

台灣地區氯乙烯暴露工人世代追蹤研究

翁瑞宏¹ 陳保中^{1,2} 杜宗禮³ 王榮德^{1,2,4} 鄭尊仁^{1,2,4}

¹ 台灣大學職業醫學與工業衛生研究所

² 台灣大學職業病環境病防治示範中心

³ 行政院勞工委員會勞工安全衛生研究所

⁴ 台大醫院內科部

摘要

本研究利用回溯性世代研究法進行台灣地區氯乙烯工人死因分析，根據十二家工廠之勞保資料，共蒐集 4317 名員工資料，其中 3472 名男性員工於 1950 年 1 月 1 日至 1991 年 12 月 31 日間進入工廠工作，且年資在一年以上者列入分析。利用衛生署死亡登記檔及健保資料檔，追蹤世代成員自 1985 年至 1996 年間之存活狀況，死亡者共有 127 名，整體追蹤率為 98.3%，總追蹤人年為 40,371.0 人年。結果顯示氯乙烯工人全死因標準化死亡比為 68.8 (95% C.I. = 57.3 – 81.8)，可能具有健康工人效應存在；而隨著工人的第一次進廠時之年齡的增加，肝癌之標準化死亡比亦隨之減小。而消化系統癌症以及肝癌仍以在 1970 年以前進廠者有較高的標準化死亡比，更進一步分析在 1970 年以前即進廠的氯乙烯聚合工人，結果顯示其消化系統癌症有顯著較高的標準化死亡比 (SMR = 242.8, 95% C.I. = 135.8 – 400.6)，肝癌的標準化死亡比也到達統計顯著性 (SMR = 549.7, 95% C.I. = 274.0 – 983.7)，因此本國氯乙烯工人可能有較高的消化系統癌症，特別是肝癌。

關鍵詞：氯乙烯、回溯性世代研究、標準化死亡比、消化系統癌症、肝癌

緒言

氯乙烯 (vinyl chloride, VC) 為我國最早期的石化工業之一，至今已是具有三十年以上的歷史，並且為我國的主要工業之一，每年生產量約一百萬噸 [1]；早期工作現場氯乙烯溢洩的頻率與濃度

應是相當大，許多工人長期累積劑量應是相當可觀，並且可能導致癌症的發生，特別是肝血管肉瘤 (angiosarcoma of the liver) [2-6]。Du et al.[7]也曾經針對台灣地區氯乙烯工人進行罹病勝算比 (Morbidity Odd Ratio, MOR)分析，結果顯示氯乙烯工人較光學儀器工人 (MOR

民國 88 年 7 月 9 日收稿，89 年 12 月 1 日修訂，民國 90 年 2 月 5 日接受

通訊作者：鄭尊仁，台灣大學職業醫學與工業衛生研究所，台北市仁愛路一段一號，e-mail: tcheng@ha.mc.ntu.edu.tw

= 4.5)，以及機車製造工人 (MOR = 6.5) 具有較高的罹患肝癌危險性。

氯乙烯的職業暴露與肝血管肉瘤之間的關係相當地明確，因此氯乙烯目前已被國際癌症研究院 (International Agency for Research on Cancer, IARC) 歸類為第一類致癌物 [8]，然而氯乙烯暴露與肝細胞癌之間的關係則並不清楚，雖然其他的研究也指出氯乙烯暴露可引起肝細胞癌 [9,10]，但是所獲得的病例數總是稀少。在台灣，肝細胞癌是癌症死因的首位，因此，本研究嘗試了解氯乙烯暴露與肝細胞癌之間的關係。

此外，許多研究也指出氯乙烯暴露可以導致腦癌 [5]，以及淋巴血液系統癌症 [11,12]，但是國內仍未針對氯乙烯暴露工人族群建立世代以進行追蹤，因此本研究利用回溯性世代研究法進行台灣地區氯乙烯工人死因分析。

方 法

1. 研究世代之建立

氯乙烯工人世代之建立，是根據勞工保險局加退保資料和薪資調整表，從六家氯乙烯聚合 (polyvinyl chloride, PVC) 工廠，四家氯乙烯單體製造 (vinyl chloride monomer, VCM) 以及兩家倉儲與運輸工廠，總計十二家工廠，共蒐集 4317 名員工的基本資料，包括身分證字號、生日、性別、職務、以及就職和離職日期，然而其中有少數 (2.0%) 工人的身分證字號並無法獲得。而台灣勞保法令規定雇用五位員工以上的工廠，必須強制加入勞保，所以我們所建立的氯乙烯工人世代，是足以代表整個氯乙烯工

人的母群體。

2. 研究條件限制

慢性疾病的發生通常需要較長的潛伏期，因此考慮潛伏期對於疾病形成之影響，所以本研究限定在研究觀察截止日 (1996 年 12 月 31 日) 之前 5 年間，即 1992 年 1 月 1 日以後才進入此世代之員工不納入分析；此世代女性員工僅 90 名，並且皆是辦公室人員，因此排除在分析之外；而工作年資未滿一年者共 755 名，也排除在分析之外，最後為 3472 名工人納入分析。

3. 研究世代死因追蹤

本研究利用世代成員的身分證字號以及出生日期，連結衛生署健保資料檔以及死亡登記檔，以了解世代成員的存活狀態。我國死亡登記檔是從 1972 年開始根據國人死亡證明書資料所登錄的電腦檔案，然而其中在 1985 年以後的死亡登記檔才具有死亡者的身分證字號，因此本研究僅可追蹤世代成員自 1985 年到 1996 年間之存活狀況。健保資料檔內容包括有身份證字號、出生日期，以及投保狀況，死亡登記檔內容則包括有身份證字號、出生日期、死亡日期、死亡年齡、性別、死亡種類、工作職位、國際疾病分類第九版之死因 (9th revision of International Classification of Disease, ICD - 9) 等等。共計獲得 127 例死亡個案，其中包括 54 例癌症個案。

4. 統計分析

資料以 dBASE III 建檔，再以邏輯除錯程式進行資料校對，完整正確的資料

再以 SAS (Statistical Analysis System) 6.11 版統計套裝軟體進行基本描述統計以及人年計算 [13]。研究世代年齡別追蹤人年數的計算，係以每一研究對象於追蹤期間，從十五歲起實際貢獻於每一年齡層 (每五歲一個分組) 中的人年數加總而得。再把所有對象各年齡層貢獻人年數加總，即可得本研究世代之各年齡層追蹤人年數。再以台灣地區 1985 年至 1996 年男性年齡別疾病別死亡率為標準率，乘以各年齡層實際追蹤人年數，以獲得疾病別期望死亡數。再以本研究疾病別實際死亡數除以期望死亡數乘以 100 得到標準化死亡比 (Standardized Mortality Ratio, SMR)，並計算其相對的 95% 信賴區間 (95% confidence interval, 95% C.I.)。此外，以暴露時程、第一次暴露年代、第一次暴露年紀及工廠型態當作替代性暴露指標，進一步分析氯乙烯暴露與相關死因的關係。

結 果

1. 描述性統計

在本研究中，3472 名男性員工屬於 1950 年 1 月 1 日至 1991 年 12 月 31 日間即進入 PVC 或 VCM 工廠工作，且工作年資在一年以上。當此世代追蹤至 1996 年 12 月 31 日止，存活者共 3284 名，佔 94.6%，死亡者 127 名，佔 3.7%，而未能追蹤到其存活狀況者為 61 名，佔 1.7%，整體追蹤率為 98.3%，總追蹤人年為 40371.0 人年。

這些員工主要是出生在 1940 至 1960 年代，僅有 12.5% 是出生於 1960 年以後；一半以上 (59.5%) 的員工是在

1980 年以前即進入 PVC 或 VCM 工廠工作 (表 1)。因此這些員工至少都經歷過 15 年以上的潛伏期。大約 2/3 (70.8%) 的員工在 30 歲以前即進入 PVC 或 VCM 廠工作；另一方面，約 6.8% 的員工則是在 40 歲以後才進入 PVC 或 VCM 工廠工作。而一半 (49.6%) 的員工至少工作 10 年以上，僅 27.1% 的員工工作未滿 5 年，平均工作年資為 11.0 年。

2. 死因分析

表 2 為各死因的死亡數與期望數以及相對應的標準化死亡比，在 3472 名氯乙烯世代中共 127 名死亡，標準化死亡比為 68.8 (95% C.I. = 57.3 – 81.8, $p < 0.05$)，比較 1985 年至 1996 年全台灣地區男性年齡別死亡率顯著偏低；而全癌症標準化死亡比則略為偏高 (54 vs. 43.4, SMR = 124.3)。消化系統癌症 (ICD 150 – 159) 以及肝癌 (ICD 155) 其標準化死亡比分別為 142.1 以及 143.0，但仍未達統計上的顯著差異，除淋巴及造血系統癌症 (ICD 200 – 208) 之外，並未見其他種類癌症具有統計上的顯著增加。

3. 暴露時程分析

進一步地將全部世代成員依據其工作時間長短分組，依序為 < 10 年，10 – 19 年以及 ≥ 20 年三組 (表 3)，結果並未見隨著暴露時間的增加，而死因標準化死亡比有增加的趨勢；其中暴露時間在 10 – 19 年組中，淋巴性血癌 (ICD 204) 之標準化死亡比則達到統計上的顯著差異 (SMR = 3233.8, 95% C.I. = 363.2 – 11675.6)。

表 1 氯乙烯研究世代之基本資料

項目	個數	百分比	觀察人年
暴露長度			
< 10 年	1,750	50.4%	19,732
10 - 19 年	1,281	36.9%	15,287
≥ 20 年	441	12.7%	5,352
第一次暴露年代			
< 1970	490	14.1%	5,674
1970 - 1979	1,576	45.4%	18,703
≥ 1980	1,406	40.5%	15,994
第一次暴露年紀			
< 30 歲	1,163	70.8%	30,147
30 - 39 歲	1,371	22.4%	7,992
≥ 40 歲	938	6.8%	2,238
工作型態			
PVC	3,087	88.9%	36,559
VCM	239	6.9%	2,434
兩者	146	4.2%	1,378
共計	3,472	100.0%	40,371

表 2 氯乙烯研究世代之各死因別標準化死亡比

死因 (ICD 第九版)	觀察值	期望值	SMR	95%下限	95%上限
全死因 (1 ~ 999)	127	184.7	68.8	57.3	81.8*
全癌症 (140 ~ 209)	54	43.4	124.3	93.4	162.2
舌癌、口腔癌與咽癌 (140 ~ 149)	4	3.9	60.6	16.3	155.2
消化系統癌症 (150 ~ 159)	33	23.9	140.1	96.5	197.9
胃癌 (151)	7	3.3	215.4	86.3	443.7
大腸直腸癌 (153 ~ 154)	3	2.8	108.8	21.9	317.8
肝癌 (155)	20	14.0	143.0	87.3	220.9
呼吸系統癌症 (160 ~ 165)	4	6.7	59.7	16.1	152.9
泌尿系統癌症 (179 ~ 189)	2	1.2	169.2	19.0	610.9
腦癌 (191)	2	0.7	290.1	32.6	1047.3
淋巴及造血組織癌症 (200 ~ 208)	7	2.6	273.3	109.5	563.2*
淋巴性血癌 (204)	2	0.2	1015.3	114.0	3665.5*
糖尿病 (250)	3	4.8	62.2	12.5	181.6
循環系統疾病 (390 ~ 459)	12	34.8	34.5	17.8	60.3*
缺血性心臟病 (410 ~ 414)	2	6.0	33.3	3.7	120.2
腦血管疾病 (430 ~ 438)	7	17.5	22.8	6.1	58.4*
消化系統疾病 (520 ~ 579)	11	23.1	47.5	23.7	85.0*
肝臟膽道疾病 (570 ~ 579)	10	21.3	47.0	22.5	86.4*
慢性肝病及肝硬化 (571)	6	16.3	36.9	13.5	80.4*
泌尿系統疾病 (580 ~ 589)	2	3.2	63.5	7.1	229.1
未知原因 (797 ~ 799)	6	6.1	98.3	35.9	213.9
傷害與中毒 (800 ~ 999)	29	48.5	59.8	40.1	85.9*

* p < 0.05

表 3 氯乙烯研究世代在不同暴露長度分組之各死因別標準化死亡比

死因 (ICD 第九版)	暴露長度					
	< 10 年		10 - 19 年		≥ 20 年	
	觀察值	SMR	觀察值	SMR	觀察值	SMR
全死因 (1 ~ 999)	59	80.8 *	52	70.3 *	16	42.4 *
全癌症 (140 ~ 209)	22	136.3 *	24	137.3	8	81.3
舌癌、口腔癌與咽癌 (140 ~ 149)	4	157.8	0	—	0	—
消化系統癌症 (150 ~ 159)	13	145.7	12	123.6	8	146.3
胃癌(151)	2	170.0	2	150.1	3	383.8
大腸直腸癌 (153 ~ 154))	1	95.8	0	—	2	325.1
肝癌 (155)	10	189.5	8	141.8	2	64.4
呼吸系統癌症 (160 ~ 165)	0	—	4	145.6	0	—
泌尿系統癌症 (179 ~ 189)	0	—	1	203.2	1	368.2
腦癌 (191)	1	360.1	1	374.3	0	—
淋巴及造血組織癌症(200 ~ 208)	3	274.6	4	390.7 *	0	—
淋巴性血癌 (204)	0	—	2	3233.8 *	0	—
肝臟膽道疾病 (570 ~ 579)	1	11.7 *	5	58.4	4	94.8
慢性肝病及肝硬化 (571)	1	15.4 *	3	45.9	2	61.7

* p < 0.05

4. 第一次暴露年代分析

將全部世代成員依據其第一次暴露年代分組，依序為 1970 年以前，1970 - 1979 年以及 1980 年以後三組 (表 4)，結果發現消化系統癌症 (SMR = 199.6, 95% C.I. = 109.1 - 334.8) 以及肝癌 (SMR = 397.3, 95% C.I. = 181.3 - 754.2) 則在 1970 年以前進廠者有較高的標準化死亡比。

5. 第一次進廠年紀分析

再將全部世代成員依據其第一次進廠年紀分組，依序為 < 30 歲，30 - 39 歲以及 ≥ 40 歲三組 (表 5)，結果發現隨著第一次進廠年紀的增加，全死因、消化系統癌症都有隨之減少的趨勢，但都未達到統計上的顯著差異。

因為台灣地區之氯乙烯製造工廠都在 1965 年以後才設廠，而員工則多在 1975 年以後才開始進廠，因此發現氯乙烯製造工人死亡數極少。因此將全部世代成員中的曾經在氯乙烯聚合工廠工作者中選出進一步分析，結果如表 6，全癌症 (SMR = 140.8)、消化系統癌症 (SMR = 156.1)、肝癌 (SMR = 202.4) 以及淋巴性血癌 (SMR = 1149.4) 都有顯著較高的標準化死亡比。更進一步分析在 1970 年以前即進廠氯乙烯聚合工人之標準化死亡比，結果發現消化系統癌症 (SMR = 242.8, 95% C.I. = 135.8 - 400.6)，與肝癌 (SMR = 549.7, 95% C.I. = 274.0 - 983.7) 其標準化死亡比也都到達統計顯著性。

討 論

6. 工廠型態

表 4 氯乙烯研究世代在不同第一次暴露年代分組之各死因別標準化死亡比

死因 (ICD 第九版)	第一次暴露年代					
	< 1970		1970 ~ 1979		≥ 1980	
	觀察值	SMR	觀察值	SMR	觀察值	SMR
全死因 (1 ~ 999)	40	84.8	62	75.3 *	25	45.3 *
全癌症 (140 ~ 209)	15	118.8	26	131.1	13	118.5
舌癌、口腔癌與咽癌 (140 ~ 149)	0	—	0	—	4	191.1
消化系統癌症 (150 ~ 159)	14	199.6 *	14	128.1	5	83.2
胃癌 (151)	2	186.8	5	338.9 *	0	—
大腸直腸癌 (153 ~ 154)	2	247.3	1	79.9	0	—
肝癌 (155)	9	397.3 *	7	169.2	4	52.1
呼吸系統癌症 (160 ~ 165)	1	43.1	3	100.2	0	—
泌尿系統癌症 (179 ~ 189)	0	—	2	372.6	0	—
腦癌 (191)	0	—	2	640.4	0	—
淋巴及造血組織癌症(200 ~ 208)	0	—	4	334.1	3	198.2
淋巴性血癌 (204)	0	—	2	2677.2 *	0	—
肝臟膽道疾病 (570 ~ 579)	5	102.3	5	19.8	0	—
慢性肝病及肝硬化 (571)	3	55.4	3	38.8	0	—

* p < 0.05

表 5 氯乙烯研究世代在不同第一次暴露年紀分組之各死因別標準化死亡比

死因 (ICD 第九版)	第一次暴露年紀					
	< 30 歲		30 - 39 歲		≥ 40 歲	
	觀察值	SMR	觀察值	SMR	觀察值	SMR
全死因 (1 ~ 999)	65	75.5 *	35	66.7 *	27	58.5 *
全癌症 (140 ~ 209)	27	128.3	15	119.2	12	122.6
舌癌、口腔癌與咽癌 (140 ~ 149)	0	—	2	96.0	2	105.2
消化系統癌症 (150 ~ 159)	17	148.4	8	133.3	8	123.8
胃癌 (151)	3	198.2	3	280.3	1	133.8
大腸直腸癌 (153 ~ 154)	3	200.8	0	—	0	—
肝癌 (155)	9	203.1	5	141.0	6	99.9
呼吸系統癌症 (160 ~ 165)	3	104.1	0	—	1	50.3
泌尿系統癌症 (179 ~ 189)	1	197.3	1	293.1	0	—
腦癌 (191)	1	204.9	1	463.4	0	—
淋巴及造血組織癌症(200 ~ 208)	5	246.9	2	242.0	0	—
淋巴性血癌 (204)	1	555.6	1	2053.0	0	—
肝臟膽道疾病 (570 ~ 579)	4	37.7 *	4	54.8	2	58.6
慢性肝病及肝硬化 (571)	3	37.4 *	2	34.3	1	39.8

* p < 0.05

表 6 氯乙烯研究世代中從事氯乙烯聚合之工人的各死因別標準化死亡比

死因 (ICD 第九版)	觀察值	期望值	SMR	95%下限	95%上限
全死因 (1 ~ 999)	125	163.1	76.6	63.8	91.3 *
全癌症 (140 ~ 209)	54	38.4	140.8	105.7	183.7 *
舌癌、口腔癌與咽癌 (140 ~ 149)	3	5.8	51.5	10.3	150.4
消化系統癌症 (150 ~ 159)	33	21.1	156.1	107.4	219.2 *
胃癌 (151)	7	2.9	209.0	76.3	454.9
大腸直腸癌 (153 ~ 154)	2	1.8	111.2	12.5	401.5
肝癌 (155)	20	12.4	202.4	130.9	298.7 *
呼吸系統癌症 (160 ~ 165)	4	5.9	67.6	18.2	173.1
泌尿系統癌症 (179 ~ 189)	2	1.0	191.6	21.5	691.7
腦癌 (191)	2	0.7	287.4	32.3	1037.5
淋巴及造血組織癌症 (200 ~ 208)	7	2.3	309.4	124.0	637.6 *
淋巴性血癌 (204)	2	0.2	1149.4	129.1	4150.0 *
肝臟膽道疾病 (570 ~ 579)	10	18.8	53.2	25.5	97.9 *
慢性肝病及肝硬化 (571)	6	5.4	111.2	40.6	242.1

* p < 0.05

在本研究中，比較台灣地區男性族群，發現氯乙烯工人具有較高的消化系統癌症，特別是肝癌。

過去，氯乙烯職業暴露所引起的人類癌症的報告多集中在肝血管肉瘤的發生[2-6]，肝血管肉瘤是相當稀少的癌症，然而在氯乙烯工人中卻時而可見。本研究進一步地收集癌症死亡者的死亡證明書或過去之醫院診斷病歷，但是在本研究世代中並未發現有肝血管肉瘤病例的存在；然而在台灣，癌症病患進行的病理診斷經常缺乏，因此進行職業世代研究，若利用死亡登記檔則無法清楚判斷肝癌發生的組織學型態的組織確認，所以有可能肝血管肉瘤病例並未被確認出來。

在台灣，肝癌是男性癌症死因的首位[14]，而氯乙烯工人比較好發肝癌的台灣地區男性族群，還可發現更具有肝癌高危險性，可見氯乙烯暴露確實可引起

肝癌的產生。此外，在本研究世代中總計有二十名罹患肝癌死亡者，這些死亡者的暴露時間為 3.3 年到 25.7 年，其中一家工廠共出現九名肝癌死亡者，而這家工廠是六家氯乙烯聚合工廠中最大且最年久的工廠，從 1950 年即開始運作，早期氯乙烯高逸洩的狀況，可能與肝癌發生有關。在二十名罹患肝癌死亡者中，9 名是在 1970 年以前即進入工廠工作者。氯乙烯工人在 1981 年以前可能暴露在高濃度的氯乙烯中，因為當時作業環境的允許暴露濃度還未加以修正。因為一般癌症死亡都需要長時間的潛伏期[11]，因此在 1970 - 1979 年間第一次接觸到氯乙烯的暴露工人，在未來的追蹤研究中，將可能有較高的標準化死亡比。

流行病學的證據也指出，肝炎病毒感染是台灣人肝癌的最主要因子，肝細胞癌患者中有 70 - 90% 的比例為 HBsAg 或 anti-HCV 陽性 [15]。除了 B

型或 C 型肝炎病毒感染外，黃麴毒素暴露、砷暴露、以及習慣性飲酒也可能對於肝癌的發生扮演著重要的角色。因此，本研究特將氯乙烯世代與台灣的烏腳病世代進行資料連結，結果僅一名健康的工人出現於烏腳病世代中。此外，根據以往我們所進行的斷代研究中發現，氯乙烯工人的肝炎病毒感染盛行率 (HBsAg 或 anti-HCV 陽性) 為 21.5% [16]，相當於台灣一般男性族群的感染盛行率 (15 - 20%) [17,18]。因此在本研究中，我們發現氯乙烯工人比較台灣一般男性族群具有兩倍高的肝癌危險性，這表示著氯乙烯暴露可能與肝癌的發生具有相關，甚至暗示著具有肝癌病毒感染的氯乙烯工人應該具有更高的肝癌危險性。所以，未來在氯乙烯工人中針對上述干擾因子進行病例對照研究，應可對於氯乙烯的肝癌致病機轉更加了解。

過去研究也指出氯乙烯暴露可以導致腦癌 [5]，以及淋巴血液系統癌症 [11,12]，在本研究中，我們也觀察到氯乙烯工人可能具有較高淋巴血液系統癌症標準化死亡比，但是數目相當稀少，需要進一步地再確認。在本研究中總死因之標準化死亡比顯著偏低，顯示本研究世代具有健康工人效應存在，可能是較健康的工人容易受僱，且較健康者可以忍受較長期的暴露。

個人暴露資料的獲取並未受到世代成員健康狀態的影響，因此，即使有暴露錯誤分組的存在，應可視為隨機性的錯誤分組，結果將會使所得的標準化死亡比低估。針對個人過去的暴露進行重建是相當困難的工作，因此在本研究中，對於過去的暴露資料總是缺乏，不

足以對過去的累積暴露進行定量估計。取代的是，本研究利用序位式的暴露替代指標來進行暴露程度與死因之間的分析，結果顯示各死因的標準化死亡比，在不同暴露長度間並未能夠顯現出統計的顯著差異。而暴露長度較長者可能多為管理階層，相對地其暴露濃度可能較低，暴露長度較短者，則可能為現場接受到高暴露濃度的工人；因此，較長的暴露長度對於癌症死亡率的增加，似乎不是顯著的決定因子。我們幸運地發現到肝癌的危險性隨著第一次氯乙烯暴露時的年紀增加而減少 (表 5)；動物試驗也發現 [19,20]，大鼠若在較早年紀時暴露於氯乙烯，之後較容易導致的肝臟細胞腫瘤傷害。

本研究另外的限制，是有少部分的世代員工未能追蹤到其存活狀態，這些世代成員可能在 1985 年以前即死亡，然而因為衛生署的死亡登記檔在 1985 年以前缺乏身分證字號，所以我們無法執行 1985 年以前的死亡資料連結，這也可能造成本研究的標準化死亡比低估。

結論與建議

本研究初步結果顯示，台灣氯乙烯工人可能有較高的肝癌標準化死亡比，因此建議：

1. 以重疊式病例對照研究法或前瞻性世代研究法，來加以釐清其他干擾因子的影響，如 B 型或 C 型肝炎。
2. 在本研究中總死因之標準化死亡比顯著偏低，顯示本研究世代具有健康工人效應存在，因此建立台灣的職業標準人口 (occupational standard popul-

ation)，應可減少避免職業世代研究中健康工人效應的影響。

3. 在 1971 年至 1984 年間的全國死亡登記檔中，未具有身份證字號欄位，因此無法進行有效的資料連結，所以建議重建此階段全國死亡登記檔之身份證字號欄位，應可增加在台灣所進行的職業世代研究之效度。

誌 謝

感謝勞工委員會勞工保險局、衛生署保健處、衛生署統計室、台灣大學公共衛生學院陳建仁教授及內政部戶政資訊小組提供資料與協助，謹此敬表謝忱。

參考文獻

- [1] 經濟部工業局，1993；“工業簡訊：台灣地區重要工業產品產銷月報表”。
- [2] Creech, J.L., Johnson, M.N., 1991; “Angiosarcoma of Liver in the Manufacture of Polyvinyl Chloride,” *J. Occup. Med.*, 16: 150-151.
- [3] Baxter, P.J., Anthony, P.P., Macsween, R.N.M., et al., 1980; “Angiosarcoma of the Liver: Annual Occurrence and Etiology in Great Britain,” *Br. J. Ind. Med.*, 37: 213-221.
- [4] Theriault, G., Allard, P., 1981; “Cancer Mortality of a Group of Canadian Workers Exposed to Vinyl Chloride Monomer,” *J. Occup. Med.*, 23: 671-676.
- [5] Wu, W., Steenland, K., Brown, D., et al., 1989; “Cohort and Case-control Analyses of Workers Exposed to Vinyl Chloride: an Update,” *J. Occup. Med.*, 31: 518-523.
- [6] Simonato, L., L’Abbe, K.A., Anderson, A., et al., 1991; “A Collaborative Study of Cancer Incidence and Mortality among Vinyl Chloride Workers,” *Scand. J. Work Environ. Health*, 17: 159-169.
- [7] Du, C.L., Wang, J.D., 1998; “Increased Morbidity Odds Ratio of Primary Liver Cancer and Cirrhosis of the Liver among Vinyl Chloride Monomer Workers,” *Occup. Environ. Med.*: 528-532.
- [8] International Agency for Research on Cancer, 1987; “IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals in Humans. Overall Evaluations of Carcinogenicity: an Updating of IARC Monographs,” Vols. 1 to 42 WHO, IARC, Lyons, Suppl. 7, 373-376.
- [9] Evans, D.M.D., Williams, W.T., Kung, I.T.M., 1983; “Angiosarcoma and Hepatocellular Carcinoma in Vinyl Chloride Workers,” *Histopathology*, 7: 377-388.
- [10] Leibach, W.K., 1996; “A 25-year Follow-up Heavily Exposed Vinyl Chloride Workers in Germany,” *Am. J. Ind. Med.*, 29: 446-458.
- [11] Wong, O., Whorton, M.D., Foliart, D.E., et al., 1991; “An Industry-wide Epidemiologic Study of Vinyl Chloride

- ride Workers, 1942-1982,” *Am. J. Ind. Med.*, 20: 317-34.
- [12] Weber, H. Reinl, W. Greiser, E. 1981; “German Investigation on Morbidity and Mortality of Workers Exposed to Vinyl Chloride.” *Environ. Health Perspect.*, 31: 95-99.
- [13] SAS Institute, 1995; “SAS Procedure Guide, Release 6.11,” SAS institute, Cary, NC
- [14] 行政院衛生署, 1997; “台閩地區 1996 年衛生統計: (二) 生命統計”。
- [15] Yu, M.W., Chen, C.J., 1994; “Hepatitis B and C Viruses in the Development of Hepatocellular Carcinoma,” *Crit. Rev. Oncol. Hematol.*, 17: 71-91.
- [16] Huang, C.Y., Huang, K.L., Cheng, T.J., et al., 1997; “The GSTT1 and CYP2E1 Genotypes are Possible Factors Causing Vinyl Chloride Induced Abnormal Liver Function,” *Arch. Toxicol.*, 71: 482-488.
- [17] Beasley, R.P., 1988; “Hepatitis B Virus: The Major Etiology of Hepatocellular Carcinoma,” *Cancer*, 61: 1942-1956.
- [18] Sheu, J.C., Wang, J.T., Wang, T.H., et al., 1993; “Prevalence of Hepatitis C Viral Infection in a Community in Taiwan. Detection by Synthetic Peptide-based Assay and Polymerase Chain Reaction,” *J. Hepatol.*, 17(2): 192-198.
- [19] Maltoni, C., Lefemine, G., Ciliberti, A., et al., 1981; “Carcinogenicity Bioassays of Vinyl Chloride Monomer: a Model of Risk Assessment on an Experimental Basis,” *Environ. Health Perspect.*, 41: 3-29.
- [20] Laib, R.J., Klein, K.P., Bolt H.M., 1985; “The Rat Liver Foci Bioassay: I. Age-dependence of Induction by Vinyl Chloride of ATPase-deficient Foci,” *Carcinogenesis*, 6(1): 65-68.

A Cohort Study of Vinyl Chloride Factory Workers in Taiwan

Ruey-Hong Wong^{1,2}, Pau-Chung Chen^{1,2}, Chung-Li Du³,
Jung-Der Wang^{1,2,4}, Tsun-Jen Cheng^{1,2,4}

¹ Graduate Institute of Occupational Medicine and Industrial Hygiene, National Taiwan University College of Public Health, Taipei, Taiwan

² Center for Research of Environmental and Occupational Disease, College of Public Health, Taiwan University, Taipei, Taiwan

³ Institute of Occupational Safety and Health Council of Labor Affairs, Executive Yuan

⁴ Department of Internal Medicine, National Taiwan University Hospital

Abstract

A retrospective cohort was conducted and standardized mortality ratios (SMRs) for different causes of death were determined for workers of twelve vinyl chloride factories in Taiwan. 3472 male workers who had been employed for at least one year from January 1, 1950 to December 31, 1991 were included in the analysis. A total of 127 cohort members were identified as having died during period 1985-1996 using Taiwan's National Mortality Registry. The completeness of follow-up was 98.3%, and the total number of person-years at risk was 40371.0. The results showed that the SMR for causes of death was 68.8 (95% C.I. = 57.3 - 81.8), indicating a possible "health – workers" effect. The SMR due to liver cancer decreased with increasing age of first exposure to vinyl chloride monomer. Cancer of digestive system and liver for those who were first exposed before 1970 also had a higher SMR. The association was prominent for PVC workers first employed before 1970 with SMRs of 242.8 in cancer of digestive system (95% C.I. = 135.8 - 400.6) and 549.7 in liver cancer (95% C.I. = 274.0 - 983.7). It is concluded that the vinyl chloride workers may experience higher risk of developing cancer of digestive system, especially liver cancer.

Accepted 5 February 2001

* Correspondence to: Tsun-Jen Cheng, Graduate Institute of Occupational Medicine and Industrial Hygiene, National Taiwan University, No. 1 Ren-Ai Road, Sec 1, Taipei, Taiwan.

Keywords: Vinyl chloride, Retrospective cohort study, Standard mortality ratio, Cancer of digestive system, Liver cancer