其調職後曾說過，工作上有些忙不過來，對新單位的業務比較陌生，與過去的工作項目有落差；個案調任前之主管表示其工作表現很好，適應地很不錯，其工作企圖心很強，很願意挑戰學習新事物，也是因此才會申請調職接觸不同的工作，相較於在原先工作主要為異常事件處理，在新單位的工作會接觸較多客戶，也需要處理較多前端的作業，個案調職前在工作上沒有特別的變化，個案調職前的態度也很正向積極，對於其調職後短時間就自殺也感到很意外；個案家屬則表示個案比較報喜不報憂，只有透漏過在原先的單位比較沒有升遷或發展機會，因此才考慮申請調職。

三、罹病時序性

個案在職期間因焦慮情緒與睡眠障礙在精神科門診規律就診，診斷為非特定的焦慮症與其他精神疾病引起的失眠症，穩定接受安眠與抗鬱藥物治療，且調任新分公司前回診時，有焦慮情緒改善或緩解的紀錄，調任後擔任事業部副課長，遭遇工作內容與工作量變化、職位調動、工作地點調動、自己升遷與昇格及和上司之間有糾紛等工作相關心理壓力事件，並於調任第 7 天自殺身亡。

四、文獻一致性

日本於 1999 年公布「心理壓力造成的精神障礙等，是否起因於工作的判斷指南」，統計至 2007 年，精神疾病引發之職業傷病補償請求案例由每年不到 100 例增加至 800 例，2007 年請求、補償比約為 4：1，2007 年自殺請求、補償比為 2：1(請求案約為 200 例)。從 1999 年至 2007 年通過補償的案例共有 1,058 例，以男性居多 (70.5%)；以年齡層區分，以 30~39 歲比例最高 (35%)；若以產業別區分，以製造業為主 (22.0%)；以職務別區分，以專門技職人員為主 (28.3%)；根據 ICD-10 國際疾病分類，補償疾病別為 F3 心情 (感情) 障礙 (53.1%) 及 F4 神經病症障礙 (46.8%) 各佔半數。

Nurminen 於 2001 年發表的研究提到，芬蘭的憂鬱症死亡人數中有 4% 可歸因於工作，而 LaMontagne 於 2008 年的研究也指出，澳洲罹患憂鬱症的男性和女性勞工，分別有 13.2% 和 17.2% 可歸因於工作壓力，都顯示工作與憂鬱症間的相關性。

其中，Thomas A. Wright 與 Douglas G. Bonett 在 1992 年發表之前瞻性研究指出，參與研究的加州都會區 98 名同部門社會福利管理人員 (81.6% 為男性、平均 41.1 歲及年資 12.6 年)，在追蹤 2 年後，發現在同行業內自願升職和不同行業間自願調職者，其心理健康程度從 3.82 分和 3.93 分別降低至 3.06 分與 3.00 分，相較之下，未自願升職或調職者，其心理健康程度則從 3.76 分變成 3.61 分，可見原本心理健康程度無明顯差異的勞工，自願升職或調職後，其心理健康程度顯著下降；而 Marianna Virtanen 等人在 2011 年發表的前瞻性研究指出，在追蹤 2,960 名無憂鬱和焦慮症狀的 44-66 歲英國公務員 5 年後，發現工作時間與憂鬱和焦慮症狀有明顯相關，工作時間每增加 10 小時，憂鬱和焦慮症狀的風險分別增加 1.17 倍和 1.22 倍，其中在每週工作超過 55 小時，約相當於每月工作超過 242 小時，憂鬱和焦慮症狀的風險分別增加 1.66 倍和 1.74 倍；另外，Kalle Romanov 於 1996 年發表的前瞻性研究也指出，在追蹤 15,530 名芬蘭勞工 4-6 年後，遭遇職場人際衝突的勞工相較於未遭遇者，被醫師診斷精神疾病的相對風險顯著升高達 2.18。

總結來說，上述國外研究顯示，個案所遭遇之「工作內容與工作量變化」、「職位調動」、「工作地點調動」、「自己升遷與昇格」及「和上司之間有糾紛」，都可能在短期或長期上，造成勞工有較高的焦慮或憂鬱症狀，心理健康程度因而下降，甚至診斷為精神疾病。而我國由葉婉榆和胡佩怡於 2012 年替勞工安全衛生研究所 (現勞動及職業安全衛生研究所) 所做的「我國勞工心理壓力強度評估研究 (II)」，也發現工作壓力指數五分以上的精神科就診勞工，其在上述事件的壓力強度分數較高，且至精神科就診的勝算比分別顯著升高達 1.63、2.48、1.85、2.35 與 2.23。另外，根據我國勞動部 2018 年所制定之「工作相關心理壓力事件引起精神疾病認定參考指引」，個案所經歷之「工作內容與工作量變化」、「職位調動」、「工作地點調動」、「自己升遷與昇格」及「和上司之間有糾紛」，也都屬工作場所中的心理壓力事件來源之一。

五、考量其他致病因素

個案在遺書中提到離世前一週有感冒生病的情形，並於下班後至診所就診，但並非嚴重的疾病或受傷，心理負荷強度至多為「中」。

鑑定結果

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疾病證據明確、暴露證據明確，雖然疾病診斷發生已有一段時間，但因調任後到自殺前之業務造成的強烈心理負荷導致精神疾病惡化，應屬合理之推論，認定執行職務之貢獻應大於 50%；另有委員雖同意目標疾病證據明確、符合時序性，然認為調查團隊以調任前一週的工時推估個案在發病前加班時間長期超過 100 小時並不合理，並建議調查團隊再補充個案發病前 6 個月可能遭遇的工作相關之心理負荷事件，以利判斷其精神狀況與職業之相關性。

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疾病證據明確、罹病符合時序性，以及個案業務上之心理負荷，依調查報告評估為「強」，且根據文獻資料，焦慮與失眠患者自殺風險較一般人高，個案自殺，較可能為原有焦慮症與睡眠障礙遭受短期工作壓力增大而惡化，認為執行職務之貢獻應大於 50%；也有委員雖同意個案疾病證據明確、文獻資料充足，但認為調查團隊以調任後一週之工時推估長期加班負荷過重不合理，且依據就醫紀錄，個案調任前最後一次回診仍有失眠、容易發脾氣等情形，難以排除非工作相關因素導致精神疾病之可能性，建議應再補充個案發病前 6 個月至前 1 年可能遭遇的工作相關之心理負荷事件，以利判斷工作之相關性。

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，爰依委員意見補充資料後，故召開會議審查，經出席委員於會議充分討論後進行投票，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

個案擔任駐廠專案管理師期間，因睡眠障礙就醫診斷為非特定的焦慮症與其他精神疾病引起之失眠症，定期回診接受安眠與抗鬱藥物治療。工作第 4 年後轉任事業部副課長，並於轉任後第 7 天自殺，罹病符合時序性，依據工作相關心理壓力事件引起精神疾病認定參考指引綜合評估其心理負荷強度為「強」，然而，考量個案調任前病情控制並未穩定，且難以排除非工作相關因素導致精神疾病之可能性，經召開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. 陳智遠 (2010)。職傷精神病補償日本經驗借鏡，行政院勞工委員會勞工安全衛生研究所，勞工安全衛生簡訊。

2. 勞動部 (2018)。工作相關心理壓力事件引起精神疾病認定參考指引。

3. 葉婉榆、胡佩怡 (2012)。我國勞工心理壓力強度評估研究 (II)，行政院勞工委員會勞工安全衛生研究所。

4. Romanov, K., Appelberg, K., Honkasalo, M.L., & Koskenvuo, M. (1996). Recent interpersonal conflict at work and psychiatric morbidity: a prospective study of 15,530 employees aged 24-64. Journal of Psychosomatic Research, 40: 169-176.

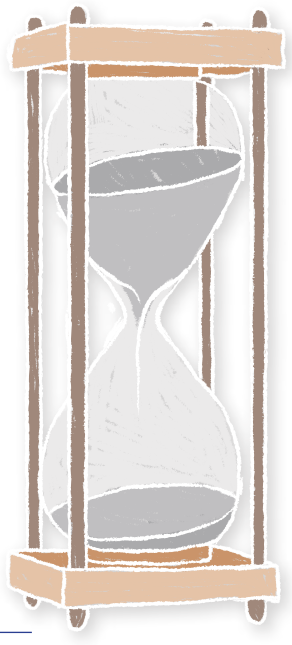
5. LaMontagne, A.D., Keegel, T., Vallance, T., Ostry, A., & Wolfe, R. (2008). Job strain - attributable depression in a sample of working Australians: assessing the contribution to health inequalities. BMC Public Health, 8: 181.

6. Nurminen, M., & Karjalainen, A. (2001). Epidemiologic estimate of the proportion of fatalities related to occupational factors in Finland. Scandinavian Journal of Work. Environment & Health, 27(3), 161-213.

7. Virtanen, M., Ferrie, J.E., Singh-Manoux, A., Shipley, M.J., Stansfeld, S.A., Marmot, M.G., Ahola, K., Vahtera, J., & Kivimäki, M. (2011). Long working hours and symptoms of anxiety and depression: a 5-year follow-up of the Whitehall II study. Psychological medicine, 41(12), 2485-2494.

8. Wright, T.A., & D.G. (1992). Bonett, The effect of turnover on work satisfaction and mental health: Support for a situational perspective. Journal of Organizational Behavior, 13(6), 603-615.

NOTE



肆、其他

案例一至案例七

疑因從事異常氣壓作業導致「潛水夫症（減壓症）」

#隧道工程人員　#潛水夫症

前言

7名個案等人於20多年前參與捷運隧道挖掘工程，從事異常氣壓作業，隧道工程完工後，因同期從事隧道工程人員陸續確診潛水夫症。近年來7位個案陸續出現骨頭痠痛等症狀，懷疑自身可能罹患潛水夫症，至醫院高壓氧科就醫，經檢查診斷為潛水夫症。

7名個案遂向地方政府申請職業疾病認定，經該府認定該等人罹患潛水夫症職業病，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

因職業病調查涉及職業醫學、職業衛生等專業領域，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（含潛水夫病）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

7名個案均於20多年前從事捷運工程工作，多年後陸續被診斷為潛水夫病（減壓症），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，後來亦被診斷出相同疾病，該等人罹病過程分述如下：

個案一

46 歲時曾從事捷運工程約 2 年，工作期間於異常氣壓進行作業，自述首次入坑時便覺得全身痠痛難耐，工作數月後即有嚴重下背痠痛及雙側肩部、髖部及膝部疼痛之症狀，但僅以推拿和自購止痛藥舒緩疼痛，至工程完工都未正式就醫；50 歲時因身體不適就醫被診斷為潛水夫症，並取得職業病之診斷證明，但後續因居住地醫療院所無高壓氧治療設備，故未繼續治療；68 歲時因長久疼痛致無法起身，影響生活及工作至醫院就診，診斷為潛水夫症併發骨壞死症；70 歲時接受全身骨掃描檢查顯示，雙側肩關節、雙側肘關節及雙側膝關節骨骼病變，門診診斷為潛水減壓病合併雙側肩關節、雙側肘關節及雙側膝關節異壓性骨壞死。

個案二

46 歲時曾從事捷運工程約 9-12 個月，第一天入坑時便覺得骨頭痠痛難耐，在職期間時常骨頭痠痛，爬工地下水道、樓梯等都很吃力，亦有站立困難之情形，但當時未正式就醫，僅自行買止痛藥舒緩疼痛；捷運工程完工後，因其他工人陸續確診潛水夫症，個案遂至醫院就診，並診斷為疑似潛水夫症；68 歲時因骨頭痠痛之情形日益惡化，至醫院接受全身骨掃描檢查，顯示右肩、腰椎及左膝退化性病變，確診為潛水夫症；70 歲時接受磁振造影 (MRI) 及骨掃描檢查，顯示雙肩及雙膝關節病變，門診診斷為潛水夫症合併雙肩肩關節異壓性骨壞死。

個案三

24 歲時曾從事捷運工程約 9-12 個月，首次入坑時便有全身痠痛難耐之症狀，在職期間時常骨頭痠痛至無法站立之情形，但當時僅自行推拿、買止痛藥舒緩疼痛；26 歲時因疼痛症狀仍持續就醫，診斷為潛水夫症；46 歲時因症狀加劇至醫院進行 X

光檢查，顯示上肢多處關節出現陰影，確診為潛水夫症併發骨壞死，隨後接受全身骨骼掃描檢查，結果發現雙側肩關節病變，診斷為潛水減壓病合併雙側肩關節異壓性骨壞死。

個案四

19 歲時曾從事捷運工程約 1.5 個月，自述工作當時會感覺有耳鳴及胸悶，無其他太多不適之情形；26 歲時因疼痛症狀仍持續就醫，診斷為潛水夫症；46 歲時因症狀加劇至醫院進行 X 光檢查，顯示上肢多處關節出現陰影，確定 20 年前診斷的潛水夫症已併發骨壞死症狀；隨後接受全身骨骼掃描檢查，結果發現雙側肩關節病變，診斷為潛水減壓病合併雙側肩關節異壓性骨壞死；捷運工程完工後陸續有其他工人確診潛水夫症，個案遂至醫院就診，診斷為疑似潛水夫症；個案約 42 歲時因有雙膝長期疼痛情形就醫並接受全身骨掃描檢查，顯示有雙側肩關節、左側膝關節病變，確診為潛水減壓病合併雙側肩關節及左關節異壓性骨壞死，診斷為不明原因（特發）性無菌性骨壞死，後持續接受高壓氧治療。

個案五

22 歲時曾從事捷運工程約 6-7 個月，自述初期入坑時便覺得耳朵怪怪的，需要一直吞口水、吸氣才感覺好一些，身邊的工人也有相同症狀；捷運工程完工後，個案斷斷續續感到雙膝刺痛、兩隻手臂關節疼痛，本以為是風濕等病症並未理會；個案 26 歲時得知潛水夫病發生與賠償一事，故至醫院就診並診斷為疑似潛水夫症，但因工作關係無接受高壓氧治療；然而 40 歲時因疼痛復發嚴重，特別是冬天，或是氣溫驟降時好發，但個案多以吃止痛藥舒緩疼痛；46 歲時就醫並接受全身骨掃描檢查，顯示雙側肩關節、雙側膝關節輕度骨骼病變，診斷為慢性潛水減壓病合併雙側肩關節、雙側膝關節輕度異壓性骨壞死。

個案六

26 歲時曾從事捷運工程約 6-8 個月，自述在職期間骨頭痠痛至無法站立及嚴重耳鳴之情形，但因未受相關勞工安全衛生訓練，故以為是重體力勞動引發肌肉疫痛，多以推拿、吃止痛

藥舒緩疼痛；捷運工程完工後，因其他工人陸續確診潛水夫症，個案遂至醫院就診，約 30 歲時確診為潛水夫症；個案約 48 歲因骨頭痠痛之情形日益惡化就醫，後續進行全身骨掃描檢查顯示雙側肩關節病變，確診為潛水減壓病合併雙側肩關節異壓性骨壞死。

個案七

40 歲時曾從事捷運工程約 6-7 個月，自述從事該工作後一直覺得非常疲累且關節痠痛，但當時以為是自己體力不堪負荷、自覺跟不上別人，故未正式就醫，離職後仍在家休養一段時間；捷運工程完工後，因其他工人陸續確診潛水夫症，個案遂至醫院就診，約 44 歲時確診為潛水夫症；個案約 64 歲因有肩關節活動度受限及右膝蓋壓痛症狀就醫，後續進行全身骨掃描檢查及磁振造影檢查，診斷慢性潛水減壓病合併輕度雙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（含潛水夫病）作業引起之職業疾病認定參考指引，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」，減壓症的發生，通常是在較高的周圍壓力，改換到較低的周圍壓力時所引發的。異常氣壓作業與土木工程相關者即為高壓室內作業，當施工隧道、沉箱中的牆壁因滲出大量的水需要排出，同時因為土質鬆軟會使整體結構無法支撐，此時便需要高壓空氣將隧道、沉箱加壓，如此便可將水往外壓迫，另一方面也可以將其四周的牆壁撐起來，以讓工作人員在隧道內進行施工。

前述 7 名個案過去曾從事捷運工程作業約數月至 2 年不等，主要工作內容為至地下 16 公尺深的隧道開挖工程中進行異常氣壓作業，工人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顯遠超規定之工作時數並缺乏適度之間隔時間。

依照個案等 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，且出坑減壓時間並無依照合理之時數，有時甚至於幾秒內迅速減壓，且工人每班僅有 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。

經調查個案工作時，地方政府勞工局勞動檢查處檢查處理報告，事業單位與承攬人僱用勞工時，確有「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。

依照「異常氣壓危害預防標準」規定，雇主實施異常氣壓作業所雇用之勞工，需依規定接受勞工安全衛生之訓練，然而，實際上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。依地方政府勞工局勞動檢查處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：

7 名個案過去曾從事捷運工程作業約數月至 2 年，捷運工程為異常氣壓作業環境，作業時需進入地下隧道進行施工，根據多名個案自述首次入坑時便覺得全身痠痛難耐，工作期間常有骨頭痠痛至無法站立情形，後續因骨頭痠痛之症狀日益加劇就醫，經診斷為「潛水夫病 (減壓症)」，其症狀與疾病之發生，符合暴露在前，疾病在後之時序性。

四、文獻一致性

根據我國異常氣壓（含潛水夫症）作業引起之職業疾病認定參考指引，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，潛水夫症的發病時間大多很短，常於減壓之後很快出現。

潛水夫症所造成之無菌性骨壞死，可影響全身之大關節，例如肩膀、手肘、髖關節、手腕、膝蓋及腳踝等，其中最常見的部位為肩膀。過去針對潛水工作者減壓症進行的研究發現，受影響的關節最多是肘關節 (91.6%)、膝關節 (41.6%) 與肩關節 (25%)，後續才是踝關節 (16.6%) 與髖關節 (4.16%)。

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 Chan2012 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% 都牽涉到髖關節之壞死。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%)。

而酒精所致之無菌性骨壞死，則少有多關節之影響，僅約 3%，在 Matsumoto2008 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。而 2016 年針對類固醇和酒精導致多發性骨壞死之研究，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%)，而另一篇 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，也發現受影響的關節最多是髖關節 (99%) 和膝關節 (87%)，後續為肩關節 (72%) 和踝關節 (35%)。

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 1,736 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。因此捷運工程人員亦是減壓病之高危險群之一。

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之詳細過程，並必須早期認識減壓症徵狀，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) 有造成潛水夫職業病之疑慮。

該工程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 1.6 kg/cm^2 及 2.15 kg/cm^2 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%，有五分之一的員工對減壓理論概念不是很清楚，顯示安全衛生教育有加強之必要。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。

五、考量其他致病因素

個案等 7 人並無與潛水夫症相關之病史，家族中與子女皆無遺傳性疾病，僅因骨頭痠痛之症狀自行服用消炎止痛藥及安眠藥等。7 名個案皆無長期酗酒之習慣，無罹患肝臟、精神等酗酒相關、自體免疫疾病、水牛肩、月亮臉、皮膚變薄，以及凝血障礙等相關疾病，其受影響之關節以雙肩、雙肘、雙膝關節為主，此與文獻所述類固醇和酒精導致的多發性骨壞死有很大之不同，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，7 名個案於 20 年前離開異常氣壓作業之工作後，便從事其他工作，不曾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。

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。本案之困難點為 7 名個案已離開該作業環境逾 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。

本次書面審查，主要爭點在於部分委員認為個案雖符合罹病時序性，但缺乏醫院 X 光、核醫骨掃描之影像，判斷無法依現有資料認定疾病與工作有相關；另部分委員則認為罹病時序性明確、文獻資料充足、且同時期在同工地工作之勞工有群聚現象，並依個案自述及地方政府勞工局勞動檢查處之報告，顯示作業時顯無合理減壓時間等，認工作暴露與其罹病之因果關係證據相當明確。案經職業傷病鑑定委員第 1 次書面審查，已超過四分之三以上，該等 7 人鑑定決定皆屬「職業疾病」。

結論

個案等 7 人從事異常氣壓作業時間介於數月至 2 年不等，後因出現骨頭痠痛等症狀就醫，診斷為潛水夫症，罹病符合時序性，雖事隔多年難以取得詳細之暴露證據，但調查當時該等人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，且依據個案影像學特徵可排除其他致病因素，例如：酒精、類固醇等，經職業疾病鑑定委員會鑑定為「職業疾病」。

參考文獻

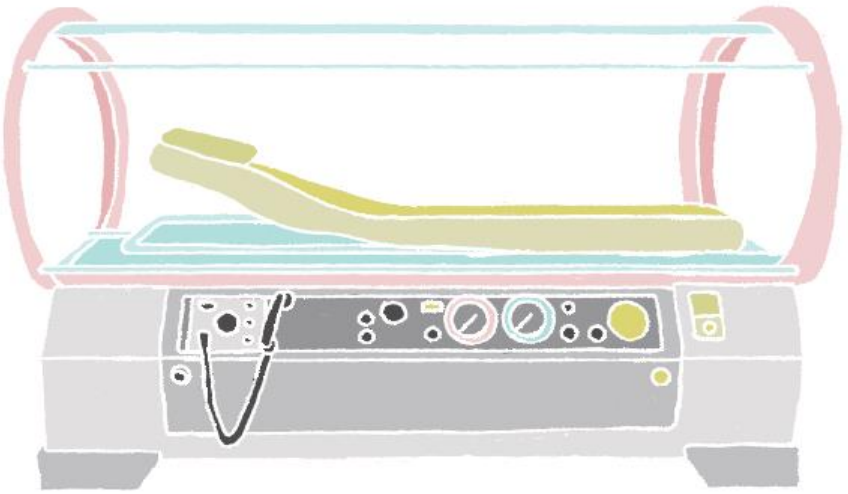
1. Allende, C., & Le Viet, D. (2005). Extensor Carpi ulnaris problems at the wrist-classification, surgical treatment and results. J Hand Surg Br, 30(3), 265-72.

2. Chan, J.J., Teunis, T., & Ring, D. (2014). Prevalence of triangular fibrocartilage complex abnormalities regardless of symptoms rise with age: systematic review and pooled analysis. Clin Orthop Relat Res, 472(12), 3987-3994.

3. Pang, E.Q., & Yao, J. (2017). Ulnar-sided wrist pain in the athlete (TFCC/DRUJ/ECU). Curr Rev Musculoskelet Med, 10(l), 53-61.

4. Iordache, S.D., Rowan, R., Garvin, G.J., Osman, S., Grewal, R., & Faber, K.J. (2012). Prevalence of triangular fibrocartilage complex abnormalities on MRI scans of asymptomatic wrists. J Hand Surg Am, 37, 98-103.

5. Palmer, A., & Werner, F. (1984). Biomechanics of the distal radioulnar joint. Clin Orthop Relat Res, 187,26-35.



NOTE