農民職業災害保險職業病認定參考指引：
有機氯殺蟲劑引起之中毒及其續發症

農業部

中華民國 115 年 10 月

【本參考指引由農業部委託中華民國環境職業醫學會之詹毓哲醫師、葉宗閔醫師主筆】

一、導論

有機鹵化物（organohalides）係指含有一個或一個以上鹵元素之有機化合物，已知種類包括鹵素鍵結在三鍵碳上（C≡C-X）、乙烯碳上（C＝C-X）及芳香環上（Ar-X）等型態。依所含鹵素種類，可包括有機氟化物、有機氯化物、有機溴化物及有機碘化物等。其中，又以有機氯化物殺蟲劑用途最廣，且對環境與人體影響最受關注[1]。另外國內以往曾使用的有機鹵化物殺蟲劑，僅限有機氯殺蟲劑，因此後續指引的內容將僅討論有機氯殺蟲戲。

有機氯殺蟲劑（organochlorine pesticides, OCPs）係以碳氫化合物為基本架構，並有氯原子連接在碳原子上，同時具有殺蟲效果之有機化合物。大多數有機氯殺蟲劑具有生產成本低廉、殺蟲效果佳，且可在動植物及環境中長期殘留之特性。此類化合物於第二次世界大戰後曾廣泛使用，並成為常見之環境污染物之一[1]。

近年文獻進一步將有機氯殺蟲劑歸類於持久性有機污染物（persistent organic pollutants, POPs）之一，強調其具有環境持久性、脂溶性、生物蓄積性及食物鏈生物放大作用。此類物質排放至環境後，可在空氣、水、土壤及生物體內緩慢分解，並可能經由長距離環境傳輸而造成非使用地區之暴露[2]。

雙對氯苯基三氯乙烷（dichlorodiphenyltrichloroethane, DDT）為過去最廣為使用之有機氯殺蟲劑之一，具有價格低廉、藥效持久及防治害蟲效果佳等特性。DDT 過去曾用於防治瘧疾、斑疹傷寒、森林及農作物害蟲、蚊子幼蟲、蒼蠅、體蝨、臭蟲、跳蚤等病媒或害蟲，也曾用於保護農作物、森林、遮蔭樹木及儲存產品[1]。

有機氯殺蟲劑除 DDT 及其代謝物或衍生物，如雙對氯苯基三氯乙烯（dichlorodiphenyldichloroethylene, DDE）及 DDD 外，亦包括六氯環己烷（hexachlorocyclohexane, HCH；包含 BHC/lindane）、六氯苯（hexachlorobenzene, HCB），以及多種環狀二烯烴類化合物（cyclodiene），如阿特靈（aldrin）、地特靈（dieldrin）、安特靈（endrin）、安殺番（endosulfan）、氯丹（chlordane）、飛佈達（heptachlor）、毒殺芬（toxaphene）及滅蟻靈（mirex）等。台灣過去常見且已禁用或未開放之有機氯殺蟲劑包括蟲必死（BHC）、aldrin、dieldrin、endrin、endosulfan、chlordane、heptachlor、toxaphene 及 mirex，其中以 DDT

最廣為人知且最常見[1]。近年文獻亦將 HCH、HCB、endosulfan 等列為有機氯殺蟲劑之重要代表；而斯德哥爾摩公約最早列管之 12 種持久性有機污染物中，有 9 種屬於有機氯殺蟲劑，包括 DDT、dieldrin、endrin、aldrin、chlordane、heptachlor、toxaphene、HCB 及 mirex，顯示此類化合物在持久性污染物管理與職業暴露評估上具有重要性[3]。

下表為斯德哥爾摩公約列管化學物質及我國列管現況:

編號	化學物質名稱	斯德哥爾摩公約	我國管理現況
1	可氯丹 Chlordane	立即禁止使用	過去曾大量使用於環境用藥，77年毒管法公告禁用
2	地特靈 Dieldrin	立即禁止使用	1. 已禁止製造、輸入、販賣及使用 2. 過去曾使用於農藥和環境用藥，64年農藥管理法禁用於農藥，自78年起毒管法全面禁用
3	滴滴涕 DDT	禁用；惟病媒防治用途得依公約規定例外使用	1. 已禁止製造、輸入、販賣及使用 2. 過去曾使用於防治蚊蠅，62年農藥管理法禁用於農藥，自78年起毒管法公告禁用
4	毒殺芬 Toxaphene	立即禁止使用	1. 已禁止製造、輸入、販賣及使用 2. 過去曾使用於農藥，72年農藥管理法禁用於農藥，自78年起毒管法公告禁用
5	安特靈 Endrin	立即禁止使用	1. 已禁止製造、輸入、販賣及使用 2. 過去曾使用於農藥，60年農藥管理法禁用於農藥，自78年起毒管法全面禁用
6	飛佈達 Heptachlor	立即禁止使用	1. 已禁止製造、輸入、販賣及使用 2. 過去曾使用於農藥，64年農藥管理法禁用於農藥，自78年起毒管法全面禁用
7	阿特靈 Aldrin	立即禁止使用	1. 已禁止製造、輸入、販賣及使用 2. 過去曾使用於農藥，64年農藥管理法禁用於農藥，自78年起毒管法全面禁用
8	六氯苯 Hexachloroben-zene (HCB)	立即禁止使用	1. 已禁止製造、輸入、販賣及使用 2. 國內使用於殺菌劑，惟用量少，自82年起毒管法公告禁用
9	滅蟻靈 Mirex	立即禁止使用	1. 國內未曾使用核准登記，由農藥管理法管理 2. 中國大陸目前仍使用於防治白蟻

不同類別有機氯殺蟲劑之毒理作用並不完全相同。DDT 主要作用於昆蟲

神經細胞之鈉離子通道，使神經細胞處於過度興奮狀態；環狀二烯烴類化合物則主要作用於 gamma-aminobutyric acid（GABA）受器，干擾抑制性神經傳導。因此，有機氯殺蟲劑急性中毒常以神經系統興奮性表現為主，可出現頭痛、頭暈、噁心、嘔吐、躁動、震顫、共濟失調、抽搐、癲癇、意識障礙甚至昏迷等症狀[1]。

人體暴露途徑包括食入、吸入及皮膚接觸。一般族群之主要暴露來源多為飲食，尤其是脂肪含量較高之動物性食品，如魚類、肉類、乳製品等；職業族群則較可能於農藥調配、噴灑、搬運、農作物採收分類、農場環境清潔、畜牧或家畜照護等農業相關作業中，經由吸入及皮膚接觸而暴露[2]。

由於有機氯殺蟲劑具有高脂溶性，進入人體後可蓄積於脂肪組織，並與血液中脂質成分呈動態平衡。因此，血清或血漿中有機氯殺蟲劑及其代謝物濃度，可作為評估過去或長期暴露之重要生物偵測指標；但檢測結果仍需配合採檢時間、血脂校正、年齡、BMI、飲食、過去暴露史及職業暴露情境綜合判讀[2]。

有機氯殺蟲劑可造成急性中毒及慢性健康影響。急性中毒以神經系統症狀為主要表現，嚴重時可能發生癲癇、呼吸抑制、心律不整、休克或死亡[1]。慢性或長期暴露方面，部分研究曾探討有機氯殺蟲劑與第二型糖尿病或代謝異常之關聯；整合性研究亦顯示，其暴露與內分泌疾病（OR=1.52，95% CI 1.18–1.95）、泌尿生殖系統疾病（OR=1.27，95% CI 1.10–1.47）及腫瘤（OR=1.19，95% CI 1.07–1.31）呈統計上正相關[6]，惟上述研究多屬觀察性或整合性分析，個案認定仍須依疾病診斷、職業暴露強度與期間、暴露與疾病發生之時序性及其他可能原因排除後綜合判斷。

雖然多數有機氯殺蟲劑已於許多國家禁用或限制使用，但因其環境半衰期長、歷史使用量大、舊庫存、污染土壤或沉積物、非法或未規範使用，以及部分地區仍因病媒控制需求而使用 DDT 等因素，職業與環境暴露仍可能持續存在[3]。

本指引適用於因農務工作暴露於有機氯殺蟲劑，導致急性中毒、慢性中毒及其續發症之評估。職業病認定時，應綜合考量疾病證據、職業暴露證據、暴露與疾病發生之時序性、毒理學與流行病學文獻之一致性，並合理排除其他較可能之非職業性原因或其他毒物暴露。

二、具潛在暴露的工作內容與職業

常見的職業相關暴露產業包括：農業、林業、園藝業、農場病媒防疫作業、農場環境清潔、農藥調配與施用、農藥搬運、農作物採收與分類，以及畜牧或家畜照護相關作業[1,4]。

1. 農業、林業及園藝業相關工作者。
2. 噴灑農藥之農民或農場作業人員。
3. 監督農藥噴灑之農場負責人或相關作業人員。
4. 調配農藥人員及混合農藥之人員。
5. 裝載、搬運及運輸農藥之農場相關作業人員。
6. 採摘水果、採收農作物及分類農產品之人員。
7. 病媒防疫作業及農場環境清潔相關人員。
8. 畜牧及家畜照護相關作業人員。

三、醫學評估與鑑別診斷

（一）臨床表現

有機氯殺蟲劑中毒之症狀缺乏專一性，可表現為皮膚、眼睛或呼吸道刺激症狀，也可出現神經系統、心肺系統、肝腎功能及全身性毒性表現。臨床評估時，應結合暴露史、職業史、症狀發生時序、理學檢查及必要之毒物檢測結果綜合判斷。

1. 急性中毒

有機氯殺蟲劑急性中毒主要影響中樞神經系統，可使神經系統過度活化或抑制，造成癲癇或昏迷。臨床表現可包括唇舌麻痺、顫抖、意識障礙、焦慮、頭暈、疲倦、嘔吐、水瀉、肌肉無力、癱瘓或步態不穩等，部分症狀可能持續數週；嚴重者可出現反覆癲癇、頑固性癲癇重積狀態、昏迷及呼吸抑制，甚至死亡[1,5]。

心肺毒性方面，可出現不規則或緩慢心律、低血壓、心電圖異常或休克；若經呼吸道吸入，亦可能導致非心因性肺水腫，嚴重者可因呼吸抑制或呼吸終

止而死亡。肝腎及肌肉毒性方面，急性中毒可出現肝功能異常、急性腎損傷或橫紋肌溶解；皮膚與黏膜方面，高劑量暴露可造成眼睛與皮膚刺激，甚至結膜炎[1,5]。

2. 慢性中毒

慢性暴露後，DDT 及其代謝物可儲存於人體脂肪組織中。少數個案於長期暴露 DDT 後，可出現周邊多發性神經病變與過敏性接觸性皮膚炎；周邊多發性神經病變可表現為麻痛感、感覺異常及不對稱性肌肉無力，多數個案於停止暴露後可逐漸緩解。長期暴露個案中，肝毒性並未被明確報導。

部分有機氯殺蟲劑具有致癌疑慮。DDT 目前經 IARC 評估為第 2A 類，即可能對人類致癌；其動物實驗有充分致癌證據，人體研究則為有限證據，並曾觀察到與非何杰金氏淋巴瘤、睪丸癌及肝癌之正相關。林丹（lindane）則被 IARC 歸類為第 1 類，即對人類致癌，主要與非何杰金氏淋巴瘤相關，而IARC 分類代表致癌危害證據強度，並不直接等同於個案致癌風險[7]。

DDT 與其代謝物 DDE 具有親雌激素性，可能與生殖相關影響有關。動物實驗曾觀察到胚胎著床前後死亡率增加、妊娠期縮短及後代學習能力影響；人體觀察資料則曾探討自發性流產、死產、胎盤與臍帶血中 DDT 濃度及母乳中 DDT 濃度等議題[1]。

（二）中毒途徑與毒理機轉

有機氯殺蟲劑可經由呼吸道、消化道及皮膚進入體內，主要經腎臟排泄，亦可經糞便及乳汁排出少量。因其為脂溶性物質，對富含脂肪之組織具有親和力，並可蓄積於脂肪組織中。其主要毒性目標包括神經系統、肝臟、腎臟及心臟，亦可刺激皮膚及黏膜。DDT 具有輕度雌激素反應，並有抗類固醇作用[1]。

中毒症狀之發生時間與嚴重度，取決於毒物種類、劑型、劑量及進入途徑。一般可於 30 分鐘至數小時內發病。輕度中毒可出現頭痛、頭暈、乏力、視力模糊、噁心、嘔吐、腹痛、腹瀉、躁動及肌肉不自主抽動；較嚴重者可有多汗、流涎、震顫、抽搐、反射亢進、心搏過速、發紺及體溫升高；重症可呈現癲癇樣發作、陣攣性或強直性抽搐，並可能於劇烈或反覆發作後陷入昏迷、呼吸衰竭，甚至死亡。嚴重個案亦可出現血壓下降、心律異常、心室顫動或肝腎損害

[1]。

吸入性中毒可伴隨眼、鼻刺激症狀、咽喉不適、喉痙攣、氣管炎、支氣管炎或肺炎；重症可出現劇烈咳嗽、咳痰、咳血、呼吸困難、肺部濕囉音及肺水腫。皮膚接觸 DDT 等有機氯殺蟲劑，可出現接觸性皮膚炎或過敏性皮膚炎[1]。

新近毒理綜述指出，有機氯殺蟲劑之毒性機轉可涉及氧化壓力、DNA 損傷及發炎反應。氧化壓力可導致脂質過氧化、細胞氧化還原平衡失調及凋亡路徑活化；DNA 損傷可造成基因毒性影響；發炎反應則可透過促發炎細胞激素及相關訊息傳遞路徑參與慢性組織傷害[3]。

（三）醫學評估

有機氯殺蟲劑中毒表現不具專一性，醫學評估應包括詳細暴露史、職業史、臨床表現、症狀發生時序、身體檢查、實驗室檢查及毒物檢測結果。

1. 暴露史與職業史：應詢問工作內容、使用或接觸之農藥名稱、劑型、濃度、使用期間、每週暴露頻率、暴露途徑、防護具使用、通風情形、是否有外洩或高劑量暴露事件，以及同作業場所其他農民或作業人員是否有類似症狀。
2. 症狀與時序性：急性中毒時，症狀應與工作暴露後之時間關係相符。局部症狀可於暴露數分鐘內出現，全身性症狀通常於暴露後 4 至 48 小時出現；皮膚感覺異常通常可於 12 至 24 小時內消失。慢性中毒則應有長期且反覆之職業暴露史[1]。
3. 身體檢查：應評估意識狀態、神經學表現、抽搐或癲癇、呼吸系統、心血管系統、皮膚與黏膜刺激、肝腎相關徵象及其他全身性毒性表現。
4. 實驗室與輔助檢查：可依臨床需要安排血糖、電解質、肝腎功能、肌酸激酶、血液氣體分析、尿液檢查、心電圖及胸部影像。部分嚴重有機氯殺蟲劑中毒者，應特別注意癲癇、低血壓、心電圖異常、橫紋肌溶解、肝毒性及急性腎損傷[5]。
5. 毒物檢測：可收集可疑接觸物、嘔吐物、胃內容物、血液、尿液或其他檢體進行毒物分析。血液或脂肪組織中 DDT 濃度可代表暴露程度；尿液中 DDA 濃度亦可作為 DDT 暴露之參考[1]。

（四）診斷原則

有機氯殺蟲劑中毒之診斷，應綜合下列要素判斷：

1. 有機氯農藥暴露病史。
2. 出現與有機氯殺蟲劑中毒相符之臨床症狀。
3. 中毒症狀與暴露之間具有合理時序性。
4. 有暴露劑量或毒物檢測結果支持。

職業病認定時，應同時確認工作相關暴露證據、暴露後症狀發生或惡化之時序性、離開作業環境或改善作業環境後症狀是否減輕，以及同一工作環境中其他農民是否有類似臨床症狀。

（五）鑑別診斷

有機氯殺蟲劑中毒需與其他農藥中毒相鑑別，尤其是有機磷農藥中毒及除蟲菊精或除蟲菊酯農藥中毒。鑑別時應依暴露病史、職業或環境接觸情境、臨床症狀表現，以及血液、尿液或其他檢體中是否可測得相應毒物進行判斷。

若臨床表現以癲癇、昏迷、呼吸衰竭、心律不整、低血壓、肝腎功能異常或代謝性酸中毒為主，亦應排除其他可能原因，包括原發性癲癇、腦血管疾病、中樞神經感染、低血糖、電解質異常、藥物或其他毒物中毒，以及非職業性肝腎疾病等。

四、流行病學證據

以美國統計資料而言，有機氯殺蟲劑在已開發國家已經很少使用，故美國境內已少有中毒報告。林丹（lindane）目前醫療上則不建議作為第一線治療，僅在頭蝨、陰蝨或疥瘡之二線外用處方藥使用。成人案例多半與故意毒害或蓄意攝入有關，兒童則多為誤食中毒。以 2011 年美國毒物控制中心資料為例，殺蟲劑暴露導致中毒在所有暴露種類中排名第八，該年殺蟲劑暴露中毒案例共 89,445 件，但未有因有機氯殺蟲劑導致之案例。DDT 早於 1972 年被美國環境保護署禁用，美國環境保護署與有機氯殺蟲劑製造商亦同意於 1987 年起停止所有相關商品之銷售。儘管如此，有

機氯殺蟲劑仍有可能被儲存，故暴露可能性仍然存在[1]。

至於開發中國家，有機氯殺蟲劑仍可能持續使用。過去估計全球每年約有 300 萬人因殺蟲劑造成急性中毒，並造成約 220,000 人死亡。儘管有機氯殺蟲劑只占其中一小部分，但其發生率依不同國家而有所差異，例如韓國約為 1.8%，印度則約為 13.3%[8]。安殺番（endosulfan）中毒可造成嚴重急性神經毒性；52 名急性安殺番中毒患者中，16 名死亡，死亡率為 30.7%，主要死亡原因為頑固性癲癇重積狀態。攝入超過 35 g endosulfan 為死亡之重要預測因子[5]。

至於台灣，自 1946 年起接受美國洛克菲勒基金會援助，在台灣南部潮州鎮成立瘧疾研究中心，開始從事除瘧的先驅研究。該研究中心於 1948 年擴大編制，並改名為「台灣省瘧疾研究所」，成為台灣根除瘧疾計畫之總部。當年 DDT 在台灣以火車運輸至各鄉鎮。DDT 效用顯著，在噴灑之後，一年之內蚊子在家戶內幾乎絕跡。1954 年，曾報告一起台灣南部家庭 DDT 中毒案例，該家庭於中元節製作貢丸時誤將約 40 公克 DDT 混入原料中，製成 70 顆貢丸，由家中 11 名成員分食；這些成員雖均出現急性中毒症狀，但經治療後兩天內痊癒。此案例後來成為毒理學上有關 DDT 對人體急毒性的重要報告[1]。

行政院農業委員會（現為農業部）公告有機氯農藥「安殺番」自民國 101 年起禁止輸入、加工及製造，並同時廢止 16 張農藥許可證；自民國 103 年起禁止販賣與使用，蔬果、茶葉等農產品不得檢出安殺番[1]。

有機氯殺蟲劑之慢性健康影響，過去多以血液、血清或脂肪組織中 DDT、DDE 或其他有機氯化合物濃度作為暴露指標。DDT 及 DDE 與糖尿病或代謝異常之關聯已有多項觀察性研究探討；美國、加拿大與瑞典研究均曾發現，血中 DDT 或 DDE 濃度較高族群，其糖尿病盛行率較高[9-12]。近年整合 40 篇統合分析與 129 個統合分析模型估計值之研究顯示，有機氯殺蟲劑暴露族群發生不良健康結果之勝算平均增加 28%（OR=1.279，95% CI 1.16–1.41）；其中 DDE 與 HCH 呈現較強關聯，內分泌相關疾病(OR = 1.52 ，95% CI: 1.18–1.95)、泌尿生殖系統疾病(OR = 1.27，95% CI: 1.10–1.47)及腫瘤(OR = 1.19，95% CI: 1.07–1.31)亦呈現統計

上正相關[6]。

五、暴露證據收集的方法

有機氯殺蟲劑之暴露證據，應由工作場所使用物質、個人工作史、作業環境測定及生物偵測等資料綜合判斷。由於臨床症狀缺乏專一性，暴露證據之完整性對職業病認定具有重要性。

（一）工作場所與作業資料

應收集工作場所使用或曾使用之農藥資料，包括商品名稱、有效成分、濃度、劑型、用途、使用量、使用期間、採購紀錄、庫存紀錄、安全資料表、容器標示及殘留物資料。若為過期農藥、舊庫存或標示不明之化學品，應確認其來源、儲存位置及是否曾於作業中開封、搬運、調配或施用。

個人工作史應包含職稱、年資、相關農藥之使用或接觸期間、每週暴露頻率、工作內容、暴露途徑、防護具使用、通風情形，以及是否從事調配、混合、包裝、裝卸、運輸、噴灑、採摘、分類、清潔或病媒防疫作業。

（二）作業環境測定

作業環境測定可包括空氣中有機氯濃度檢測，並依作業情境採集粉塵、表面擦拭樣本、土壤、殘液、受污染工具或工作衣物等樣本，以評估工作場所污染及可能暴露途徑。

環境樣本中有機氯殺蟲劑之分析，可使用 GC-MS（氣相層析質譜儀）、GC-ECD（氣相層析電子捕獲偵測器）、GC-MS/MS（串聯質譜儀）或 LC-MS（液相層析質譜儀）等方法；檢測結果應注意偵測極限、定量極限、回收率、精密度、空白樣本及程序空白等品質管制[13]。

作業環境空氣中有機氯殺蟲劑濃度，應優先依我國《勞工作業場所容許暴露標準》進行判讀；國外標準可作為輔助參考，例如美國 NIOSH 將 DDT 列為潛在職業致癌物，並訂有建議暴露限值（REL）為 TWA 0.5 mg/m³；美國 OSHA 之容許暴露限值（PEL）則為 TWA 1 mg/m³〔skin〕，提示皮膚吸收亦為重要暴露途徑[14]。

依據我國《勞工作業場所容許暴露標準》，部分有機氯殺蟲劑之作業環境空氣容許濃度及相關管理註記如下[15]：

編號	中文名稱	英文名稱	化學式	符號	容許濃度		化學文摘社號碼 (CAS No.)	備註
					ppm	mg/m³		
11	阿特靈	Aldrin	$C_{12}H_8Cl_6$	皮			309-00-2	禁止製造、輸入、使用及販賣之毒性化學物質
146	地特靈	Dieldrin	$C_{12}H_8Cl_6O$	皮			60-57-1	禁止輸入、製造、使用及販賣之毒性化學物質
176	安特靈	Endrin	$C_{12}H_8Cl_6O$	皮			72-20-8	禁止輸入、製造、使用及販賣之毒性化學物質
175	安殺番	Endosulfan	$C_9H_6Cl_6O_3S$	皮		0.1	115-29-7	安殺番 35%乳劑為禁用農藥
75	氯丹	Chlordane	$C_{10}H_6Cl_8$	皮		0.5	57-74-9	禁止製造、輸入、使用及販賣之毒性化學物質
220	飛佈達	Heptachlor	$C_{10}H_7Cl_7$	皮		0.5	76-44-8	禁止輸入、製造、使用及販賣之毒性化學物質
447	毒殺芬	Toxaphene	$C_{10}H_{10}Cl_8$	皮		0.5	8001-35-2	禁止輸入、製造、使用及販賣之毒性化學物質

（三）生物偵測

血液或脂肪組織中 DDT 濃度可代表暴露程度。一天接觸到 10 毫克 DDT 時，血中濃度約為 0.15–0.20 毫克／公升，脂肪組織中濃度約為 100 毫克／公斤，且樣本濃度可持續 6–12 個月。尿液中 DDA（2,2-bis(4-Chlorophenyl)Acetic Acid）濃度亦可代表 DDT 暴露程度；一天接觸到 10 毫克 DDT 時，尿中 DDA 濃度約為 0.5–2.0 毫克／公升，樣本濃度可持續 6–12 個月。

由於有機氯殺蟲劑具有脂溶性及生物蓄積性，血液、血清或血漿常用於評估持久性有機氯殺蟲劑之體內負荷。血清中可檢測項目包括 DDT、DDE、

DDD、HCH、HCB、dieldrin、endrin、heptachlor、endosulfan 及其他相關代謝物；近年血清檢測方法可使用氣相層析串聯質譜法(GC-MS/MS)或頂空固相微萃取－氣相層析質譜法(HS-SPME-GC-MS)，於血清中進行多種有機氯殺蟲劑之定量分析[4,16]。

（四）結果判讀與非職業暴露來源

檢測結果應結合作業環境測定、生物偵測、工作史、暴露期間與頻率、暴露途徑、防護具使用及採樣時間綜合判讀。檢測值高於容許濃度、背景值或同類型工作場所常見濃度時，較能支持職業暴露之可能性。

由於有機氯殺蟲劑具有環境持久性及生物蓄積性，一般族群亦可能有低濃度背景檢出，因此生物偵測結果不宜單獨作為職業暴露之認定依據，仍應結合工作史、作業內容及工作場所資料綜合判讀[17,18]。

六、結論

DDT 為有機氯殺蟲劑中最廣為人知之代表性物質，具有價格低廉、藥效持久及控制害蟲效果佳等特性。其為多氯結構，具親脂性，可於環境中長時間殘留，過去常用作農藥、殺蟲劑、殺寄生蟲劑及外用滅蝨等用途。

有機氯化合物中毒之症狀缺乏專一性，臨床可單純表現為皮膚、眼睛或呼吸道刺激，嚴重者可出現神經、心肺、肝腎及全身性毒性。因無法僅由臨床症狀判斷，職業病認定須結合詳細病史、職業史、暴露時序及必要之毒物或生物偵測結果。

（一）主要基準

1. 疾病證據：
   (1) 急性中毒可出現忐忑不安、興奮、頭痛、噁心、嘔吐、頭暈、共濟失調、震顫、意識模糊、無力、感覺異常及抽筋；嚴重者可出現昏迷、癲癇、呼吸抑制、心跳加快、休克、心律失常、非心因性肺水腫、肝毒性及皮膚黏膜刺激等表現。
   (2) 慢性中毒可表現為周邊多發性神經病變與過敏性接觸性皮膚炎。
      i. 周邊多發性神經病變：應由神經科或相關專科醫師診斷，原則上應檢附神經傳導檢查（nerve conduction study/nerve conduction velocity, NCS/NCV），並視需要合併肌電圖；疑

為小纖維神經病變者，得以其他適當客觀檢查佐證。另應合理排除糖尿病、酒精、營養缺乏、肝腎或甲狀腺疾病、藥物及其他神經毒物等可能原因。

ii. 過敏性接觸性皮膚炎：應由皮膚科或相關專科醫師診斷，原則上應以皮膚貼布試驗佐證，並結合作業暴露、病灶分布及症狀與工作之時序判定職業相關性。無適當試劑、具有禁忌症或結果陰性但臨床仍高度懷疑者，得由專科醫師依停止暴露後改善、再次暴露後復發及工作場所調查結果綜合判斷。

2. 暴露證據：

具有工作相關暴露有機氯殺蟲劑之證據。職業暴露評估應考量是否從事高風險農業相關作業，例如農林業、園藝、畜牧、農場病媒防疫、農場環境清潔、農藥調配、混合、搬運、施用、採收或農產品分類等，並確認是否存在職業相關接觸史。農藥暴露不僅限於施用當下，亦可發生於農藥搬運、調配、施用，以及施藥後進入田區、採摘作物、採收、分類或包裝農產品等農事作業；農業工作者即使未直接參與農藥施用，仍可能接觸殘留於作物、土壤、容器、工作衣物或作業設備上之農藥[4]。

3. 適當時序性：

急性中毒時，症狀應於工作暴露後發生或惡化。局部症狀可於暴露後數分鐘內出現，全身性症狀多於暴露後4至48小時發生；皮膚感覺異常通常可於12至24小時內消失。慢性中毒應具有長期且反覆之職業暴露史；長期暴露原則上係指相關職業暴露持續數年，反覆暴露則係指於實際從事相關農作或施藥作業期間，原則上每週至少暴露一次。考量農民可能依作物、季節及病蟲害防治需求更換農藥，不以持續使用同一農藥品項為必要條件，但應確認各期間所接觸之農藥屬於本指引所涵蓋之有機氯殺蟲劑。季節性間斷不逕予排除，亦不以每日暴露時數作為必要判定條件。

4. 合理排除其他非職業性致病因素：

應確認個案是否曾有非職業性攝入有機氯殺蟲劑之情形，包括蓄意

攝入（如自殺）、誤食或其他意外攝入，並釐清其與症狀發生之時序及因果關係；另應確認是否曾接觸其他可能造成相似臨床表現之農藥或毒物，並評估其暴露時序及是否為較可能之致病原因。相關疾病之鑑別，依前述疾病證據及臨床診斷內容綜合評估。

（二）輔助基準

1. 離開作業環境或作業環境改善後，症狀消除或減輕。
2. 同一工作環境中其他農民亦有類似臨床症狀，且已排除其他非農業工作相關之致病因素。
3. 以實驗室設備檢測血液、血清、尿液或脂肪組織中 DDT、DDE、DDD 或其他有機氯殺蟲劑及其代謝物濃度，可作為暴露程度之參考。由於有機氯殺蟲劑具生物蓄積性，血液或血清常用於評估持久性有機氯殺蟲劑之體內負荷；惟生物偵測結果仍須與工作史、作業環境資料及非職業性暴露來源合併判讀[4]。

七、參考文獻

[1]勞動部職業安全衛生署。有機鹵化物殺蟲劑引起之中毒及其續發症職業疾病認定參考指引。

[2] Mrema EJ, Rubino FM, Brambilla G, Moretto A, Tsatsakis AM, Colosio C. Persistent organochlorinated pesticides and mechanisms of their toxicity. Toxicology. 2013;307:74-88.

[3] Zhang Z, Pan Y, Fang Y, Mao S, Zhou Z, Zhang C, Song Q, Yang J, Chen R. Organochlorine pesticides: occurrence, spatial distribution of residues, toxicity, and toxic mechanisms. Toxicology. 2025;515:154134.

[4] Birolli WG, Lanças FM, Silveira HCS, Santos-Neto ÁJ. Development of a unified method for the determination of legacy and metabolites of current pesticides in serum for exposure assessment. Analytical and Bioanalytical Chemistry. 2024;416:5701-5710.

[5] Moon JM, Chun BJ. Acute endosulfan poisoning: a retrospective study. Human & Experimental Toxicology. 2009;28(5):309-316.

[6] Morrison K, Ricolfi L, Yang Y, Mizuno A, Pollo P, Lagisz M, et al. The impacts of organochlorine pesticides on adverse human health outcomes: A second-order synthesis of mean effects and heterogeneity. Journal of Hazardous Materials. 2026;509:141794.

[7] International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs evaluate DDT, lindane, and 2,4-D. IARC Press Release No. 236. 2015.

[8] Srinivas Rao Ch, Venkateswarlu V, Surender T, Eddleston M, Buckley NA. Pesticide poisoning in South India: opportunities for prevention and improved medical management. Tropical Medicine & International Health. 2005;10(6):581-588.

[9] Philibert A, Schwartz H, Mergler D. An exploratory study of diabetes in a First Nation community with respect to serum concentrations of p,p'-DDE and PCBs and fish consumption. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2009;6(12):3179-3189.

[10] Codru N, Schymura MJ, Negoita S, Rej R, Carpenter DO. Diabetes in relation to serum levels of polychlorinated biphenyls and chlorinated pesticides in adult Native Americans. Environmental Health Perspectives. 2007;115(10):1442-1447.

[11] Turyk M, Anderson HA, Knobeloch L, Imm P, Persky VW. Organochlorine exposure and incidence of diabetes in a cohort of Great Lakes sport fish consumers. Environmental Health Perspectives. 2009;117(7):1076-1082.

[12] Cox S, Niskar AS, Narayan KMV, Marcus M. Prevalence of self-reported diabetes and exposure to organochlorine pesticides among Mexican Americans: Hispanic Health and Nutrition Examination Survey, 1982–1984. Environmental Health Perspectives. 2007;115(12):1747-1752.

[13] Ohoro CR, Wepener V. Review of scientific literature on available methods of assessing organochlorine pesticides in the environment. Heliyon. 2023;9:e22142.

[14] National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). DDT: Immediately Dangerous to Life or Health Concentrations (IDLH). Centers for Disease Control and Prevention; 1994. Last reviewed December 4, 2014. Available from: https://www.cdc.gov/niosh/idlh/50293.html

[15] 勞動部。勞工作業場所容許暴露標準，附表一空氣中有害物容許濃度表。中華民國 114 年 4 月 11 日修正發布。

[16] Kim M, Song NR, Hong J, Lee J, Pyo H. Quantitative analysis of organochlorine pesticides in human serum using headspace solid-phase microextraction coupled with gas chromatography-mass spectrometry. Chemosphere. 2013;92:279-285.
[17] González-Alzaga B, Lacasaña M, Hernández AF, Arrebola JP, López-Flores I, Artacho-Cordón F, Bonde JP, Olea N, Aguilar-Garduño C. Serum concentrations of organochlorine compounds and predictors of exposure in children living in agricultural communities from South-Eastern Spain. Environmental Pollution. 2018;237:685-694.
[18] Freire C, Koifman RJ, Koifman S. Serum levels of organochlorine pesticides in blood donors: A biomonitoring survey in the North of Brazil, 2010–2011. Science of the Total Environment. 2017;598:722-732.