

停車場管理員之猝死能否被認定為職業病？

羅士翔^{1,2}、王榮德²、郭文楷¹

職業心血管疾病隨著臺灣近年來在工業、經濟的急遽發展，再加上全球化(globalization)之趨勢，使得各國相對競爭力升高，職場壓力也就大大提高。就業人口老化及社會型態改變等因素之下，勞工心血管疾病之比率有明顯增加之趨勢。但因職場心血管疾病之致病因素複雜，職業因素與心血管因素相互交疊不易確立，故其診斷常被忽略與低估。現以職業醫學診斷之原則，就職業因素如：化學因素、物理因素、心理社會因素(psychosocial factor)，以及心血管疾病之致病等因素來分析討論停車場管理員之猝死是否為職業心血管疾病，並提出預防觀念。職業醫學診斷的原則，包括：(1)確實有病的證據；(2)確定有暴露的證據；(3)合乎時序性；(4)合乎一致性；(5)大致排除其他致病因素。本文報告一位45歲男性停車場管理員猝死之案例，探討其死因之確立，其工作環境(寒冷)，職場(地下停車場、一氧化碳)及輪班工作等相關暴露之確定，考慮其心血管疾病發生之時序性及一致性以及大致排除其他致病因素等，確立停車場管理員之猝死為職業相關，特以鑑定為職業心血管疾病。本文之目的是一是闡明職業醫學診斷的原則及個案診斷的驗證，俾以釐清疾病與職業病之相關性，二是重視勞工心血管疾病之預防，定期健檢，對心血管疾病之致病因素加以預防及治療，改善職場因素，使得職業心血管疾病減至最低。

關鍵詞：職業心血管疾病，職業醫學診斷原則，職業因素，心血管因素

北市醫學雜誌 2006; 3(1):62-69

前言

臺灣近年來因工業、經濟的急遽發展，再加上全球化(globalization)之趨勢，使得各國相對競爭力升高，職場壓力也就大大提高。就業人口老化及社會生活環境、飲食、生活習慣的迅速變遷等因素，使得勞工心血管疾病之比率有明顯增加之趨勢^[1]。由於社會已對職業災害與職業病的關係逐漸認知，故在職場中發生之心血管疾病認為有職業相關而提出職業災害補償的請求者，近年來亦有增加之趨勢。而職業

心血管疾病一直被忽略與低估。歸因於職業因素與心血管致病因素不易確立，其關係交錯亦相當複雜。職業環境引起之心血管疾病包括心臟病(心律不整、冠狀動脈疾病、主動脈剝離及猝死)，腦血管疾病(腦栓塞、腦出血)，腦暫時性缺氧(TIA)等^[2,3]。由於社會民眾對職業災害補償意識提高，故於職場中發生之心血管疾病求償之比率亦有明顯之增加。

誘發心血管疾病的職業環境因素包括了化學性因素：二硫化碳、硝化甘油、一氧化碳、鹵化碳氫化合物、二硝酸乙二醇及某些重

¹ 臺北市立聯合醫院中興院區心臟內科；² 臺灣大學公共衛生學院職業醫學與工業衛生研究所

受理日期：2005年1月11日；接受日期：2006年1月27日

通信作者：郭文楷，臺北市立聯合醫院中興院區心臟內科，臺北市大同區103 鄭州路145號



金屬(鉛、鎘、汞、砷)等之暴露^[4-7]。物理因素包括噪音、高溫或低溫及工作上缺乏活動等之暴露^[10-12]。心理社會因素包括了工作壓力及輪班工作等^[13,14,18]。今以職業醫學診斷之原則，鑑別此個案與職場環境、低溫、輪班工作及長期一氧化碳暴露等之間的因果關係，來分析探討是否為職業病，並提出預防觀念。職業醫學診斷的原則，包括：(1)確實有病的證據(evidence of disease)；(2)確定有暴露的證據(evidence of exposure)；(3)合乎時序性(appropriate temporal sequence)；(4)合乎一致性(consistency)；(5)大致排除其他致病因(largely rule out other causes)^[15]。在職業心血管疾病之診斷原則，其暴露之證據係指暴露於超出尋常工作的特殊壓力：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)的工作者，而超過精神的或肉體的負擔(特殊壓力)者^[16]。本文為一位停車場管理員猝死之案例，筆者將對其工作環境，職場及輪班切入探討與職業病之相關性，一方面重申職業醫學診斷的原則，鑑定停車場管理員之猝死為職業病，以為職業災害補償之依據。二方面提出預防的觀念，俾使職業心血管疾病之發生率減至最低。

病例報告

病例

臺北市，市民大道停車場管理員，黃姓男性，民國45年生。於91年2月8日凌晨6點45分於值勤中被同事發現躺在地上，四肢冰冷、無意識反應，死亡時年齡僅45歲。緊急送往臺大醫院急診處急救，到院時已死亡(D.O.A)，急救無效。家屬申請職業病補償兩次，但均遭駁回。故檢具資料到臺大醫院職業醫學門診尋求

鑑定是否為職業病。

(一)過去健康狀況：

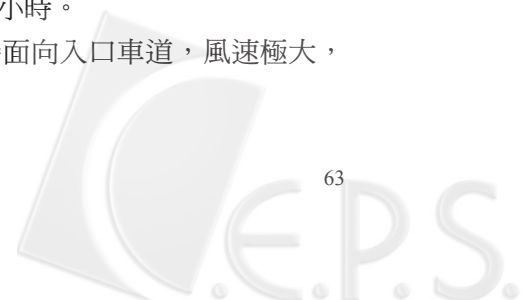
87年6月體檢資料，(1)身高175公分，體重73公斤。(2)飯前血糖114mg/dl。(3)膽固醇202mg/dl，三酸甘油酯124mg/dl。(4)尿糖(++)。黃員於90年4月、5月因牙痛就診臺大醫院牙科部門診，其他則無就醫記錄可查；依家屬敘述，黃員很少生病，黃員亦不吸菸亦不喝酒。

90年10月健康檢查總評：(1)建議黃員的健康體重為67±10%公斤(黃員當時身高176公分，體重71.3公斤)。(2)舒張血壓稍高(當時測量為127/86毫米汞柱)。(3)腹部超音波檢查異常(右腎囊腫，1.4x1.1公分，輕度脂肪肝)。(4)飯前血糖偏高(飯前血糖142mg/dl)。(5)血清總膽固醇202mg/dl，三酸甘油酯149mg/dl。(6)尿糖(++)；X光、心電圖及其他體檢項目均在正常範圍之內。88年6月體檢：(1)身高175公分，體重69公斤。(2)血壓110/88毫米汞柱。(3)飯前血糖偏高237mg/dl。(4)低密度膽固醇133mg/dl，高密度膽固醇32.6mg/dl。(5)尿糖(++)，其他均於正常範圍內。

(二)工作環境：

市民大道停車場於林森北路至中山北路段，因電腦控制之自動收費系統故障數月，尚未修復，故改由人工收費。工作人員由設有屏障的地上值班亭轉至地下車道入口處執行人工收費及開啟柵門，工作環境直接面對入口車道，以臨時設置之桌子及收費電腦為工作設施，並無擋風屏障；黃員值勤大夜班(大夜11點至凌晨7點)，迄案發當日已一年多(自91年1月起迄92年2月8日止)，近5、6月因自動收費系統故障改為人工手動收費，地點在地下車道入口處。每週上班48小時。

收費桌子直接面向入口車道，風速極大，



依中央氣象局之記載，2月8日前後幾日寒流來襲，2月8日24:00時最低氣溫16.5°C，2月7日於03:00最低溫為15.3°C。黃員死亡地點於面對入口車道及收費桌子及柵欄左前方約15公尺位置，避開入口車道強風直接吹襲，死亡時身著雨衣(91年2月7日大夜班，監控錄影帶3:30左右，有黃員去辦公室拿雨衣穿著禦寒的畫面，無異常狀況。距凌晨6點45分死亡時間相當短)。

(三)發病當日急診室檢驗資料：

黃員於91年2月8日上午7點10分到達臺大急診部，到院時已經死亡(D.O.A.)無任何生命跡象，身上無任何外傷，隨即抽血，醫護人員立即給予插氣管插管，靜脈注射腎上腺等CPR步驟，同時隨即抽血檢查。但黃員仍無生命跡象，宣佈“心肺衰竭”死亡，法醫驗屍排除自殺及他殺可能，且雇主同意其為因公死亡。當時急救的檢驗報告：Suger 403mg/dl, BUN/Cr:11.8/1.2mg/dl, Na⁺:139.6mmole/L, K⁺:8.9mmole/L, Ammonia:442μmole/L, AST:60μ/L, ALT:28.0μ/L, CK-MB:268.5μ/L, Troponin-I:1.29ng/ml, PO₂:28.2mmHg, BE-ECF:16.3mmole/L, HCO₃⁻:17.8mmole/L。

討 論

職業病診斷

(一)有客觀的證據以證實有病：

1.黃員送到臺大急診處時已成死亡狀態(D.O.A)，根據臺大急診部當日的抽血：CK-MB:268.5μ/L, Troponin-I :1.29ng/dl 是有意義的增高，黃員以D.O.A.狀況到急診，血行動力學早已消失，但其抽血卻見心臟激酶有意義之增高，乃因為在急性心肌梗塞後數分

鐘至數小時內，其激酶則可升高，尤其是Troponin-I是具相當高的特異性及靈敏度(正常是測不到的)，所以極可能是急性心肌梗塞引發致命的心率不整，如心室搏動(VT)或心室顫動(VF)而致死亡^[18]。

2.由以上之推測，黃員應是死於急性心肌梗塞所引發的致命心律不整如心室搏動(VT)或心室顫動(VF)。

(二)暴露於超出尋常工作的特殊壓力：

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)的工作者缺乏證據，但是超過精神的或肉體的負擔(特殊壓力)者卻值得討論，包括寒冷與寒風，一年以上之大夜班，及可能在停車場吸入一氧化碳等。

(三)合乎時序性：

黃員於2月7日大夜11時上班，身體狀況無異狀。事故發生之前，黃員因氣溫降低深感寒冷，尚可到辦公室拿雨衣，穿雨衣禦寒，黃員因寒冷著雨衣禦寒迄死亡時間約2個小時。於2月8日6點45分前，黃員死亡。黃員之死因是猝死，而且死亡時間是在工作時間之內，死亡的地點亦在職場。

(四)大致排除其他死亡的原因：

1.自殺或他殺？

黃員屍體並無外傷，而且也沒有自殺的誘因(如情感、經濟或精神方面等疾病)，業經法醫驗證排除。

2.自然死亡？

黃員正值壯年、工作規則，也無一般病痛。故排除自然老化或自然死亡。

3.罹病而死亡(病死)？

(1)是否為代謝異常引起的代謝疾病？

a.因血糖過高而引起的高血糖、高滲透非酮酸性血(HHNC)？

b.因天冷，體內熱量消耗引起低血糖昏迷

而失溫死亡？

c. 甲狀腺風暴？

高滲透非酮酸性血(HHNC)診斷條件是：(1)血滲透壓大於320mOsm/L；(2)血糖常高於600mg/dl；(3)無酮酸血症(ketonemia)；(4)常合併氮血症(azotemia)及乳酸中毒(lactic acidosis)。臺大急診處之抽血報告：血糖403mg/dl, BUN/Cr：11.8/1.2, Na：139.6mmole/L，估算其血中滲透壓為206 mOsm/L。(估算血中滲透壓 $=2[\text{Na}^+]+ \text{BUN}/2.8+[\text{glucose}]/18$)均已排除高滲透非酮酸性血症(HHNC)或極低血糖昏迷的原因，況且高滲透非酮酸性血(HHNC)或低血糖昏迷進行至死亡，通常時間上不會如此短促^[17]。更何況病人於死亡前曾至辦公室拿雨衣禦寒、無異狀，所以應該是急性病因造成死亡。黃員於87年、88年、90年體檢甲狀腺功能正常，故均排除代謝疾病引起的死亡。

(2) 因服用藥物導致死亡？

黃員於當月(2月及1月)無就診記錄(依健保記錄)，也無藥物濫及藥癮記錄。其社經背景單純，同事或家人亦無發現黃員有藥物濫用之嫌，故可高度排除之。

(3) 因主動脈剝離破裂而死亡？

黃員並無中、重度高血壓病史，而且45歲血管鈣化、老化的程度並不明顯，故排除之可能性極高。臺大急診處抽血Hct是48.6%，Hb是16.1g/dl，不可能主動脈破裂到胸腔，或者腹腔失血而死亡。如果是主動脈剝離，剝離到冠狀動脈竇破裂，引起心包膜填塞而死亡，則機會非常渺小。如剝離到冠狀動脈阻斷冠狀動脈血流，亦引起心肌梗塞。因黃員無高血壓之病史，而且年輕。故主動脈剝離的機會非常小，故排除之機會非常大。(相對的，也排除大量失血之病因如上，下消化道出血及食道靜脈瘤破

裂等)。

(4) 氣喘或急性呼吸衰竭？

黃員並無氣喘病史而且也不抽煙，故具較大機會排除之。

(5) 腦中風(包括腦梗塞、腦出血)？

黃員死亡之時間相當短，除非是腦幹大範圍中風，但無其他檢驗證據可驗證討論。

職業病的探討均依據職業病診斷原則來鑑定。職業心血管疾病亦是依據此診斷原則來作合乎邏輯的診斷。關於「職業引起急性循環系統疾病診斷認定基準」討論之參考資料及建議：日本的勞動部在1987年他們發表一些他們分析的可能原因。被診斷為過勞死的大概有幾個原因：(1)Subarachnoidal hemorrhage, 18.4% (蜘蛛膜下腔出血)；(2)Cerebral hemorrhage, 17.2% (腦溢血)；(3)Cerebral thrombosis or infraction, 6.8% (腦栓塞)；(4)Myocardial infarction, 9.8%(心肌梗塞)；(5)Heart failure, 18.7%(心臟衰竭)；(6)Other cause, 29.1%(其他)。換句話說，日本過勞死個案中，約44%是中風，28.5%是心臟病^[3]。職業心血管疾病之疾病以腦血管疾病及心臟病為主要。

職業心血管疾病應考慮(一)心血管疾病危險因子，過去病史及職業因素合併考量，其三種情況均應考慮：(1)具心血管疾病危險因子而無病史者，判定罹病或猝死為疾病之自然致病原因者，爭議較小；亦較多爭議被認定為職業相關罹病或猝死，除非暴露條件「超出尋常工作的特殊壓力」才可能與職業相關。(2)具心血管疾病危險因子而有病史或治療史者，判定罹病或猝死為疾病之自然致病原因者則爭議較少；但較多爭議被認定為職業相關罹病或猝死，除非認定基準符合「超出尋常工作的特殊壓力」的條件。(3)無心血管疾病危險因子且無任何心血管疾病病史者，其爭議也較少，與

職業相關的可能性較大(符合認定基準之條件下)^[16]。

(二)雖然黃員具有心血管疾病之危險因子，如血糖輕度偏高，血脂邊際偏高，肥胖、舒張壓邊際偏高，及高密度膽固醇偏低等(90年健康檢查資料顯示在標準值稍偏高)，雖然黃員狀況良好，未曾因心血管疾病或糖尿病而就醫，而且黃員正值壯年(45歲)；在職場中可能有促發因子(predisposing factors)(職業危險因子)加速導致黃員發病死亡(黃員因寒冷著雨衣禦寒迄死亡時間約兩個小時)。職業相關疾病(work-related)因素因職場的暴露而加重(aggravated)，加速(accelerated)或惡化(exacerbated)疾病，因而降低或喪失工作能力^[8-12]。故黃原死因為急性心肌梗塞所引發的致命心律不整如心室搏動(VT)或心室顫動(VF)之機會相當高(CK-MB:268.5 μ L, Troponin-I:1.29ng/dl)^[18]；其促發因子(職業危險因子)為：

1.寒冷：當日氣溫偏低，平均氣溫17.9 $^{\circ}$ C，寒流來襲，風冷指數溫度(wind-chill adjusted temperate)，可能低於10 $^{\circ}$ C，此時可能增加catecholamine之分泌，使血液粘稠度上升，血管收縮造成急性心肌梗塞，引起致命心律不整造成心衰竭而猝死^[10,11,12,18]。

2.輪班工作(work shift)：黃員因長達一年多的大夜班，此種輪班工作亦會增加心臟血管疾病之發生，大約百分之四十，而且輪班工作越久者，其相對危險性越大^[12,14,18]。

3.長期在地下停車場吸入一氧化碳：會增加心血管疾病的罹患率，早已有報告證實^[4,10]。

(三)黃員之死因：在實證醫學之觀念下，就體檢內容及急診檢驗報告討論，黃員死於急性心肌梗塞所引發致命心律不整如心室搏動(VT)或心室顫動(VF)的機會相當高^[18](CK-MB:268.5 μ L, Troponin-I:1.29ng/dl)。

如果雇主儘速修復停車電腦控制之自動收費系統，黃員就可在可禦的值班亭內上班，即可必免寒冷侵襲；調整班別必免長期大夜班；或輪換地上停車場上班；應可除去職業危險因子的促發。更重要的是對體檢異常的員工，雇主有義務及責任督促員工治療與追蹤，如是則可維護職場的健康與安全。

由以上的過程及闡述，根據下列職業病認定基準來鑑定此個案：

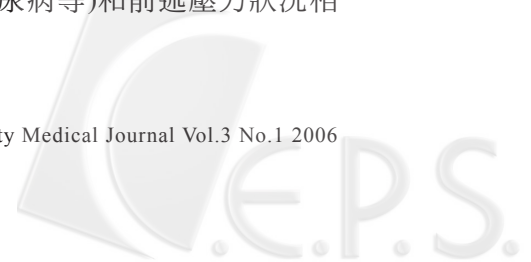
(四)依照勞工保險被保險人因執行職務而致傷病審查準則第二十一條規定：「被保險人於作業中，於工作當場促發疾病，而該項疾病之促發與作業有相當因果關係者，視為職業病。」

(五)行政院勞工委員會訂定之「我國職業病認定基準」中有關「工作場所促發的疾病」之認定基準如下：

- 1.超出尋常工作的特殊壓力的存在。
- 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.自超出尋常工作的特殊壓力至疾病發生時間間斷，在醫學上必須被認為是妥當的。

(六)勞工保險局特約職業病專科醫師會議，認定基準歸納審查標準下：

- 1.在一個工作班(一般約八小時)的時間內遭受急性的、異於尋常的、例外的、超越平常日工作狀況甚多的，不利於健康的生理或心理壓力狀況，或者是這個狀況異乎尋常地超越當事人的年齡和一般體能，這個壓力狀況需要客觀、明確、詳實提具醫療證據。
- 2.腦中風或心肌梗塞必須在遭受壓力後一個合理、短暫時間內即發生，一般在二十四小時內，最長不得超過四十八小時。
- 3.將當事人健康的危險因子(未適當控制的血壓、高血脂、糖尿病等)和前述壓力狀況相



比，壓力的嚴重性超過危險因子的嚴重性，以致於有超過百分之五十的機率引起腦中風或心肌梗塞，才得以被認定為職業病^[15]。故停車場管理員之猝死，依以上認定基準其職業促發之因素：寒冷、輪班工作及一氧化碳暴露等之合併暴露促發疾病，其發疾病時以職業心血管疾病促發致病之因素比其健康的危險因素強度較高，超過百分之五十的機率為職業因素所促發，故依職業心血管疾病之診斷原則鑑定，鑑定為職業病。

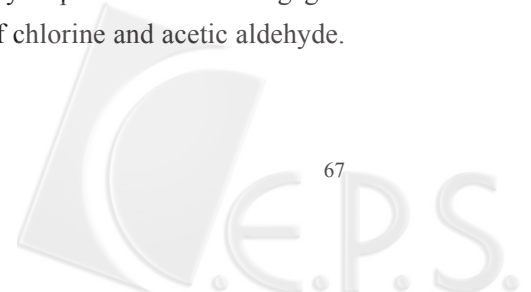
結 論

總結此個案鑑定過程及結果並提出預防觀念：(一)黃員死亡的原因為心肌梗塞所引發致命心律不整如心室搏動(VT)或心室顫動(VF)，其機率大於百分之五十；而且職業因素相關死亡之機率也大於百分之五十。根據目前資料黃員死於急性心肌梗塞的機會相當高。而其誘發因子(職業危險因素)為低溫工作環境，加上風冷指數，造成猝死。另外輪班工作及長期吸入一氧化碳，亦會增加心臟血管疾病發生之危險性。黃員本來工作於室內環境，因為機械故障，必須於低溫環境工作，導致急性心肌梗塞，引發致命心律不整造成猝死，故鑑定為職業病。(二)預防觀念：勞工定期健康檢查非常重要，不但要建立個人的健康資料做為追蹤比較，且對於心血管疾病誘發因素如高血壓、糖尿病、高血脂症及抽煙等能夠加以預防及治療，雇主亦有義務及責任督促員工治療與追蹤，使心血管疾病發生率降低；勞工於職場中能改善誘發心血管疾病之職業因素；如寒冷，應時時保暖；輪班工作則應充分休息及適度的運動或輪替值班；有良好的通風設備及場所，減少一氧化碳的暴露，俾能將職業心血管疾

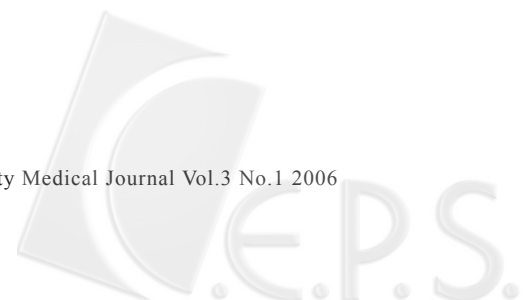
病發生率減至最低。(三)此個案呈送職業醫學專科委員會鑑定為職業病，個案家屬得以獲得職業病補償(喪葬津貼5個月，遺屬津貼40個月)。(四)病理解剖之實證可以具有強烈輔證的效果，減少是否為「職業相關死亡」的爭議。除了審定認定基準及個案當時狀況外，更應加上病理解剖來更確實診斷是否為「職業相關死亡」之因果關係，使勞工得到合理、正當的權益！

參考文獻

1. 行政院衛生署：衛生白皮書，1993。
2. 蘇大成 杜宗禮 王榮德：職業性心臟血管疾病之鑑定個案及討論。內科學誌 2001;12:47-53.
3. Nishiyama K, Johnson JV. Karoshi-Death from overwork : Occupational Health Consequences of Japanese Production Management Intl J Health Services 1997; 27:625-41.
4. Koskela RS: Cardiovascular disease among foundry workers exposed to carbon monoxide. Scand J Work Environ Health 1994; 20:286-93.
5. Davies JM: Long term mortality studies of chromate pigment workers who suffered Lead poisoning. Br Jounal Ind Med 1984; 41:170.
6. Selevan SG, Landrigan PJ, Eterm FB, Jones JH: Mortality of lead smelter workers. Am J Epidemiol 1985;122:673.
7. Marek K, Zajac Nezola M, Rala E, et al: Examination of health effects after exposure to metallic mercury vapor in workers engaged in production of chlorine and acetic aldehyde.



- Evaluation of general health status. *Med Pr* 1995; 46:102-9.
8. World Health Organization. Identification and control of work-related diseases. Technical Report no.174. Geneva: WHO, 1985.
 9. Barry SL, David HW: Occupational Health In: Barry SL, David HW, William EH: Recognizing occupational disease and injury. 4 th ed. p99.
 10. Rosenman KD: Occupational Heart Disease. In Rom WN, 3rd ed. Environmental & Occupational Medicine. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven 1998; 733-41.
 11. Kunst AE, Looman CWN, Mackenbach JP: Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: a time-series analysis. *Am J Epidemiol* 1993; 137:331-41.
 12. Kristensen TS: Cardiovascular disease and the work environment. A critical review of the epidemiologic literature on non-chemical factors. *Scand J work Environ Health* 1989; 15:165-75.
 13. 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.
 14. Knutsson A, Akerstedt T, Jonsson BG, et al: Increased risk of ischemic heart disease in shift workers. *Lancet* 1986; 20:89-92.
 15. Wang JD: Principles of recognition of occupational and environmental diseases. *J Intern Med ROC* 1996; 7:1-13.
 16. 行政院勞工委員會。職業引起急性循環系統疾病診斷認定基準。
 17. Teresinski G, Buszewicz G, Madro R: The influence of ethanol on the level of ketone bodies in hypothermia. *Forensic Sci Int.* 2002; 127:88-96.
 18. Schnall PL, et al: Editors. The workplace and cardiovascular diseases. Occupational Medicine: state of the art of review. Philadelphia: Hanley and Belfus, 2000.



Occupational Cardiovascular Disease

Shih-Hsiang Lo, M.D.^{1,2}, Jung-Der Wang, M.D. Sc.², Wen-Kai Kuo, M.D.¹

Background and Purpose: Occupational cardiovascular disease, along with the sudden industrial and economic development and increased competition from globalization, has led to occupational stress in Taiwan. The significant increase of cardiovascular disease in workers has been caused by the aging of the working population and a change in the pattern of society. The diagnosis is often ignored and underestimated because of the complicated risk factors and numerous potential confounders. **Methods:** The case of sudden death of a parking garage guard was analyzed on the basis of chemical, physical and psychosocial factors. We also evaluated whether the death was caused by occupational cardiovascular disease or not, and went on to suggest a prevention concept. Occupational medicine diagnosis criteria

include: 1.evidence of disease, 2. evidence of exposure, 3. appropriate temporal sequence, 4. consistency, and 5. largely ruling out other causes.

Results: To prove the cause of the sudden death of a 45-year old male parking garage guard, the associated exposure to the working environment (cold temperature), the workplace (underground parking garage and carbon monoxide) and shift-work were investigated. **Conclusion:** The objectives of our study were, firstly, to clarify the relationship between exposure and disease based on occupational medicine diagnosis criteria and the evidence of case diagnosis, and secondly, to emphasize the prevention concepts of regular physical examinations of workers and improvement of the workplace to minimize occupational cardiovascular events. (Full Text in Chinese)

Key words: occupational cardiovascular disease, diagnosis criteria of occupational medicine, occupational factors, cardiovascular factors

Taipei City Med J 2006; 3(1): 62-69

¹Department of Cardiology, Taipei City Hospital, Zhongxing Branch; ²Institute of Occupational Medicine and Industrial Hygiene, College of Public Health, National Taiwan University

Received: 11 January 2005; Accepted: 27 January 2006

Correspondence to: Wen-Kai Kuo, Department of Cardiology, Taipei City Hospital, Zhongxing Branch, No. 145, Zhengzhou Road, Datong District, Taipei 103, Taiwan

