

職業性心臟血管疾病之鑑定個案及討論
蘇大成*,** 杜宗禮**,*** 王榮德*,**

*國立台灣大學醫學院附設醫院 內科部
**國立台灣大學公共衛生學院 職業醫學與工業衛生研究所
***行政院勞工委員會 勞工安全衛生研究所

摘 要

台灣過去四十年來的經濟起飛，工業的急速發展扮演了重要的角色，然而相伴而來的各種環境與職業病，卻一直被低估而忽略。環境職業引起之心臟血管疾病，較為常見的有心律不整、冠狀動脈心臟病、動脈硬化及猝死。會引起職業性心臟病的化學藥品，包括二硫化碳，硝化甘油、二硝酸乙二醇、一氧化碳，吸二手煙，以及鹵化碳氫化合物及某些重金屬（鉛、鈷、砷等）亦有相關。物理性因素與心臟血管疾病相關者，有缺乏運動、噪音及高溫與極冷之環境。會增加心臟血管疾病的心理社會因素，則有工作壓力及輪班工作。由於冠狀動脈心臟病之致病機轉相當複雜，主要的危險因子有高血壓、糖尿病、高膽固醇血症、抽煙、年紀大、肥胖及冠心病家族史，故環境職業因素與心臟血管疾病之致病關係不易確定。然而瞭解上述之職業性心臟病致病因素，並透過作業環境及工業衛生之改善加以防制，應能預防其發生；並應定期檢討工作壓力之定義，以合職災補償之原意。

關鍵詞：職業（Occupation）
職業血管疾病（Cardiovascular disease）

緒論

台灣近四十年來的經濟發展與社會變遷，醫藥技術的發達及飲食生活習慣的西化，台灣地區居民的平均壽命足以媲美歐美先進國家¹，但是根據衛生署統計資料顯示，1963 至 1981 年間，腦中風皆是台灣地區十大死因之首；雖自 1982 年後，退居第二位；截至 1998 年，腦中風每年仍可奪走近一萬二千七百人生命。心臟疾病，自 1952 年至 1997 年間，雖一直名列十大死因第四名，在 1998 年已躍升至第三名，而冠狀動脈心臟病則呈節節上昇之勢²。因而動脈硬化性疾病（腦中風、心臟血管疾病...），將是現在和未來台灣最重要的公共衛生問題之一³。

高膽固醇血症與冠心病的關連，已由近三十年來各種流行病學研究所證實⁴⁻⁶。高血膽固醇值與冠心病的罹患率與死亡率呈正相關，當中又以低密度脂蛋白膽固醇（LDL-C）呈最密切的相關⁷。在台灣本土研究中，早在 1970 年代曾文賓教授於台北市（1973）和台北縣三芝鄉（1974）之流行病學研究，即顯示高膽固醇血症（T-CHO \geq 250 mg/dl）之比例是 5.5% 和 4.3%⁸。而 1990-1991 李源德教授的金山社區心臟血管疾病追蹤研究（The Chin-Shan Cardiovascular Cohort Study）⁹⁻¹²，發現高膽固醇血症（T-CHO \geq 240 mg/dl）在男性是 13.8% 而女性是 20.3%。而台大連文彬教授則發現高密度脂蛋白膽固醇低是發生急性心肌梗塞的獨立危險因子¹³。

高血壓是冠心病及腦血管疾病的最重要之危險因子¹⁴。台灣 1974-1988 年長期腦梗塞及腦出血死亡率的長期趨勢之分析，則發現腦出血的比例偏高，而且愈年輕其腦出血比例愈高；高血壓未獲得適當控制，被歸咎是腦出血之主因¹⁵。隨著人口老化，高血壓的盛行率近三十年的資料皆呈現愈來愈高之趨勢；1982-1983 年陳建仁所做的台灣地區 ≥ 40 歲的居民（平均年齡 51.7 歲）盛行率調查，高血壓（血壓 ≥ 160/90mmHg）男性是 16.9%，而女性是 18.7%¹⁶。而台大李源德教授於 1990-1991 年在台北縣金山社區 ≥ 35 歲的居民所做的研究，發現鄉村地區高血壓（血壓 ≥ 140/90mmHg）的盛行率男性是 25.0%，女性是 32.0%^{9,10}。糖尿病亦是主要冠狀動脈心臟病危險因子。台大李源德教授等在金山地區之調查 1990-1991，發現 35 歲以上的金山居民，男性有 8.5% 而女性有 8.6% 的人口罹患糖尿病，最近的追蹤亦有上昇之勢^{9,10,17}。抽煙已知是動脈硬化主要之危險因子，而台大李悌愷教授經由全國大規模的調查研究，發現抽煙是缺血性腦中風重要的因子¹⁸。前述之金山社區心臟疾病研究則發現有 61.9% 的男性居民抽煙^{9,10}。所以，戒煙在國人預防動脈硬化疾病上，是非常重要的。

因為心臟血管疾病致病原因是多重的，而且是慢性逐漸影響，再加上動脈硬化疾病是隨年齡而漸增加，欲歸因於職業性或工作所引起，除非能大致上排除其他病因，實難診斷與職業工作之相關性。會引起職業性心臟病的職業性暴露¹⁹，較有名的有二硫化碳、硝化甘油、二硝酸乙二醇、一氧化碳、吸二手煙、鹵素碳氫化合物及某些重金屬（鉛、鈷、砷、鎘和銻）、噪音及高溫與極冷之環境，工作上缺乏運動²⁰⁻²²；最近又增加了工作壓力²³⁻²⁷及輪班工作^{28,29}（如表一）。

鑑於爾來工人權利意識高張，各種與工作有關之職業病漸漸受到重視，而心臟血管疾病亦越來越普遍，所以藉此職業病個案討論之機會，將職業性心臟病做一綜論，並提供參考。

表一 常見職業性心臟血管疾病因素

性質	致病因素
化學性	重金屬：鉛 ^{33,34} ，鎘 ^{27,35} ，汞 ^{36,37} ，砷 ³⁸ 一氧化碳 ^{27,39} 二硫化碳 ^{27,40} 硝基化合物 ^{27,40} 鹵化碳氫化合物 ⁴² 氯乙烯單元體 ^{35,43}
物理性	噪音 ^{19,27} 高溫或低溫 ^{19,27} 氣壓 ^{19,27} 工作上缺乏運動 ¹⁹⁻²²
心理性	悲傷、敵意、憂鬱 ³² 工作壓力 ^{19,23-27} 輪班工作 ^{19,27-29}

案例報告

案例一：蔡先生，民國二十九年一月九日生，職務為南部某客運公司調配課長，主要工作為負責車輛調派。其民國八十六年十二月二十八日在逢甲站工作，時間為早上八點至十一點，午休二小時三十分鐘，下午一點三十分上班至五點三十分下班。事故當天上午下班時間為十一點，據稱其於八十六年十二月二十八日上班值勤中，突感胸痛不適，遂駕車返回佳里家中休息，至當日下午五點許由家人送醫急診。病人於五點四十分到達新樓醫院麻豆分院急診處，到院時無心跳無呼吸，護送人員是家屬，有無至其他醫院求診不明。主訴發病胸痛斷斷續續達數日，未求診，送醫前十分鐘惡化不醒人事。診斷為急性心肌梗塞合併猝死、缺氧性腦病變。

職業病診斷

- 一、有病之證據：新樓醫院麻豆分院之診斷證明，診斷為急性心肌梗塞合併猝死、缺氧性腦病變。
- 二、暴露於超出尋常工作的特殊壓力：缺乏證據，發病前未有與工作有關之突發事件，及在工作時間內從事特別激烈（質或量）的工作，而超過精神的或肉體的負擔（特殊壓力）者。
- 三、合乎時序性：事故發生是在早上工作後，無論其是否胸痛才回家休息，下午五點左右發病送醫，應合乎時序性。然而急性心肌梗塞發作，有的是無任何前兆，有的是先有胸痛合併胸悶一段時間，常是斷斷續續來表現。由此來看，此案例實際上在發生心肌梗塞前已有明顯的心絞痛（Angina Pectoris）症狀數天。所以很難以時序性來簡單論述。
- 四、大致上排除其他急性心肌梗塞病因：無法排除。

案例二：吳先生，現年六十二歲。於某港務局擔任碼頭工人 38 年，擔任挑挽工作，須輪值碼頭船艙作業、裝卸貨物。吳先生於八十二年八月五日輪值第一貨櫃場工作通夜至清晨六時二十分，上午八時經由第一貨櫃場到西三號碼頭管理課繳交工資表，於返回工作崗位途中經第三號碼頭鐵道旁，身體不適昏倒，由同仁護送至基隆長庚醫院急救。經長庚醫院診斷為急性缺血性腦中風合併左側偏癱。病患家屬依其發病前已通宵工作近十二小時，且其工作屬勞力性質，是否是因過勞工作引起腦中風發作，申請職業病鑑定。吳先生於發病前已罹患高血壓八年，兩年前發現左側頸動脈狹窄，然而病人並未定期追蹤治療。吳先生並未罹患糖尿病，無抽煙及喝酒習慣。

職業病診斷

- 一、有病之證據：長庚醫院基隆分院之出院病例摘要及診斷證明，診斷為 1.左大腦缺血性腦中風合併左側偏癱，2. 高血壓。
- 二、暴露於超出尋常工作的特殊壓力：缺乏證據，發病前未有與工作有關之突發事件，及在工作時間內從事特別激烈（質或量）的工作所致的精神的或肉體的負擔（特殊壓力）者。
- 三、合乎時序性：事故發生是在早上工作後，工作時間是前一天晚上七點至當天上午六點二十分，而於八點欲交工資表時發病送醫，應合乎時序性。然而急性缺血性腦梗塞發作，有的是無任何前兆，有的是先有前兆。

四、大致上排除其他動脈硬化或急性栓塞病因：無法排除。吳先生於腦中風發生之前至少七年，即已罹患高血壓、及有左頸動脈狹窄（阻塞 $\geq 50\%$ ）的問題，並曾因此而住院治療。即吳先生早已罹患動脈硬化性疾病。然而其頸動脈硬化狹窄及高血壓並未規則服藥及追蹤，腦中風發病時年六十二。依此而論，其發生腦中風實乃是意料中之事，難謂其與工作有何直接相關。

討論

冠狀動脈心臟病發生的原因

急性心肌梗塞，主要是冠狀動脈血管發生粥狀硬化，導致冠狀動脈血管狹窄，發生粥狀硬化塊破裂造成急性栓塞所致。少數是由其他病因³⁰，如動脈炎（Arteritis）、血栓（Embolism）、冠狀動脈血管壁增厚（Coronary mural thickening）、先天性冠狀動脈血管疾病、及其他原因：如主動脈剝離（Aortic dissection），冠狀動脈血管剝離（Coronary dissection），及冠狀動脈血管痙攣收縮（Coronary spasm）。

血管狹窄在心臟造成的症狀，有心絞痛，是冠狀動脈血管變窄，造成血液灌流不足致使心肌發生缺氧的症狀，其表現是胸前壓迫性窒息樣的疼痛，常是與運動、壓力有關，大部分持續幾秒鐘到 5 分鐘以內。若是休息時胸痛或持續性的心絞痛，在連續含了兩次舌下片皆無法控制胸痛時，或胸痛超過 10 分鐘以上，必須小心是不穩定心絞痛或心肌梗塞，應盡速送醫治療，若不審慎處理，常會釀成終生遺憾的後果。較厲害的是，發生急性心肌梗塞，胸痛常持續超過 30 分鐘以上，伴隨冒冷汗與轉移痛（下顎或肩膀或左臂…）；主要是動脈硬化塊突然破裂，造成急性血栓完全阻塞冠狀動脈所致，嚴重則造成休克甚至致死（猝死）。

腦血管疾病發生的原因

在腦部，動脈硬化的表徵，輕微的是造成腦部血流不足的症狀，如頭暈、頭痛。稍嚴重的是發生暫時性缺血性發作（TIA），是部分腦血管發生暫時性完全阻塞，甚至發生暫時性黑矇、偏癱、或是言語障礙，但會在 24 小時內恢復。

較嚴重的是發生腦中風，可分阻塞性和出血性。阻塞性或稱缺血性中風，主要原因是血管發生急性栓塞，一是腦內血管動脈硬化塊突然破裂，造成血栓（凝血塊）完全阻塞腦血管所致；或是腦部小裂隙阻塞（lacuna infarction）所致。一是由動脈遠處（包括心臟、主動脈及頸動脈）產生的血栓或動脈硬化塊剝落所致。心因性血栓，以心房顫動（atrial fibrillation）最為常見，心房血栓，心房中膈缺損，甚至心房黏液瘤（atrial myxoma），皆可造成中風；或因心肌梗塞之後遺症造成局部心肌收縮不良，或擴大性心肌病變皆易產生心因性血栓，進而引起中風。至於瓣膜性心臟病（valvular heart disease），尤其是風濕性心臟病及人工心臟瓣膜，皆有較高比例引起中風。

而出血性腦中風，主要是發生顱內腦血管破裂，有腦內出血（intracerebral hemorrhage）或是蜘蛛膜下出血（subarachnoid hemorrhage），常是有血管壁硬化脆弱（如血管瘤，…）或血管畸型（如動靜脈畸…）所致。其發病常與高血壓有關，尤其是未控制穩定的高血壓或突然中斷服藥，出血性腦中風造成之併發症較嚴重、死亡率也較高。研究指出百分之七十的腦中風病人有高血壓，高血壓與腦中風實有密切的關聯性。

哪些因素會使動脈硬化惡化

腦血管及心臟血管病，主要是動脈硬化所導致，其危險因子主要是高血壓、糖尿病、年紀大、抽煙、高膽固醇血症及早發性動脈硬化疾病家族史³¹。這些危險因子會傷害內皮細胞或使其功能失常，因而容易發生動脈硬化。

其他的因素，包括精神社會因子亦值得注意³²，例如：壓力、悲傷、敵意、憂鬱…等，其機轉主要有兩類，一是常造成不良的生活型態，如抽煙、酗酒及不好的飲食習慣，如高油脂飲食

(high-fat diet)；二是直接造成神經荷爾蒙

(Norepinephrine)的不當刺激而過度活化，如可體松(Cortisol)過度分泌或交感神經過度興奮而造成動脈硬化。工作時缺乏運動，主要是科技進步及工作結構分工的結果，使得員工運動不足；進而增加缺血性心臟病之機會²⁰⁻²²。會產生工作上壓力的工作，包括：(1) 缺乏控制²⁶、(2) 缺乏意義，(3) 不易預測，(4) 有衝突及(5) 報酬低的工作^{25,27}；尤其是高要求而低決策控制(High demand and low decision latitude)²³，在Karasek et al的追蹤研究發現此種壓力的工作會增加四倍心臟血管系統疾病死亡率。輪班工作亦會稍微增加心臟血管疾病之發生大約40%。而且是輪班工作愈久者，相對危險性愈大^{28,29}。

職業引起急性循環系統疾病診斷基準

根據行政院勞工委員會八十七年十月公佈之"我國職業疾病認定基準(一)"四、職業引起急性循環系統疾病診斷認定基準之規定。急性循環系統疾病包括(1).急性腦血管疾病：包括腦溢血、腦血栓、腦栓塞、腦梗塞、蜘蛛膜下出血，通稱中風。(2).急性心臟疾病：包括心臟麻痺，心肌梗塞，心臟衰竭。而發病的危險因子，包括(1)原有疾病、宿因等：高血壓、動脈硬化、糖尿病、高脂血症、腦動脈瘤、梅毒、心臟肥大、心臟瓣膜疾病。(2) 體質、遺傳：如肥胖、高血壓、高脂血症。(3) 飲食習慣。(4) 氣溫：寒冷、溫度的遽變。(5) 吸菸、飲酒。(6) 藥物作用。

「職業引起急性循環系統疾病」的判定

起因於工作的疾病：根據內政部七十年一月三十一日台內字第零八六零號令「勞工保險被保險人因執行職務而致傷病審查準則」第十八條：「被保險人於作業中，因工作當場促發疾病，而該項疾病與勞動有相當因果關係者，比照職業傷害辦理。」所以，為使工作被看做該疾病發生的重要原因，應當將工作上各種引起該疾病發生危險要因均加以評估，作為合理地判斷本疾病與工作之間因果關係的尺度。在認定基準將把「超出尋常工作的特殊壓力」的要因定為要點。換言之，為使工作被認為是促使該疾病發生的重要原因，需要有一定時間的、場所的、明確之超出尋常工作範圍的特殊壓力發生之事實為媒介而引發疾病。

「工作當場所促發的疾病」之認定基準

1. 「超出尋常工作的特殊壓力」的存在：在該工作者發病前，有與工作有關連之突發的事件，其發生狀況可以按時間、場所作明確描述者；或在特定的工作時間內有從事特別激烈(質或量的)的工作所致的精神的或肉體的負擔(以下簡稱為特殊壓力)者。例如：死亡之前二十四小時仍繼續不斷工作或死亡前一星期每天工作超過十六小時以上亦被認定之。所謂「工作時間」指需經過刷卡、登記、報備或主管支持，並且認定與工作相關之範圍所耗用的時間。
2. 「超出尋常工作的特殊壓力」在醫學上足夠成為疾病發生之誘因。
3. 時間上的相關。
4. 以上

的諸要點中，爲了決定「特殊壓力」的強度是否足夠成爲疾病發生的原因，應參考質與量。

實例之討論

案例一之病患爲男性，發病時五十七歲，有年齡之危險因子，其他動脈硬化疾病的促發之危險因子，並不清楚。若能獲知上述該等資料，在研判上應有幫助。若死者有接受解剖進一步檢視其冠狀動脈血管，以及心臟實體，亦會對促發心肌梗塞之病因確認上有相當大之幫助。但實際上目前在國內極少進行。以職業暴露而言，並無化學性及物理性之原因可歸咎；而以工作壓力而言，此案例並無明顯之負荷過重，其工作型態亦非上述之高度工作要求但缺乏個人控制之工作，因而無法適當應付者。至於精神社會因子

(Psychosocial factors)之相關性，此案例並無任何之主訴陳述，亦無先前之病史可以得知，所以無法據以推論其有相關。綜上所論，此案之發生急性心肌梗塞、猝死，與職業難有直接相關。

案例二之吳先生於腦中風發生之至少七年前，即已罹患高血壓、及有左頸動脈狹窄的問題。但之後並未接受定期追蹤治療，且其發病時年齡爲六十二歲，故其本身發生腦中風的危險性高。以職業暴露而言，並無化學性及物理性之原因可歸咎；而以工作壓力而言，此案例並沒有如診斷基準所言之明顯有負荷過重。而職業上的暴露造成中風的因果關係並不明確。故勞委會職業病鑑定委員會認爲，本案應非屬於職業病。另依勞委會委託研究報告之職業引起急性循環系統的判定需有超出尋常工作的特殊壓力，如發病前二十四小時仍繼續不斷工作或前一星期每天工作超過十六小時以上方可認定，本案亦未超過建議之基準。

其實在工作中發生中風或心肌梗塞並非不常見；未來在「超出尋常之特殊壓力」定義上，是否仍採目前之嚴格標準迭有爭議，建議應當隨著國內外之研究定期檢討而逐漸放寬其鑑定標準，方合職災補償之原意。

參考文獻

- 1.行政院衛生署：衛生白皮書。台北：行政院衛生署，1993。
- 2.衛生統計(一)公務統計死亡原因分析。台北：行政院衛生署，1998。
- 3.李源德、朱樹勳、黃博昭等。台灣的冠狀動脈心臟病。台灣醫誌 1993;92:S184-99。
- 4.Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, et al. Serum Cholesterol, lipoproteins and the Risk of Coronary Heart Disease : The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1971;74:1-12.
- 5.Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, et al. Serum Cholesterol, blood pressure, and mortality: implications from a cohort of 361,662 men. *Lancet* 1986;2:933-9.
- 6.Goldbour U, Yaari S. Cholesterol and coronary heart disease mortality : a 23-year follow-up study of 9002 men in Israel. *Artherosclerosis* 1990;10:512-9.
- 7.Kannel WB, Castelli WP, Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerosis disease : new perspectives in the Framingham study. *Ann Intern Med* 1979;90:85-91.
- 8.曾文賓。中國人動脈硬化性心臟病及腦血管疾病之流行病學研究。台北：台大醫學院，行政院衛生署研究報告，1974。
- 9.李源德。金山社區急性心臟血管疾病調查—五年先驅研究。台北：台大醫學院，行政院衛生署研究報告，1993。
- 10.Lee YT, Lin RS, Sung HC, et al. Chin-Shan Community Cardiovascular Cohort in

- Taiwan-baseline data and five-year follow-up morbidity and mortality. *J Clin Epidemiol* 2000; 53:838-46.
11. Chien KL, Lee YT, Sung FC, et al. Hyperinsulinemia and related atherosclerotic risk factors in the population at risk: community-based study. *Clin Chem* 1999; 45: 838-46.
 12. Torng PL, Su TC, Sung FC, et al. Effects of menopause and obesity on lipid profiles in middle-aged Taiwanese women - The Chin-Shan Community Cardiovascular Cohort Study. *Atherosclerosis* 2000; 153: 413-21.
 13. Lein WP, Lai LP, Shyu KG, et al. Low-serum, high-density lipoprotein cholesterol concentration is an important coronary risk factor in Chinese patients with low serum levels of total cholesterol and triglyceride. *Am J Cardiol* 1996;77:1112-5.
 14. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993;153 :154-83.
 15. Chang CC, Chen CJ. Secular trend of mortality from cerebral infarction and cerebral hemorrhage in Taiwan, 1974-1988. *Stroke* 1993;24:212-8.
 16. Chen CJ, Tseng WP, Pan BJ, et al. Six-community hypertension intervention trial in Taiwan : epidemiological characteristics and compliance. *中華衛誌* 1988;8:255-69.
 17. 李源德。核電廠附近金山居民心臟血管病之發生率及其阻介療法之評估。台北：台大醫學院 台灣電力公司電源開發基金會研究報告,1995。
 18. Lee TK, Huang ZS, Ng SK, et al. Impact of Alcohol consumption and cigarette smoking on stroke among the elderly in Taiwan. *Stroke* 1995;26:790-4.
 19. Rosenman KD. Occupational Heart Disease. In Rom WN, 3rd ed. *Environmental & Occupational Medicine*. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven, 1998;733-41.
 20. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, et al. A natural history of athleticism and cardiovascular health. *JAMA* 1984;252:491-5.
 21. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, et al. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 1986;314:605-13.
 22. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, et al. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Public Health* 1987;8:253-87.
 23. Karasek RA, Baker D, Marxer F, et al. Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. *Am J Public Health* 1981;71:694-705.
 24. Siegrist J, Peter R, Junge A, et al. Low status control, high effort at work and ischemic heart disease: prospective evidence from blue-collar men. *Soc Sci Med* 1990;31:1127-34.
 25. Alfredsson L, Spetz C-L, Theorell T. Type of occupation and near future hospitalization for myocardial infarction and some other diagnosis. *Int J Epidemiol* 1985;14:378-88.
 26. Johnson JV, Stewart W, Hall EM, et al. Long-term psychosocial work environment and cardiovascular mortality among Swedish men. *Am J Public Health* 1996;86:324-31.
 27. Kristensen TS. Cardiovascular disease and the work environment. A critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. *Scand J Work Environ Health* 1989;15:165-79.
 28. Bosma H, Peter R, Siegrist J, et al. Two alternative job stress models and the risk of coronary

- heart disease. *Am J Public Health* 1998;88:68-74.
29. Knutsson A, Akerstedt T, Jonsson BG, et al. Increased risk of ischaemic heart disease in shift workers. *Lancet* 1986;2:89-92.
 30. Waller BF. Chap. 42 Nonatherosclerotic coronary heart disease. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, O'Rourke RA, Roberts R, Sonnenblick EH. *Hurst's the heart, arteries and veins*, 9th ed. 1998;1197-240.
 31. Maron DJ, Ridker PM, Pearson TA. Chap 41 Risk factors and the prevention of coronary heart disease. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, O'Rourke RA, Roberts R, Sonnenblick EH. *Hurst's the heart, arteries and veins*, 9th ed. 1998;1175-96.
 32. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications of therapy. *Circulation* 1999;2192-217.
 33. Davies JM. Long term mortality studies of chromate pigment workers who suffered lead poisoning. *Br J Ind Med* 1984;41:170.
 34. Selevan SG, Landrigan PJ, Stern FB, Jones JH. Mortality of lead smelter workers. *Am J Epidemiol* 1985;122:673.
 35. Kristensen TS. Cardiovascular diseases and the work environment: a critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. *Scand J Work Environ Health* 1989;15:245-64.
 36. Marek K, Zajac Nezola M, Rala E, et al. Examination of health effects after exposure to metallic mercury vapors in workers engaged in production of chlorine and acetic aldehyde, I: evaluation of general health status. *Med Pr.* 1995;46:101-9.
 37. Wu TN, Shen GY, Ko KN, et al. Occupational lead exposure and blood pressure. *Int J Epidemiol* 1996;25:791-6
 38. Theorell T. Family history of hypertension: an individual trait interacting with spontaneously occurring job stressors. *Scand J Work Environ Health* 1990;16 suppl:74-9.
 39. Koskela RS. Cardiovascular diseases among foundry workers exposed to carbon monoxide. *Scand J Work Environ Health* 1994;20:286-93.
 40. Drexler H, Uhm K, Hubmann M, et al. Carbon disulphide, III: Risk factors for coronary heart diseases in workers in the viscose industry. *Int Arch Occup Environ Health* 1995;67:243-52.
 41. Forman SA, Helmkamp JC, Bone CM. Cardiac morbidity and mortality associated with occupational exposure to 1,2 propylene glycole dinitrate. *J Occup Med* 1987;29:445-50.
 42. Wilcosky TC, Simonsen NR. Solvent exposure and cardiovascular disease. *Am J Ind Med* 1991;19:569-86.
 43. Rosenman KD. Cardiovascular disease and workplace exposures. *Arch Environ Health* 1984;39:218-24.

Occupation and Cardiovascular Disease
— Review and Case Discussions

Ta-Chen Su^{*,} , Chung-Li Du^{**,***}, and Jung-Der Wang^{*,**}**

***Department of Internal Medicine, National Taiwan University Hospital**

****Institute of Occupation Medicine and Industrial Hygiene,
College of Public Health, National Taiwan University**

*****Institute of Occupational Safety and Health, Council of Labor Affairs, Executive Yuan**

The rapid industrialization plays an important role in the economic development of Taiwan during past forty years. It is true that environmental and occupational disease frequently accompanied the industrial development, but was often neglected. The clinical presentations of occupational heart disease include cardiac arrhythmia, coronary heart disease (CHD), atherosclerosis and sudden death. Physical and chemical agents, which include carbon disulfide, nitroglycerine, ethylene glycol dinitrate, carbon monoxide, halogenated hydrocarbons, passive smoking, and some heavy metals (lead, cobalt, arsenic, etc.), physical inactivity, noise, excessive heat, and excessive cold have been reported to be associated with occupational diseases. Stress and shift work are recently reported psychosocial factors to be related to cardiovascular diseases. As hypertension, diabetes, hypercholesterolemia, smoking, aged, obese, and family history of premature CHD are recognized as the major risk factors of CHD. It is usually difficult to clarify the causal relationship of occupational exposure and development of CHD. However, we can still prevent the occurrence of occupational cardiovascular disease through better understanding of the pathophysiology and proactively improve the work environment. The definition of stress and its role in the workmen compensation of occupationally related myocardial infarction and/or stroke should be periodically reviewed to accord with ethic principle of justice. (J Intern Med Taiwan 2001;12: 47- 53)