

### 一、導論

二甲基甲醯胺(N,N-dimethylformamide, DMF), 分子式為  $\text{HCONC}(\text{CH}_3)_2$ , 分子量為 73.09, 於一大氣壓(760 mm-Hg)時沸點為  $153^\circ\text{C}$ , 於  $25^\circ\text{C}$  時其蒸氣壓為 3.7 mm-Hg, 在常溫呈無色到非常淡的黃色的液體, 有淡淡的胺味似魚腥味。二甲基甲醯胺的 CAS 化學註冊號碼為 68-12-2, 有下列別名: (1)FORMAMIDE, N,N-DIMETHYL-、(2)FORMIC ACID, AMIDE, N,N-DIMETHYL-、(3)N,N-DIMETHYL FORMAMIDE、(4)N,N-DIMETHYLMETHANAMIDE、(5)N-FORMYLDIMETHYLAMINE。製造方法主要是以甲酸甲酯與二甲胺反應而得, 或以二甲胺與一氧化碳反應而得。

二甲基甲醯胺因易與水及許多的有機溶劑(如:酒精、醚、丙酮、苯、及氯仿等等)互溶, 所以在工業上常被使用為溶劑。由於國內某些職業環境中有使用二甲基甲醯胺, 且過去曾有造成勞工健康影響之報告【1-3】, 因而編定此職業性中毒之認定基準, 以利國內職業醫學診療之參考。

### 二、具潛在暴露的職業

二甲基甲醯胺為一極佳之溶媒, 應用相當廣泛。工業上使用於極性聚合物, 如聚氯乙炔之製程。二甲基甲醯胺亦被用於許多碳氫化合物的回收和萃取。工業上以聚醯胺(polyamide)製成壓克力纖維(acrylic

fibers)、及將 PU (polyurethane) 樹脂溶解以製成合成皮 (synthetic leather) 等產品時，常使用二甲基甲醯胺為溶劑。此外，二甲基甲醯胺常被使用在底片、表面處理的製程中，及製藥及農藥工業上。

主要用途有：

- (1) 作為一種需要蒸發速率較慢時的溶劑，如於合成有機化合物時的溶劑、或作為奧龍(人造纖維)及類似的聚壓克力纖維的溶劑。
- (2) 與四氧化二氮共同作為纖維素，以紡成人造絲時的溶劑。
- (3) 二甲基甲醯胺與氯磺酸 (chlorosulfonic acid) 作用產生硫酸纖維素 (cellulose sulfate)，此物質為抗靜電劑可作為底片添加物及使溶液變濃。
- (4) 在直接將乙烯氯化以產生二氯乙稀時用以增加其產量。
- (5) Spandex 纖維拉長反應、聚丙烯、氯乙烯、纖維衍生物、尿素-甲醛聚合物、聚胺、除漆劑、染料、色素等之溶劑。

從事上述使用二甲基甲醯胺之作業勞工，有機會因吸入二甲基甲醯胺的蒸氣、霧滴，或因皮膚接觸含二甲基甲醯胺溶劑之物料而致過量暴露。

### 三、健康影響及醫學評估

#### 健康影響

二甲基甲醯胺是肝臟毒性物質，急性的暴露可以引起肝臟的損傷 (請見第四節、流行病學證據)。二甲基甲醯胺的吸入暴露可引起上腹痛、腹部絞痛、噁心、嘔吐、食慾不振等腸胃道症狀【4】，亦可引起中

樞神經症狀，如：眩暈、睡眠障礙等【5】。二甲基甲醯胺暴露的工人曾被發現會有血液學方面的影響，包括：血小板減少、凝血時間延長等現象【6】。二甲基甲醯胺具輕度刺激性，曾有接觸後造成眼睛結膜炎的報告，皮膚接觸後可有癢、脫皮等表現【7】。二甲基甲醯胺的暴露亦可能引起對酒類的不適應情形( alcohol intolerance )，如面部潮紅、味覺異常、眼部周圍水腫( periorbital swelling )、心悸、氣管收縮( bronchoconstriction )等症狀，這其可能是因為一甲基甲醯胺抑制了乙醛的代謝所致【8】。

二甲基甲醯胺可藉由呼吸吸入、皮膚接觸、或食入等途徑進入生物體。目前「勞工作業環境空氣中有害物質容許濃度標準」規定：作業環境空氣中二甲基甲醯胺之容許濃度為 10ppm ( 30 mg/m<sup>3</sup> )，且因二甲基甲醯胺會經由皮膚吸收，所以另註有「皮」字，需注意皮膚接觸的防護【9】。

進入生物體後，二甲基甲醯胺會經由去甲基( demethylation )的生物轉化作用，代謝成單甲基的衍生物( monomethyl derivative )及甲醯胺( formamide )，吸收的二甲基甲醯胺大部份皆在 24 小時內排出【10】。二甲基甲醯胺之代謝產物包括：NMF ( N-methyl formamide )、HMMF ( N-( hydroxymethyl )-N-methylformamide )、及 AMCC ( N-acetyl-S-( N-methylcarbamoyl ) cystein )。尿中之二甲基甲醯胺的代謝產物可作為生物暴露量的偵測指標( biomarker of exposure )，目前美國工業衛生技師學會( ACGIH )以勞工下班前尿中之 N-methylformamide 濃度不超過 40 mg/g creatinine 為生物暴露指標( biological exposure index, BEI )，而且正提議

下降至 20 mg/g creatinine【11】。

### 醫學評估

除根據「勞工健康保護規則」對於暴露員工進行定期的健康檢查外，對於有消化道症狀、中樞神經症狀、或對酒類有不適應情形的勞工，或有皮膚意外接觸大量二甲基甲醯胺溶液的勞工，或於廠內危害防治控制措施失效時而可能經吸入而暴露於過量之二甲基甲醯胺的勞工，亦應立即對其提供醫學評估。由於化學物質所致之急性肝傷害表現可能延遲一至數天後發生，因此對於急性暴露大量二甲基甲醯胺的勞工，其醫學評估應包括於事件後一週的醫學複檢。經醫學評估後，若發現受暴露的勞工有肝臟傷害的表現，則需立即建議其停止工作、或更換病人之職務使其不致於接觸具肝毒性的物質。若懷疑致病因素與工作環境暴露有關時，則須待環境改善、工作習慣改善或個人防護措施等方式改進後，方可建議恢復作業。

醫學評估應包括下列項目：

#### 1.職業暴露史及其他病史：

詳細詢問與記錄員工的工作史，包括：行業特性、工作環境、工作時間、使用有機溶劑的種類與數量、與環境測定的結果等。注意詢問皮膚接觸二甲基甲醯胺的可能情況，及暴露防護之措施，如：防護衣、手套、呼吸防護具等之使用，與暴露後去污染及清除之情況等等。對於其他病史，如肝臟疾病、飲酒史、腸胃道症狀、中樞神經影響、皮膚眼睛刺激作用、以及飲酒後的影響等等，亦需加以詢問並記錄之。

## 2. 理學檢查：

與一般理學檢查相同，對於肝臟傷害的表現應特別注意，如：眼、皮膚有無黃疸，腹部肝臟有無腫脹、有無出血體質等。

## 3. 血液檢查：

應注意肝臟功能酵素的變化，如 ALT (GPT) 及 AST (GOT) 是最常用以代表肝細胞傷害之主要指標，一般以大於上限值的兩倍值為肝細胞傷害的判定基準【12】。其他尚有 GGT ( $\gamma$ -glutamyl transferase)、ALP (alkaline phosphatase) 等。當肝細胞傷害造成膽汁鬱積時，直接或全部之膽紅素 (bilirubin) 值亦會升高。Bromosulphophthalein (BSP) 及 indocyanine green (ICG)：此兩種方法敏感度高，但特異性較差，易受年齡、肥胖、發燒、空腹、血中白蛋白值等的影響，且比較耗費人力與時間。對於長期暴露的工人，其血球細胞計數、與凝血功能也需要注意。

## 4. 其他與鑑別診斷相關之評估：

腸胃道影像學檢查、超音波影像檢查、病毒性肝炎標幟、甚至肝臟病理切片檢查等，以與其他器官疾病進行鑑別診斷。

## 四、流行病學證據

有關二甲基甲醯胺暴露對人類健康影響的資料已有很多，但限於取得的方便性考量，以下的流行病學證據資料主要是依據美國環保署所作的整體危害資訊系統 (USA EPA's Integrated Risk Information System, IRIS)、與美國 Micromedex 公司所出版之 TOMES 資料為主。

為了評估職業性二甲基甲醯胺暴露對人類健康之影響，Cirila 等曾對

100名男性工人進行研究，這些工人平均暴露於 $22\text{ mg/m}^3$ 之二甲基甲醯胺濃度下(範圍從 $8$ 至 $58\text{ mg/m}^3$ ，以個人採樣器所得的資料)，平均工作年資為 $5$ 年(範圍從 $1$ 至 $15$ 年)。經與 $100$ 位配對的對照族群相比，在控制飲酒、吸菸及咖啡因攝取量等因素後，發現二甲基甲醯胺暴露之工人有較多的頭痛、消化不良、不特異的胸部不適、與肝機能不等。流淚、咳嗽、喉嚨乾燥等刺激症狀也比較多。暴露工人之血清GGT值顯著較高，但是其他肝臟的異常則未達統計上的意義，如：暴露工人中有 $9$ 位的血清ALT偏高，但對照組只有 $3$ 人偏高；暴露工人中有 $12$ 位的血清AST偏高，對照組有 $8$ 人偏高；暴露工人中有 $20$ 位的肝臟腫大，對照組則有 $16$ 人。在暴露工人中，根據其有無皮膚暴露可能性的分組分析，並未發現其肝臟功能間有明顯的差異。根據這項研究中腸胃道的症狀與輕度肝臟功能異常的反應來看，二甲基甲醯胺對暴露工人健康的最小可能影響濃度(LOAEL)被定為 $22\text{ mg/m}^3$ 【13】。

Catenacci等【14】則對於壓克力纖維廠(acrylic fiber)工作年資滿 $5$ 年以上的 $54$ 名工人進行研究，其中高暴露組的 $28$ 位工人平均暴露於 $18\text{ mg/m}^3$ 之二甲基甲醯胺濃度下(範圍從 $12$ 至 $25\text{ mg/m}^3$ )，低暴露組的 $26$ 位工人則平均暴露於 $3\text{ mg/m}^3$ 之二甲基甲醯胺濃度下(範圍從 $1$ 至 $5\text{ mg/m}^3$ )。經與 $54$ 位從未暴露於二甲基甲醯胺的對照族群相比，並未發現二甲基甲醯胺暴露之工人有較差的肝臟機能(如：ALT、AST、GGT、ALP)。根據這項研究的結果， $6.4\text{ mg/m}^3$ (依據工作時間調整後的暴露濃度)的二甲基甲醯胺暴露被認為是無可觀察到之健康影響的濃度(NOAEL)。但是此研究的對象數目稍小，因此統計上效力的問題必須加以考量。

Redlich 等【15~18】曾對一間有工人發生肝臟疾病的織物塗佈 (fabric coating) 廠進行調查。雖然其並未實際定量暴露的濃度，但該廠作業環境中的換氣狀況差，工人未有適當的防護措施，且二甲基甲醯胺使用量極大(每週需使用 15 至 20 桶 55 加侖的二甲基甲醯胺)。工廠主要的作業是以二甲基甲醯胺及其他溶劑，以溶解 PU 樹脂並塗布在織物上。全廠 66 名工人的平均工作年資為 40 個月，其中有 15 名工作少於 3 個月。在參予研究的 58 名工人中，有 36 位工人的肝臟機能(ALT 或 AST)較差，且其中有 19 位工人的肝臟機能指數超過正常上限值的二倍。在移除二甲基甲醯胺的暴露後，多數工人的肝臟功能在 1 至 5 個月後都恢復了正常。肝臟機能情形與工作職類有關，12 名非生產線上的工人中，只有 1 位工人的肝臟機能較差。有 7 位工人接受肝臟病理切片檢查，病理切片檢查的發現和肝臟機能變化有關，主要是小泡性與大泡性的脂肪化(microvesicular and macrovesicular steatosis)、點狀壞死(spotty necrosis)和瀰漫性再生(diffuse regeneration)。肝臟病理切片檢查的發現並不像是慢性酒精性中毒的影響，如：沒有纖維化或硬化(fibrosis or cirrhosis)的情形。在 46 名生產線上的工人中，有 31 位工人有腸胃的症狀(食慾不振、腹痛或噁心)，18 位工人有中樞神經的症狀(頭痛、頭暈)，也有 11 名工人有對酒類的產生不適應的情形(喝酒後有面潮紅、心悸等反應)。這報告並未指出長期暴露後是否會有慢性肝疾病的發生，而且這工廠也使用些其他具有肝臟毒性的溶劑(如：methylethyl-ketone, toluene, 1,1,1-trichloroethane, 及 dichlorobenzene 等)，可能會加重二甲基甲醯胺的肝臟影響。

Potter 等報告過一個從事塗布 PU 樹脂於織物上的 53 歲工人，身上

被二甲基甲醯胺噴濺面積達 20%。雖然馬上經過沖洗，但是在回家的路上他仍將被汙染的衣服置於車廂內。事件後 62 個小時，他因為上腹痛被送醫住院。血液檢查發現肝臟酵素值增高(ALT, AST)，但是其 amylase、lipase 及 ALP 仍在正常範圍內。不適的症狀逐漸復原，5 個月後的血液檢查結果也恢復了正常【19】。

Lauwerys 等曾對 22 名工人進行研究，這些工人平均暴露於  $46.3 \text{ mg/m}^3$  之二甲基甲醯胺濃度下，平均工作年資為 5.3 年。經與 28 位對照族群相比，並未發現二甲基甲醯胺暴露之工人有肝臟功能異常偏高的現象。但是，對酒精不適應的表現，可以在暴露於  $30 \text{ mg/m}^3$  之二甲基甲醯胺濃度以下的工人中觀察到【20】。Yonemoto 等於 11 位暴露在 3 至  $15 \text{ mg/m}^3$  之二甲基甲醯胺濃度的工人中，亦記錄到其過去有對酒精不適應的表現【21】。

國內於民國 75 年，發生了因二甲基甲醯胺暴露造成急性肝炎的病例報告。其中一名 26 歲男性勞工接受肝臟針吸取生檢檢查，發現有其肝臟有多發(主要是於中央區)的帶狀壞死(multiple zonal necrosis, mainly in the central zones)【3】。該次的調查也發現於此合成皮製造工廠中，二甲基甲醯胺暴露工人血清中 ALT 值異常的盛行率顯著高於對照組。吳雨圭等對五家合成皮製造工廠之 67 名二甲基甲醯胺暴露工人的研究，則發現若以 ALT 及 GGT 值等為指標，暴露組與對照組間並無統計上顯著差異。但以福氏藍滯留率(indocyanine green retention rate)為指標，暴露組與對照組間的就達到統計上顯著意義的差異【1】。



此外，雖有研究指出二甲基甲醯胺暴露也許與勞工血清之 CPK (creatine phosphokinase) 值有關，但是並未發現勞工之肌肉組織受到傷害。王榮德等發現在其針對合成皮製造工廠溼式作業的健康危害研究中，發現主要使用二甲基甲醯胺之暴露組的 CPK 值較非暴露組為高。若以 160 IU/L 為正常標準，亦發現暴露者中不正常的比例高於非暴露組，且其勝算比達 2.02。由於其並未對其他可能影響 CPK 值上升之因素(如：濕熱環境、體力勞動等)加以控制，因此王教授認為 CPK 值是否會因 DMF 暴露而上升，仍需進一步探討【3】。吳雨圭等的研究雖發現有 37.5% 之工人血清 CPK 值異常，但與二甲基甲醯胺暴露並無統計上顯著相關【1】。翁國祥等也針對合成皮工廠勞工血清中 CPK 值研究，認為勞工 CPK 值異常並非二甲基甲醯胺暴露所致【2】。

其他有關的研究也包括些個案報告及較小規模的流行病學研究，主要的發現也多偏重在二甲基甲醯胺暴露對人類肝臟影響上。主觀的症狀表現(如：消化道症狀、及酒精不適應的表現)常在不致引起肝臟影響的較低暴露情況下就能被發現，因此可以此作為二甲基甲醯胺暴露對人類健康影響的一個較敏感指標。

二甲基甲醯胺暴露對人類生育健康影響的研究不多。Farquharson 等曾描述於一製藥廠的品管人員發生第三孕期的死胎 (small for date third trimester intrauterine deaths) 個案報告，且該區婦女的死產率 (stillbirth rate) 為 30%，遠高於對照群的 0.26%。雖然作者認為這現象不能以巧合解釋，但也不能說一定是二甲基甲醯胺暴露所引起的，因為這些女性勞工也暴露於其他的危害因子下【22】。此外，Schardein 也曾報告過一合成

纖維廠中勞工有流產增加的現象【23】。

二甲基甲醯胺在動物實驗中有誘發睪丸癌的報告【24】，也曾有二甲基甲醯胺工人發生睪丸癌的個案報告【25~27】。但是在一世代研究中並沒有發現睪丸癌發生與二甲基甲醯胺暴露有關，與當地區居民之死亡率相比較，二甲基甲醯胺工人在其他疾病上也沒有發現超額死亡【28,29】。國際癌症研究所(International Agency for Research on Cancer, IARC)則認定二甲基甲醯胺致癌的動物實驗證據並不合適(inadequate)，但因人類報告中有有限(limited)的證據，因此將二甲基甲醯胺歸於可能的人類致癌物質(possibly carcinogenic to humans, IARC Group 2B)【30】。

#### 五、暴露證據收集之方法：

- 1.個人工作史、工作時間、作業環境控制情形、工作環境中之危害物質資料等，可作為暴露的參考證據。
- 2.作業環境測定：二甲基甲醯胺在空氣中可以氣相色層分析法分析，以個人採樣器配合工作地點、時間可定量個體所受的吸入暴露量【3】。
- 3.生物監測：尿中之二甲基甲醯胺的代謝產物 N-methylformamide，可以氣相色層分析法分析作為生物暴露量的偵測指標【20,31】。生物暴露量的偵測可以反應出作業環境中危害防治控制、工作衛生情況、或個人防護措施的有效性。對於有皮膚接觸二甲基甲醯胺可能的工人，其下班前尿中之 N-methylformamide 的濃度測定，也較空氣採樣更能反應其暴露量。

## 六、結論：

國內已發生過因二甲基甲醯胺暴露而造成勞工健康影響的報告，值得臨床醫師及職業衛生有關人員注意。雖然二甲基甲醯胺的暴露可能會造成勞工消化道障礙、酒精不適應與中樞神經功能異常的症狀，但在顧及醫學診斷的客觀考量，因此對於二甲基甲醯胺暴露所引起中毒影響的認定基準仍以肝臟傷害為主。

職業性二甲基甲醯胺暴露所引起之肝臟傷害的認定，需符合下列主要基準中的三項條件、及輔助基準中之任一條件；但若涉及職業傷病賠償之認定，則應盡量參考肝臟生檢病理切片之發現。

### (一)主要基準：

#### 1.有職業性作業環境之暴露史和時序性：

可以由工廠之物質安全資料表、或其他資料(如：生物監測資料、或空氣中濃度分析記錄)等資料證實有二甲基甲醯胺的暴露，而肝臟的傷害在暴露後發生、或更加惡化。

#### 2.具有下列肝傷害證據之一者：

- a)ALT (丙胺酸轉胺基酵素)之昇高大於正常上限值之兩倍以上。
- b)肝臟生檢病理切片之發現與因該暴露之肝毒性物質影響相符合。

#### 3.合理排除其他非職業因素所引起肝臟傷害的常見原因。

### (二)輔助基準：

- 1.移除二甲基甲醯胺暴露後，暴露勞工之血清 ALT 在一個月內下降一半以上，且不再升高或波動。
- 2.若作業環境中二甲基甲醯胺暴露濃度之時量平均濃度，經測定證實

大於可能會引起肝臟傷害之濃度。

3. 在同一工作環境下之工作人員亦有類似之肝傷害，且經合理排除其他非職業因素所引起肝臟傷害的常見原因。

## 七、參考文獻：

1. 吳雨圭，二甲基甲醯胺之慢性肝臟危害與生物偵測，台灣省政府衛生處，1990。
2. 翁國祥，合成皮工廠勞工肝功能與血清中肌酸激酶值異常之流行病學研究，碩士論文，IEH-016，1992。
3. Wang JD, Lai MY, Chen JS et al. Dimethylformamide-induced liver damage among synthetic leather workers. *Arch. Environ. Health.* 1991;46(3):161-167.
4. Sittig M. *Handbook of toxic and hazardous chemicals and carcinogens*, 2nd ed. Noyes Publications, Park Ridge, NJ, 1985.
5. O'Donoghue JL (Ed). *Neurotoxicity of industrial and commercial chemicals*, Vol I. CRC Press, Boca Raton, Florida, 1985.
6. Imbriani M, Ghittori BD, Prestinoni A, et al. Effect of dimethylformamide (DMF) on coagulation and platelet activity. *Arch Environ Health* 1986;41:90-93
7. ITI. *Toxic and hazardous industrial chemical safety manual*. The International Technical Information Institute, Tokyo, Japan, 1985, p 190.
8. Cox NH, Mustchin CP. Prolonged spontaneous and alcohol-induced flushing due to the solvent dimethylformamide. *Contact Derm* 1991;24:69-70.
9. 行政院勞工委員會，勞工作業環境空氣中有害物質容許濃度標準，1995
10. Kennedy GL. Biological effects of acetamide, formamide, and their monomethyl and dimethyl derivatives. *CRC Crit Rev Toxicol* 1986;17:129-82.

11. ACGIH. 1994-1995 Threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. 1994.
12. Benichou C. Criteria of drug-induced liver disorders. Report of an international consensus meeting. *J Hepatol* 1990;11:272-276.
13. Cirila, A.M., G. Pisati, E. Invernizzi and P. Torricelli. Epidemiological study on workers exposed to low dimethylformamide concentrations. *G. Ital. Med. Lav.* 1984;6: 149-156.
14. Catenacci, G., D. Grampella, R. Terzi, A. Sala and G. Polline. Hepatic function in subjects exposed to environmental concentrations of DMF lower than the actually proposed TLV. *G. Ital. Med. Lav.* 1984;6: 157-158.
15. Redlich, C.A., W.S. Beckett, C.A. Riely, K.M. Barwick and M.R. Cullen. Dimethylformamide induced hepatotoxicity in factory workers. *Hepatology (Baltimore)*. 1987;7(5): 1088.
16. Redlich, C.A., W.S. Beckett and M.R. Cullen. Hepatitis associated with occupational exposure to the solvent dimethylformamide. *Clin. Res.* 1987;35(3): 756A.
17. Redlich, C.A., W.S. Beckett, J. Sparer, et al. Liver disease associated with occupational exposure to the solvent dimethylformamide. *Ann. Intern. Med.* 1988;108(5): 680-686.
18. Riely, C.A., A.B. West, C.A. Redlich, L.E. Flemming and L.D. True. Hepatotoxicity to the solvent dimethyl formamide (DMF) - Clinical and histologic pattern in 7 factory workers. *Am. J. Gastroenterol.* 1988;83(9): 1064.
19. Potter, H.P. Dimethylformamide-induced abdominal pain and liver injury. *Arch. Environ. Health.* 1973;27(5): 340-341.

20. Lauwerys, R.R., A. Kivits, M. Lhoir, et al. Biological surveillance of workers exposed to dimethylformamide and the influence of skin protection on its percutaneous absorption. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 1980;45(3): 189-204.
21. Yonemoto, J. and S. Suzuki. Relation of exposure to dimethylformamide vapor and the metabolite, methylformamide, in urine of workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 1980;46(2): 159-165.
22. Farquharson, R.G., M.H. Hall and W.T. Fullerton. Poor obstetric outcome in three quality control laboratory workers. *Lancet.* 1983; 1(8331): 983-984.
23. Schardein JL. Chemical induced birth defects. Marcel Dekker, Inc., New York, 1985.
24. Pham HC, Nguyen X, Azum-Celade MC. Toxicological study of formamide and its derivatives N-methyl and N-ethyl. *Therapie* 1971;26:409-424.
25. Levin SM, Baker DB, Landrigan PJ et al. Testicular cancer in leather tanners exposed to dimethylformamide. *Lancet* 1987;2:1153.
26. Ducatman AM, Conwill DE, Crawl J. Germ cell tumors of the testicle among aircraft repairmen. *J Urology* 1986;136:834-839.
27. Calvert GM, Fajen JM, Hills BW, et al. Testicular cancer, dimethylformamide, and leather tanneries (letter). *Lancet* 1990;336:1253-1254.
28. Chen JL, Kennedy GL Jr. Dimethylformamide and testicular cancer. *Lancet* 1988a;1:55.
29. Chen JL, Fayerweather WE, PellS. Mortality study of workers exposed to dimethylformamide and/or acrylonitril. *J Occup Med* 1988b;30:819-821.

30. NIOSH. NIOSH Alert Preventing Adverse Health Effects from Exposure to Dimethylformamide (DMF), DHHS (NIOSH) Publication No. 90-105, 1990.
31. Barnes JR, Henry NW. The determination of N-methylformamide and methylacetamide in urine. *Am Ind Hyg Assoc J* 1974;35:84-87.



原稿 85年四月

## 六、結論：

國內已發生過因二甲基甲醯胺暴露而造成勞工健康影響的報告，值得臨床醫師及職業衛生有關人員注意。雖然二甲基甲醯胺的暴露可能會造成勞工消化道、酒精不適應、與中樞神經的症狀，但在顧及醫學診斷的客觀考量，因此對於二甲基甲醯胺暴露所引起中毒影響的認定基準仍以肝臟傷害為主：

(一)主要基準：(下列三個條件均需符合)

1.有職業性作業環境之暴露史和時序性：

可以由工廠之物質安全資料表、或其他資料(如：生物監測資料、或空氣中濃度分析記錄)等資料證實有二甲基甲醯胺的暴露，而肝臟的傷害在暴露後發生、或更加惡化。

2.具有下列肝傷害證據之一者：

a)ALT(丙胺酸轉胺基酵素)之昇高大於正常上限值之兩倍以上。

b)肝臟生檢病理切片之發現與因該暴露之肝毒性物質影響相符合。

3.合理排除其他非職業因素所引起肝臟傷害的常見原因。

(二)輔助基準：如果對以上三條件證據之效度仍有懷疑時，輔助基準之證據可以更支持此項診斷

1.移除二甲基甲醯胺暴露後，暴露勞工之血清 ALT 在一個月內下降一半以上，且不再升高或波動。

2.若作業環境中二甲基甲醯胺暴露濃度之時量平均濃度，經測定證實大於可能會引起肝臟傷害之濃度。

3.在同一工作環境下之同仁亦有類似之肝傷害，且經合理排除其他非職業因素所引起肝臟傷害的常見原因。

「二甲基甲醯胺引起的職業性中毒之認定基準」專家審查會議記錄

時間：八十五年五月十五日下午三時至五時

地點：台灣大學環境職業醫學研究所會議室(1436室)

與會人員：鄧昭芳、賴明陽、楊培銘、王榮德、楊冠洋

記錄：楊冠洋

專家審查會議決議：為顧及職業傷病賠償認定之審慎，對於涉及職業性二甲基甲醯胺暴露所引起之肝臟傷害的傷病賠償認定，建議應盡量參考肝臟生檢病理切片之發現。原草案所提之認定基準應參考本決議修正。

「二甲基甲醯胺引起的職業性中毒之認定基準」修正增添部份如下文中附底線之字句：

六、結論：

國內已發生過因二甲基甲醯胺暴露而造成勞工健康影響的報告，值得臨床醫師及職業衛生有關人員注意。雖然二甲基甲醯胺的暴露可能會造成勞工消化道、酒精不適應、與中樞神經的症狀，但在顧及醫學診斷的客觀考量，因此對於二甲基甲醯胺暴露所引起中毒影響的認定基準仍以肝臟傷害為主。

職業性二甲基甲醯胺暴露所引起之肝臟傷害的認定，需符合下列主要基準中的三項條件、及輔助基準中之任一條件；但若涉及職業傷病賠償之認定，則應盡量參考肝臟生檢病理切片之發現。

(一)主要基準：

1.有職業性作業環境之暴露史和時序性：

可以由工廠之物質安全資料表、或其他資料(如：生物監測資料、或空氣中濃度分析記錄)等資料證實有二甲基甲醯胺的暴露，而肝臟的傷害在暴露後發生、或更加惡化。

2.具有下列肝傷害證據之一者：

- a)ALT(丙胺酸轉胺基酵素)之昇高大於正常上限值之兩倍以上。
- b)肝臟生檢病理切片之發現與因該暴露之肝毒性物質影響相符合。

3.合理排除其他非職業因素所引起肝臟傷害的常見原因。

(二)輔助基準：

- 1.移除二甲基甲醯胺暴露後，暴露勞工之血清 ALT 在一個月內下降一半以上，且不再昇高或波動。
- 2.若作業環境中二甲基甲醯胺暴露濃度之時量平均濃度，經測定證實大於可能會引起肝臟傷害之濃度。
- 3.在同一工作環境下之同仁亦有類似之肝傷害，且經合理排除其他非職業因素所引起肝臟傷害的常見原因。