

第十一章 環境病與職業病

單元索引

- 11.1 環境與職業可能接觸之毒性化學物質的分類
- 11.2 職業病介紹
- 11.3 與職業疾病有關的法規
- 11.4 常見的職業疾病
- 11.5 結語

單元索引

- 1. 了解何為環境病與職業病？
- 2. 了解毒性化學物質的分類？
- 3. 了解與職業疾病相關的法規？
- 4. 了解常見的職業疾病有那些及其如何偵測與預防？

前言

環境病與職業病是研討人類在日常生活環境或工作環境中，因過量暴露化學性、物理性、生物性或人體工學性等危害因子，對人體引起的危害效應，這項學識於近二十年已發展成為一重要之獨立學科，環境病與職業病上的一些基本瞭解為從事環境及公共健康保護工作上所必須。在探討環境病與職業病定義前，我們應對疾病之發展過程建立正確概念，疾病之自然發生史可區分為五期，包括：

- (一)、易感染期 (stage of susceptibility)
- (二)、症候前期 (stage of presymptomatic disease)
- (三)、臨床期 (clinical stage)
- (四)、殘障期 (stage of disability)
- (五)、死亡 (death)

對人體引起的危害效應即是一種危害或風險(risk)，通常是指暴露(exposure)於過量化學品所引起的有害生物反應。毒化物進入人體的暴露途徑(route of administration)包括：由口進入(oral)、由皮膚進入(dermal)、由呼吸進入(inhalation)以注射進入(injection)。而危害(風險)鑑定乃是觀察因暴露於化學品而引起之生物反應的基本工作。危害鑑定也是危險度(風險)評估之第一步，包括蒐集，整理及評估所有化學品有關且可用之毒性資料。

11.1 環境與職業可能接觸之毒性化學物質的分類

與環境病與職業病有關之危害因子中，化學性危害因子是影響最大之因子。行政院勞委會法規中，針對有害物之定義係指致癌物、毒性物質、劇毒物質、生殖系統致毒物、刺激物、腐蝕性物質、致敏感物、肝臟致毒物、神經系統致毒物、腎臟致毒物、造血系統致毒物及其他造成肺部、皮膚、眼、黏膜危害之物質經中央主管機關指定者。另一方面，環保署針對毒性化學物質管理，建立了分類標準如下：

1. 第一類毒性化學物質

化學物質在環境中不易分解或因生物蓄積、生物濃縮、生物轉化等作用，致污染環境或危害人體健康者。

2. 第二類毒性化學物質

化學物質有致腫瘤、生育能力受損、畸胎、遺傳因子突變或其他慢性疾病等作用者。

3. 第三類毒性化學物質

化學物質經暴露，將立即危害人體健康或生物生命者

4. 第四類毒性化學物質

化學物質有污染環境或危害人體健康之虞者。

毒性化學物質在環境中不易分解取決於化學物質之理化特性；而生物蓄積、生物濃縮、生物轉化等特性則取決於生物生理學特性。生物體與毒性化學物質接觸後，經由暴露、吸收、分佈、代謝、儲存及排泄作用，而對生物體造成影響。環保署毒性化學物質管理法中之第一類毒性化學物質，乃指毒性化學物質在環境中不易分解或因生物蓄積、生物濃縮、生物轉化等作用，致污染環境或危害人體健康者。其判斷標準為符合下列不易分解性或生物濃縮性特性標準一項以上，且污染環境或危害人體健康者。

1. 空氣中之半生期(half-life time)大於或等於 5 日。
2. 地面水中之半生期大於或等於 180 日、土壤中之半生期大於或等於 180 日。
3. 而生物濃縮性係指生物濃縮因子(BCF)大於或等於 500。

辛醇-水分布係數之對數值(log Kow)大於或等於3。上述判斷標準中之”辛醇-水分布係數之對數值(log Kow)”是毒性化學物質親脂(lipophilic)特性的指標之一，以生理學角度而言，親脂性高的毒性化學物質有較高與血漿蛋白結合(binding of plasma protein)能力，同時也增加其儲存性(如蓄積於脂肪組織)與不易代謝、較難排泄(水溶性低而不易排除)等特性。

第一類毒性化學物質當中，最受大家重視的為”持久性有機污染物(persistent organic pollutants. POPs)”，由於他們有脂肪組織高蓄積與不易排除之特性，再加上許多化合物之結構與生物體之荷爾蒙類似，過去四十年來許多科學家已注意到這些化學物質可能會影響到動物的內分泌功能，尤其是生殖系統相關的內分泌系統與性激素，因此又被稱為內分泌干擾物質(endocrine disrupters)或環境荷爾蒙(environmental hormones)。1968年在日本九州北部福岡發生多氯聯苯污染米糠油，導致約2000位民眾中毒事件，稱為「油症(Yusho)」(Yoshimura, 2003; Aoki, 2001)。無獨有偶在1979年十二月期間，彰化縣鹿港、福興、秀水、埔鹽等鄉鎮附近的居民突然罹患未曾見過的皮膚病，病症有眼皮腫、手腳指甲發黑、身上有黑色皮疹，再度發生與日本九州類似的食油中毒事件，中毒人數高達二千多人，與日本中毒人數相近，亦被稱為「油症(Yucheng)」事件(Chen et al., 1981)，這是台灣最嚴重的環保事件之一。經過追蹤調查，患者中毒的途徑，竟是日常食用的米糠油造成的。因為米糠油製作過程需要利用加熱除臭，而在加熱過程中，以多氯聯苯為熱媒的管線，不慎破裂造成熱煤油溢出，污染了米糠油。而多氯聯苯就是屬於環保署列管的第一類毒性化學物質，一旦接觸暴露後，極易溶於脂肪組織，而且很難自體內代謝而排除。許多研究指出，多氯聯苯可能影響肝臟、神經與生殖等系統(Guo et al., 1999; 2000; Hsu et al., 2003)，的確是值得注意的環境污染物。

另一類環境荷爾蒙---鄰苯二甲酸酯類(phthalate esters)之污染與危害問題，亦逐漸受到重視，在日常及工業上被廣泛使用於聚氯乙烯、聚丙烯、聚乙烯、聚苯乙烯的生產，亦可作為塑化劑、可塑劑、膠合劑、塗料、油墨等用途。日前日本環境廳所公告的疑似環境荷爾蒙中包括八種工業上做為可塑劑的鄰苯二甲酸酯類，其中用量最大的兩種：「鄰苯二甲酸二(2-乙基己基)酯(di-(2-ethylhexyl) phthalate, DEHP)」及「鄰苯二甲酸二丁酯(dibutyl phthalate, DBP)」，於中華民國八十八年十二月二十四日也由我國環保署所列管(第四類)。雖然目前鄰苯二甲酸酯類的毒性尚未被歸類為第一類毒性化學物質，但因為人類對於鄰苯二甲酸酯類的龐大需求量，使得各國在工業上大量製造並對整個生態環境造成不小的污染。因此，許多科學家對其污染與危害十分關注，目前包括歐盟及美日各國均已將此類化合物訂為優先列管物質。以歐盟為代表，對部分含有鄰苯二甲酸酯產品的銷售作出限制的國家正在增多。鄰苯二甲酸酯可以軟化氯乙烯，在加工上受到廣泛利用，同時，動物實驗(Parmar et al., 1994)與流行病學研究(Hoppin, 2003)也指出其毒性將影響肝臟和腎臟，而且會降低精子形成能力(Park et al., 2002)。在各國的研究報導中顯示，鄰苯二甲酸酯類在環境中污染濃度最高的地方包括塑膠產品工廠、工業及民生污水處理場、垃圾場、受污染之河川底泥及下水道污泥等(ATSDR, 1993; Gavala et al., 2003)。國內DEHP環境流布調查發現，在淡水河底泥中之DEHP濃度範圍為5.6-90.9微克/克。然若以日本為例，在1998年DEHP之年生產量約為260529公噸，而每日可能攝入量為40-140 微克/每公斤體重/每天 (Inoue, 2000)。推算台灣目前對DEHP之年生產量與每日可能攝入量應與日本劑量相似。由於DEHP亦具有高親脂性且在台灣的使用上具潛在污染性，因此我們未來亦應注意DEHP及其他在環境中不易分解或因生物蓄積、生物濃縮、生物轉化等作用，致污染環境或危害人體健康的的第一類毒性化學物質之暴露風險與危害評估。

第二類毒性化學物質包括：有致癌性、致突變性與生殖毒性等特性。其中致癌性依國際癌症研究中心(IARC)分類為1、2A或依歐盟分類為1者。致突變性依歐

盟分類為1者。生殖毒性(包括致畸胎性及生殖能力受損)依歐盟分類為1、2者等慢性毒性特性標準一項以上者。

第三類毒性化學物質符合急毒性特性標準一項以上者，包括：

1. 致哺乳動物急毒性試驗若食入之半數致死劑量(LD₅₀)小於或等於每公斤25毫克、皮膚接觸之半數致死劑量(LD₅₀)小於或等於每公斤50毫克或吸入之半數致死濃度(LD₅₀)小於或等於每立方公尺250毫克。
2. 以生態急毒性來評估，若有
 - (1) 魚類之半數致死濃度(LC₅₀)小於或等於每公升1毫克。
 - (2) 水蚤之半數影響效應濃度(EC₅₀)小於或等於每公升1毫克其中之一項。

第四類毒性化學物質較不具致癌性、致突變性與生殖毒性等特性、尚無毒理資料可查或毒理特性不明確，包括：

1. 致癌性依國際癌症研究中心(IARC)分類為2B者。
2. 致癌性依歐盟分類為2者。
3. 致突變性依歐盟分類為2者。

於國內運作化學物質尚無毒理資料可稽者。

11.2 職業病介紹

職業病的探討，在於加強醫療人員、公衛人員對職業病的高度警覺與認知，健全職業病診斷的能力，以使醫師及各級醫療衛生人員能有效地幫助職業相關疾病的防治工作，並能保持高度警覺，以對職業病做客觀的、正確的診斷。人類職業活動中，健康危害或暴露因素包括：化學性危害因子、物理性危害因子、生物性危害因子與人體工學性危害因子。這些來自職業的各種危害因子，與環境、遺傳、社會等複雜的致病因子交互作用，而造成職業疾病。因此職業病的定義依世界衛生組織(World Health Organization;WHO)將職業相關疾病或症候群歸納為下列四大類：

1. 明確由職業引起之疾病。如塵肺症。
2. 職業為許多致病因中具有因果相關者。如支氣管肺癌。
3. 職業為複雜致病因中的影響因素者。如慢性支氣管炎。
4. 職業為既有疾病之加重因素者。如氣喘。

危害因子對人體健康影響的過程多是連續漸進的，可以區分成以下七個階段：

1. 正常狀態。

2. 體內超負荷狀態。
3. 生理功能下降
4. 亞臨床(徵狀不顯的)疾病或變化。
5. 發病，即臨床疾病之發生。
6. 失能。
7. 死亡。

職業醫學之研究目標主要設立在低量的職業環境因素作用下，亦必須能有效地偵測輕微、緩慢、遲發的人體健康效應，且必須在受影響的勞工其徵象仍不明顯時，就能偵測到。主要研究對象包括針對已有機能變化而臨床症狀不顯著的勞工，在整個人群中出現的比率以正常族群高，是職業醫學必須能偵測且處理的對象。以期早期發現，早期採取防治對策。

職業疾病的診斷或認定之考量原則包括：

1. 醫學評估與鑑別診斷。
2. 在致病機轉中，非關職業暴露的病因參與在內不易確定。
3. 根據不同有害因子，潛伏期差異甚大。
4. 工作環境中有害因子的劑量-效應關係。
5. 個體間的差異。

欲判定一個疾病或一個症候群為職業病，應參考下列證據：

1. 疾病的證據。
2. 人類流行病學的資料。
3. 職業暴露的證據。
4. 證據的確實性。
5. 其他相關因素。
6. 評值與結論。

職業疾病的認定或診斷，可分成主要證據與輔助證據二種。主要證據最重要是確認該疾病的確存在，方能進一步診斷職業相關性。在主要證據中，通常會包含一個時序性的條件，即此疾病在開始接觸某特定工作之後才發生或明顯惡化。而輔助證據為非必要的診斷條件，即若缺乏這方面的資料，仍不妨礙此職業病診斷之成立。

11.3 與職業疾病有關的法規

11.3.1 勞工安全衛生法

第一條：為防止職業災害，保障勞工安全與健康，特制定本法；本法未規定者，適用其他有關法律之規定。

第二條：本法所稱職業災害，謂勞工就業場所之建築物、設備、原料、材料、化學物品、氣體、蒸氣、粉塵等或作業活動及其他職業上原因引起之勞工疾病、傷害、殘廢或死亡。

第十二條：雇主於僱用勞工時，應施行體格檢查；對在職勞工應施行定期健康檢查；對於從事特別危害健康之作業者，應定期施行特定項目之健康檢查；並建立健康檢查手冊，發給勞工。

11.3.2 勞動基準法

第八條：雇主對於僱用之勞工，應預防職業上災害，建立適當之工作環境及福利設施。其有關安全衛生及福利事項，依有關法律之規定。

我國於民國90年10月31日訂定職業災害勞工保護法，明確定義勞工受到職業災害之補償申請及制度。

11.4 常見的職業疾病

常見的職業疾病包括：

1. 職業性肺疾病。
2. 職業性肌肉骨骼疾病。
3. 職業性癌症。
4. 職業性意外傷害。
5. 職業性心臟血管疾病。
6. 職業性生殖系統疾病。
7. 職業性神經系統疾病。
8. 職業性聽力喪失。
9. 職業性皮膚疾病。
10. 職業性精神或心理問題。

11.4.1 職業性物理傷害 – 高溫。

具潛在性高溫暴露之行業如下：

1. 鑄業、熔煉業。
2. 鋼鐵工業。
3. 鼓風爐操作者。
4. 玻璃器具製造者。
5. 農夫。
6. 漁業從業人員。
7. 建築業人員。
8. 廚師。

因暴露於熱環境所引起的疾病如下：

(1) 中暑 (heat stroke)

過度或過速的溫度升高，引起中樞神經系統中，位於下視丘的溫度調節中樞失去功能，因此無法有效地以輻射散熱或排汗方式，來散發體內的熱能。中暑是一個可能致命的情況。易感性或高危險群包括：未經熱適應之勞工、突然必須從事大量勞力的勞工、較老年的勞工、有慢性疾病者與服用影響熱調節機能的藥物者。臨床表徵包括：皮膚乾而熱、核心體溫高達攝氏41度以上、血壓初期會升高、引起呼吸性鹼中毒及代謝性酸中毒、嚴重時會引起出血、腎臟衰竭、電解質不平衡、及心律不整等臨床變化，並可能致死。

(2) 熱衰竭 (heat exhaustion)

因持續暴露在高溫環境以及從事重體力的勞動，引起體液及鹽份的過量流失，造成脫水，產生熱衰竭。臨床表徵包括：體溫高於攝氏38度、心臟會加速收縮、皮膚濕而熱，若溫度繼續升高而沒有加以治療，會惡化成中暑。

(3) 熱痙攣 (heat cramp)

長期暴露於高溫作業，且重體力勞動者，在其流汗後只有補充水份而未補充鹽份，造成血液中電解質不平衡所致。熱痙攣多半發生在使用較多的肌肉群。患者會感覺乾渴；皮膚濕與冷；痙攣的肌肉部位顯得僵硬；血液檢查有脫水及血鈉過低的現象。

(4) 熱暈厥 (heat syncope)

當血管擴張過速，會造成短暫的血壓過低，而導致腦部血流不足，因此造成突發地意識不清，患者可能因暈厥而衰倒，此情況稱為熱暈厥。臨床表

徵與實驗室檢查包括：皮膚為濕冷；脈搏微弱；收縮壓通常低於100mmHg；核心體溫大多正常。

(5) 熱引起的皮膚疾病 (heat eruption)

經環境引起的皮膚疾病主要有熱疹與熱引起的蕁麻疹。較肥胖的患者，在皮膚皺褶處，可能會出現紅斑與濕疹。

何謂熱適應？

熱適應的時期，一般可經由規則性的「休息」與「工作」的循環來達成，而休息時間可以隨著工作日數而逐漸減少。熱適應最重要的功能是促進勞工排汗與減少汗液裡所含的鹽份。

11.4.2 職業性物理傷害 - 減壓症

超過一大氣壓下的作業環境，稱為異常氣壓作業。致病機轉為由於血中原本被壓縮的氣體，尤其是氮氣，因外來壓力的下降而膨脹，並在血中及組織中產生氣泡。

產生減壓症的原因為快速減壓、環境壓力越大越容易產生減壓症、停留在高壓環境的時間越長越容易。減壓症臨床型態及嚴重度與下列因素有關：

1. 年齡。
2. 體重。
3. 健康情況。
4. 勞動的程度。
5. 壓力變化。
6. 降壓的速率與時間。

第一型減壓症：

第一型減壓症會影響關節及皮膚。主要在四肢的大關節處發生急性的疼痛，而造成行動困難的情形。所造成的痛楚可在減壓時立即發生，也可以在一段時間之後，甚至延長至9~12小時之後才發生。第一型減壓症為所有減壓症中預後最佳者。

第二型減壓症：

其發生原因可能是因為在心臟血管、中樞神經系統與脊髓處產生氣泡，而造成相當嚴重的後遺症。若在循環系統產生大量的氣體而造成氣泡栓塞，極易致命。

第三型減壓症：

骨端的無菌性壞死，此現象最常在髌骨、脛骨以及肱骨中發生。在長骨的血流供輸中，支流性或輔助性血流供應較少，故當血流中發生了氮氣氣泡，就容易阻塞骨頭的微血管，而造成骨端的無菌性壞死。

11.4.3 職業性物理傷害 - 游離輻射

根據其頻率區分為非游離性輻射與游離性輻射。非游離性輻射 - 頻率在1016Hz以下。游離性輻射 - 頻率在1016Hz以上。有關於游離輻射暴露之流行病學研究，有以核子工廠或原子能機構為研究對象，亦有以核能電廠勞工、核子設施附近居民或兒童、核能電廠附近居民為研究對象的。游離輻射主要來源為：

1. 天然游離輻射來源-此來源主要為太陽輻射的宇宙射線；天然存在於地面土壤與岩石中的放射線元素所產生的游離輻射。
2. 人為游離輻射來源-含放射性人造建築材料（如：輻射鋼筋）等。

潛在性游離輻射暴露之行業包括：原子能裝置及研究人員、鑄煉製廠工人、核電廠勞工及研究人員、有關原子、核子之實驗室工作者、航空器工人、陰極管射線製造業者、X射線的技術人員和助手、X光繞射儀器操作者、醫療人員、獸醫、藥物製造者和殺菌之操作者、電子顯微鏡製造和操作者、靜電的交流接收器操作者、高壓電管、X射線管、真空管、雷達管或電視管的製造者、使用者和維修者、工業放射照相和螢光鏡操作者、接近密封的 γ 射線（銻137、鈷60、銥192）和X射線的工作人員及操作者、火警警報器製造勞工、螢光標度盤的塗料員、軍人、煤氣燈網罩製造者、礦物分析者、石油煉製廠工人、瓷磚的上釉工人、鈾的作業員和採礦人員、塑膠技術人員、探礦者、鈦礦和合金工人、錫礦工研究員、化學家、生物學家、物理學家與濃度計量器操作者。

游離輻射暴露與各器官的損傷：

1. 對於腸胃道暴露，其遲發作用會造成腸道阻塞疾病。
2. 對於肺部照射，會引起肺部纖維化。
3. 對於晶體狀的照射，會引起白內障。
4. 使用游離輻射做局部治療者，可能會有皮膚炎產生。
5. 頭頸部之暴露，可能造成唾液萎縮，導致唾液量減少、牙齒珐瑯質之破壞。
6. 若照射到骨髓，可能造成放射性脊髓炎。
7. 對於生殖系統的暴露，可能造成生殖系統的異常，以及致畸胎性的產生。
8. 癌症。

對游離輻射最易感的器官：

1. 性腺。
2. 骨髓細胞-骨內膜細胞和骨表面的上皮細胞為主要易感細胞。

3. 甲狀腺-甲狀腺濾泡上的上皮細胞引發甲狀腺癌。
4. 乳腺-引發乳腺癌。
5. 肺（氣管）-引發肺癌。

11.4.4 職業有關之肝病

1. 急性中毒性肝疾病

四氯化碳暴露為職業急性中毒肝疾病之最顯著的例子為，此物質的急性中毒通常會出現肝臟以外的症狀，在肝臟損害發生之一~二天內，肝臟通常會變大，並且有疼痛現象。當血中AST、ALT升高後，總膽紅素濃度增加，以致造成黃膽。肝臟損傷之後會造成腎衰竭，腎衰竭可嚴重到致死程度。

2. 亞急性中毒性肝疾病

長期暴露在較小劑量的肝毒性物質下，亦會造成亞急性肝臟壞死。患者通常會有噁心、嘔吐、食慾不振的現象，亦可能發生肝臟腫大及黃疸。其預後亦可由完全恢復到發生猛爆性肝臟衰竭現象。病理學上的變化可以看到肝臟有壞死、纖維化以及肝組織再生的現象。

3. 慢性中毒性肝傷害

在肝臟持續或多次暴露於毒性物質後，會引起長期的慢性肝臟疾病。如：肝硬化、紫斑症及肝癌。

11.4.5 職業引起之肝癌

氯乙烯單體(vinyl chloride monomer)是最典型的職業性致肝癌物質之一。西元1974年出現因氯乙烯單體暴露勞工引起肝血管癌。OSHA大幅降低氯乙烯單體暴露之時量平均容許濃度，自50ppm降至1ppm。此舉促使事業單位改善工業製程，減低危害的發生。

11.4.6 職業性癌症

致癌物質可包括下列幾項：

1. 化學物質。
2. 物理性因子。如：日光中的紫外線與游離輻射。
3. 生物性因子。如：B型與C型肝炎濾過性病毒均與癌症發生有關。
4. 工業製程。如：煤焦之製造過程。

職業癌症約佔所有癌症之2~10%。

癌症之引發乃是一個複雜的，多階段的過程，細胞核及核內遺傳物質(主要為DNA)的傷害為其最早的步驟之一。致癌物一般可區分為二類：

1. 基因毒性 (genotoxic)
2. 基因外致癌物 (epigenetic carcinogens)

表11-1 已知引起肝中毒之職業或暴露源與其致因毒性物質
(資料來源：郭育良等，2002)

化合物	肝的危害	職業或暴露源
二甲基甲醯胺 (dimethylformamide)	急性肝細胞壞死	溶劑、化學藥品製造
二甲基亞硝胺 (dimethylnitrosamines)	肝癌	火箭製造
三硝基甲苯 (trinitrotoluene)	急性、亞急性肝細胞壞死	火藥製造
三氯乙烯 (trichloroethylene)	急性肝細胞壞死	乾洗、吸膠等
甲基苯胺 (methyl aniline)	膽汁鬱積	化學藥品製造等
四氯乙烷 (tetrachloroethane)	急性、亞急性肝細胞壞死	飛機製造、溶劑製造或使用等
四氯化碳 (carbon tetrachloride)	急性肝細胞壞死	乾洗劑、溶劑製造或使用等
多氯聯苯 (polychlorinated biphenyls, PCBs)	亞急性肝損壞	電力公司、電容器或變壓器的使用或製造、環境污染之暴露
砷(arsenic, As)	肝硬化、門脈硬化、肝癌、肝血管癌	農藥製造、烏腳病之深水井、半導體金屬加工業
2-硝基丙烷 (2-nitro propane)	急性肝細胞壞死	油漆工
鈹 (beryllium, Be)	肝結節性疾病	陶器製造
氯乙烯 (vinyl-chloride)	肝血管肉瘤	製造氯乙烯或聚氯乙烯之工廠
聯氨(hydrazine)	脂肪變性	火箭製造
磷 (phosphorus, P)	急性肝細胞壞死	農藥、火藥製造
戴奧辛(Dioxins)	紫斑症	農藥或焚化等環境污染之暴露

表11-2 基因毒物與基因外致癌物質之特色與分野 (資料來源：郭育良等，2002)

基因毒性物質	基因外致癌物質
又稱起始物質(initiator)	推動者(promotor)或增進者(enhancer)等物質
一般而言，可直接影響DNA而造成遺傳物質之不可逆性的變化	一般不直接影響DNA
單獨存在時亦可致癌	單獨存在時不會致癌，需有基因毒性物質作為起始者後，方能造成癌症
在短期突變測試中呈陽性 (positive short-term mutagenic test)	在短期突變測試中呈陰性
致癌機轉乃經DNA變化	致癌機轉包括荷爾蒙之變化、免疫之影響、細胞內基因表現方式之改變等

11.4.7 職業性致癌物的偵測與預防

對於致癌物的偵測，近年來的發展包括了生物標記(biomarker)的開發與應用。其來源為人體或動物體之生物樣本，其中以血液與尿液為最常用。生物標記可以是以下的一項或數項指標：

1. 內在劑量的指標。
2. 生物有效劑量的指標。
3. 早期變化的指標。
4. 早期生物反應的指標。
5. 臨床前疾病的指標。

生物標記可以用以偵測致癌物之暴露，早期作用，或用以偵測臨床前的癌症，以早期治療。對於職業性致癌物的預防，主要是在工業衛生上，以製程取代、隔離、通風、防護等方針，以避免勞工在職業場所暴露到致癌物質或致癌製程等。國內有關可能致癌物質暴露之勞工，有數項以列為特別危害作業，在1997年所頒之勞工健康保護規則之中明訂每年必須進行健康檢查，包括游離輻射線作業、聯苯胺、4-硝基苯胺等。

表11-3 與人類致癌有因果相關之特定職業暴露或工業製程
(資料來源：郭育良等，2002)

工業製程	可能之致病源	癌症發生之器官
採礦業	可能為氡(radon)	肺
製鞋業	苯(benzene)	白血病
苯胺紅之製造或加工	可能為苯胺紅(magenta)或其前質，如鄰位聯甲苯(orthotoluidine)	膀胱
異丙醇之製造或加工(強酸製程)	二異丙硫酸鹽(disopropyl sulfate)；異丙油(isopropyl oils)	鼻竇、可能在喉部
傢俱製造業	木屑(wood dust)	鼻腔(主要為腺癌)
煉焦、煤氣工業	多環芳香烴化合物(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs)	肺、膀胱、皮膚、陰囊
奧黃之製造加工	奧黃(auramine)	膀胱
鋁之製造	PAHs	肺、膀胱
橡膠工業	可能為芳香胺或其他有機溶劑(aromatic amines)	膀胱、白血病(淋巴性)、肺、皮膚、結腸、前列腺、淋巴瘤、胃
鎳精煉工業	氧化鎳、次硫化鎳(nickel oxides, nickel subsulfide)	鼻腔、肺、喉
鐵及鋼之鑄造	氧化矽(silica)、金屬燻煙(metal fumes)、PAHs	肺

問題與討論

1. 何謂活性污泥處理？
2. 空氣污染防制技術有哪些？
3. 掩埋法的種類有哪些，並說明？
4. 清潔生產的定義為何？
5. 何謂 P-D-C-A 管理模式？

參考文獻

1. Agency for toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 1993. Toxicological Profile for Di(2-ethylhexyl) Phthalate (Update), TP-92/05. US Department of Health and Human Services Public Health Service, Atlanta, GA, USA.
2. Aoki Y. Polychlorinated biphenyls, polychlorinated dibenzo-p-dioxins, and polychlorinated dibenzofurans as endocrine disrupters--what we have learned from Yusho disease. *Environmental Research*. 2001;86:2-11.
3. Gavala HN, Alatraste-Mondragon F, Iranpour R, Ahring BK. Biodegradation of phthalate esters during the mesophilic anaerobic digestion of sludge. *Chemosphere* 2003; 52:673-82.
4. Guo YL, Yu ML, Hsu CC, Rogan WJ. Chloracne, goiter, arthritis, and anemia after polychlorinated biphenyl poisoning: 14-year follow-Up of the Taiwan Yucheng cohort. *Environmental Health Perspectives*. 1999; 107:715-9.
5. Guo YL, Hsu PC, Hsu CC, Lambert GH. Semen quality after prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans. *Lancet*. 2000; 356:1240-1.
6. Hoppin JA. Male reproductive effects of phthalates: an emerging picture. *Epidemiology* 2003; 14:259-60.
7. Hsu PC, Huang W, Yao WJ, Wu MH, Guo YL, Lambert GH. Sperm changes in human exposed to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans. *JAMA* 2003; 289:2943-2944.
8. Inoue Y. The use of vinyl chloride glove for handling food. *Food Sanitation research* 2000; 50:7-12.
9. Park JD, Habeebu SSM, Klaassen CD: Testicular toxicity of di-(2-ethylhexyl) phthalate in young Sprague-Dawley rats. *Toxicology* 2002; 171:105-115.
10. Parmar D, Srivastava SP, Seth PK. Age related effects of di(2-ethylhexyl)phthalate on hepatic cytochrome P450 monooxygenases in Wistar rats. *Pharmacology & Toxicology* 1994; 75:177-80.
11. Yoshimura T. Yusho in Japan. *Industrial Health*. 2003;41:139-48.
12. 郭育良等，(2002)，職業病概論·華杏出版公司，台北。