

消防員急慢性健康危害之探討

劉紹興 許清漢 徐尚為 林春蓮

由於工業新產品投入建築、裝潢和傢俱材料，一旦發生火災，這些材料形成非常複雜的燃燒產物。一般不被認為有毒物質燃燒後，可產生多種有害氣體或致癌物。燃燒之有害產物包括有毒氣體如一氧化碳、氮氧化物，二氧化硫或鹵化物；和致癌物如石棉，重金屬，多環類芳香烴，苯或氯乙烯單體等。有毒氣體造成呼吸道的刺激作用，長期暴露則可能造成非特異性呼吸道症狀的增加或肺功能的降低，甚至引起心臟血管疾病或死亡率的升高。致癌物的暴露則可能造成消防員癌症的增加。消防員可能曝露於多種且複雜的化合物下，但是其真正暴露物質或量隨火災種類和燃燒情形之不同而有所改變，很難測定火場中的真正暴露。因此，定期偵測消防員的健康狀況變成預防危害的重要方法。本文的目的即回顧過去文獻以探討消防員潛在的急性或慢性危害。

消防員的急性危害包括溫度、噪音、心理壓力、意外傷害和有害氣體造成的肺部傷害。長期暴露造成的慢性危害包括肺功能受損，非癌症性呼吸道疾病，心臟血管疾病和癌症。由流行病學調查方法的限制，慢性危害的證據目前不是很充足，救火與慢性危害之因果關係尚待更多的研究來確定。

(中華衛誌 1992；11 (3)：228-248)

關鍵詞：消防員，健康危害，流行病學研究

前 言

目前台灣約有一萬位消防員服務於各城市和鄉鎮。救火除了急性的身體危害外，長期燃燒產物的吸入也可能造成慢性危害。近幾十年來，由於大量不同的塑膠與合成化學物質使用在建築材料、裝潢、器具和合成化學工業上，使燃燒產物的成份更加複雜。雖然這些產品在未燃燒時大部份不被認為具有危險性，但經過加熱燃燒後，一些物質可能會轉化成有毒氣體和致癌物質(表一)。這些不同物理狀態的物質，經過不同狀況下的熱解作用後，產生多種有害物質，消防員在這種環境下，可能經由多種途徑吸收這些毒性

物質。化學物質可能以氣體、蒸汽、液體或固體，單獨或混合的方式吸收。雖然吸入是主要的吸收管道，氣體物質可能吸附在顆粒上，經由皮膚接觸或消化道而吸收。

雖然消防員可能暴露於很高濃度的有害物質中，但要正確的評估火場可能產生的毒性物質種類及其濃度幾乎是不可能的[1]。因為，甚至一個簡單的塑膠物可能燃燒成數百種不同的化學物質和氣體，且產物成份又因燃燒的狀況不同而不同，且時時在變。這些燃燒因素包括：(1)燃燒物的特性(如板狀、塊狀或粉末被燃燒)。(2)空氣組成(氧氣充足與否)。(3)燃燒情況(溫度增加的速度，是否有煙等)。(4)空氣的稀釋和冷卻作用[1]。舉例來說，溫度增加速率影響毒物、煙霧的釋放。PVC，polypropylene和

表一、塑膠品的熱解產物

聚 合 物	熱 解 產 物	健康危害*
Polyethylene	Carbon monoxide	S
Polyvinyl chloride	Vinyl chloride Hydrochloric acid Phosgene	S, C I, R
Polystyrene	Styrene Benzene	S S, C
Fluoropolymers	Carbonyl fluoride Perfluoroisobutylene Hydrogen fluoride	I, R I, R I, R
Polyurethane	Aldehydes, Ammonia Cyanide Isocyanates Nitrogen dioxide	I, R S I, R R
Phenolics	Formaldehyde Aldehydes, Ammonia Cyanide Nitrogen dioxide	I, R, S I, R S R

- * A=Asphyxiant 窒息物
C=Carcinogen 致癌物
I=Mucous membrane Irritant 黏膜刺激物
R=Respiratory irritant 呼吸道刺激物
S=Systemic poison 全身毒性

資料來源：Occupational Medicine. Edited by Joseph LaDou. Prentice-Hall International, Inc. pp.388, 1990.

polyurethane 在熱度慢慢上昇時產生最毒的產物，而 ABS 和 SAN 塑膠在快速燃燒時釋放有毒氣體[2]。在燃燒時產生的數百種毒性物質，大部分在 750°F~1300°F 之間形成，當溫度超過 1300°F 則產生複雜的多環芳香烴 (PAHs)，包括致癌性的 benzo(a)pyrene 和低分子量產物，如鹽酸和氰酸[2]。另外，區別燃燒和熱解的產物不同也是很重要的。熱解(pyrolysis)是指有機物質在缺氧的情況下燃燒分解，而燃燒是指在充足的氧氣情況下分解。一般來說，

完全燃燒比不完全燃燒產物較不具毒性。實際在火場上，單獨一種物質的燃燒或熱解幾乎是不可能的，因此，混合物質的燃燒，可能產生一個更複雜的火場環境，而毒性物質的毒性可能產生相加，相乘或拮抗作用。

除了燃燒因素外，暴露多寡也與個人因素有關，如工作現場的操作，防護設備的使用和個人的工作習慣等。由於對可能暴露毒性物質的認知，現在消防員救火時強制規定要穿戴防護器具，除了消防衣、帽、鞋、手套外，呼吸器是保護消防員免於吸入毒性物

質最重要的裝備。目前台灣以台北市消防隊之裝備最精良，但呼吸器還是不夠，尚在共用的階段，無法每人分配一個。在美國，直到 1970 年代初期，呼吸器的數量才足於分配給大部分的消防員[3]。但那個時期，大部分空氣瓶（即空氣呼吸器）在救火情況下只能供氧大約十分鐘，消防員在熊熊大火之火場下不可能每隔十分鐘換一個空氣瓶，因此，當第一瓶氧氣用完，很多消防員便在沒有氧氣保護的情況下工作。最近一種新的呼吸器取代了傳統的呼吸器，它可持續供氧三十分鐘，這些氧氣瓶雖然在休息時可維持三十分鐘，但在救火的劇烈運動下，可能十五分鐘就用完了。一些消防部門使用供氧一小時的空氣瓶，但是這種呼吸器比傳統的呼吸器要重很多。另外，面罩並不是對每個人的臉型均能完全密合，無法完全密合的面罩則不能使消防員免於吸入毒性物質。因此，不管消防員使用多少防護設備，尤其是火勢延燒很長一段時間，要完全保護救火員免於暴露是不太可能的。

雖然消防員知道在救火時需要配戴呼吸器，但是在某些情況下（如緊急救人的時候），根本沒有時間去戴呼吸器。縱使救火時配戴著呼吸器，很多消防員往往在火苗撲滅後即將呼吸器拿掉，在此時期（稱為處理期 overhaul phase）消防員清理火場，其時間一般都比滅火期（extinguishing phase）時間長，而此時有毒煙霧仍然不斷的釋放出來。在此時期（overhaul phase）的一個特殊危害是“沉熱”（heat sink）。亦即，混凝土保留大量的熱，而在清理火場的時期繼續釋放有害氣體。根據 Dyer 等人研究[4]發現：在一個局限於辦公室中塑膠和鐵弗龍結構的影印機火災，火被撲滅後仍有高濃度的氯化氫（hydrogen chloride）從混凝土中釋放出來，且持續達一個小時之久。

毒性物質除了由呼吸道吸入外，亦可經由食入或皮膚接觸而吸收。例如，多氯聯苯和苯可在數分鐘內穿透防護衣和防護手套，而由皮膚進入體內。另外，在消防隊休息室中，可能因釋放沾黏在防護衣、帽上的有害物質而造成二度污染環境。抽煙的習慣可能

減少呼吸道的防禦機轉，如果救火完後馬上抽煙，此時消防員的肺部在救火時被一氧化碳和其它毒性物質填滿，會增加對毒性物質的吸收；另外，救火時多種致癌物的暴露，可能與抽煙形成相加或相乘的作用。

因此，消防員的職業危害可區分為急性與慢性。急性危害中以火災產生的有害氣體造成呼吸道的刺激和窒息為最嚴重，其次為意外事件。除此之外，救火工作環境中的高溫，噪音和壓力亦會對消防員產生急性危害。消防員因長期工作而持續暴露於上述有害物質可能造成慢性健康效應，消防員最被注意到的慢性健康問題是呼吸道症狀、肺功能損害、心臟血管疾病和癌症。

消防員的急性健康危害

1、溫度

高溫總是存在火場中，是一個主要的物理性危害。在燃燒的房子裡，室內的溫度可能高達 232°C (449.6°F) 以上。消防員黃色厚重的消防衣是不完全防火的，無法保護消防員免於燒傷，而往往熱度是如此高，導致防火衣多酯類的內襯熔化黏在皮膚上。如果消防員的防護設備不能忍受火場延燒期間的熱度，消防員可能會被嚴重的灼傷。

雖然防護設備是被設計用來保護消防員免於熱和火的傷害，但它也限制了救火時體熱的散發，而產生二度的熱環境，會導致體內血漿體積（plasma volume）減少超過 10% 以上。Ducan 等人的研究[5]發現消防員在建築火場內救火的前 20 分鐘內，血漿體積減少超過 20% 以上。雖然消防員經常顯現出疲憊狀態，他們的血清電解質質量經常保持在正常範圍之內，由此觀察結果知道，消防員在救火時，需要的是等張水溶液而非電解質水溶液來補充血漿體積，沒有適度的補充等張水溶液，將加速導致疲勞，熱衰竭或中暑。

另一方面，消防員在到達火場的途中或救火時，受到寒風的侵襲，特別是冬天，可能長時間地暴露在冷空氣下，這是消防員的另一種生理壓力。

2. 噪音:

消防員在消防車上暴露於來自引擎、號笛、無線電通訊等的高度噪音。Reischl 等人[6]評估三種不同類型的消防車上八個不同消防員所站位置噪音的暴露程度，他們發現在水箱車和曲肘車(雲梯車)的指揮官位置(前座右側站立者)接受最高的平均噪音程度(114.5 和 110.4 分貝)，最低的噪音強度亦達 103.4 分貝。在火場中，某些機械設備在 30 分鐘期間，可產生超過 115 分貝的音壓。而且在上述兩種消防車駕駛倉內的噪音程度也超過法定允許暴露標準 90 分貝以上。Reishl 等人[6]也對洛杉磯市的89位消防員評估他們的聽力損失情形，由聽力測驗的資料顯示：消防員比一般人有較差的聽力。雖然在這個少數消防員人口群測驗中並未顯示出服務年數和聽力損失間有強烈的關連，這可能是因為聽力損失在年輕的消防員身上已經發生，尤其是剛開始服務的前三年因過度暴露在噪音下所致。這個研究的結果顯示在目前作業情況下，消防員經常過度的暴露在短時間且高強度的噪音下，因此建議消防員應有聽力的保護計劃。

NIOSH 研究[7]紐堡(Newburg)消防人員的噪音暴露程度，在消防車上不同位置測試，由警報器和引擎所釋放出來的約在 99 到 116 分貝之間。16 位消防人員在兩天的例行活動期間(共八小時)平均噪音暴露程度約在 62.8 至 85.3 分貝之間。NIOSH 也對這 52 位消防員做聽力評估，發現那些超過 50 歲的消防人員，他們幾乎均已服務 30 年了，在 6000 赫茲平均聽力損失為 61.8 分貝。

Pepe 等人對休士頓消防部門中 192 位消防員做研究[8]。在救護車車箱內，當打開警報器且油門不加油時，噪音程度在開窗為 110 分貝，當關窗時為 95 分貝。當車子開動時，噪音增加 3 到 5 分貝。救護車裡隔在司機座後的病人位置，噪音比司機座低約 8 到 10 分貝。此研究發現，消防員聽力的損失和警報器暴露時間的長短有關聯，且此聽力的損失不是因為工作以外的噪音所造成。此外，消防人員的聽力損失是同

年齡男性沒有噪音暴露者的 1.5 倍以上。

3. 心理壓力:

消防員的工作性質，和其它職業之間有很明顯的差別；不像其它的職業，消防人員無法調節身體狀況(如心肺功能)去配合工作環境，他們必須面對隨時改變的緊急情況。消防員主要的壓力來源有二，一是沒有事先熱身就必須應付突發狀況，二是警鈴帶來的焦慮。對壓力的正常反應是增加交感神經的反應，導致心跳加速和心電圖的改變。

Barnard 等人[9]觀察 35 個消防人員的心電圖與心跳速率對警鈴的反應。他們發現在警鈴響後 15 到 30 秒內，心跳速率顯現平均每分鐘增加 47 跳(範圍介於每分鐘 12 到 117 跳之間)。在警鈴響一分鐘時，(那時已在消防車上)，心跳速率仍然顯示比警鈴未響前平均高出每分鐘 30 跳(範圍介於每分鐘 1 到 80 跳之間)。在警鈴響後不久心電圖上可觀察到 S-T 波的改變。到達火場時，在未下消防車前，有的人心跳速率高達每分鐘 150 跳。在實際救火時，一般消防員心跳速率都很快。有一位消防員在一建築物救火時，最初 15 分鐘內，其平均心跳次數高達每分鐘 180 次。

在警鈴響後或救火時，觀察到極快的心跳速率且持續一段時間，此表示消防員處於高度的焦慮狀態，加上在熱環境下執行粗重的工作，這些現象被認為可能是造成缺血性心臟病的危險因素之一。

4、火災產生氣體的急性毒性

在所有的火災中，燃燒的持續進行是因為有空氣中的氧和物質被熱分解所產生的可燃性氣體存在的緣故。如果熱量足夠時，物質會持續分解產生可燃性氣體，火勢就會持續燃燒。當火繼續燃燒的時候，氧不斷的被消耗掉，除非有空氣持續供應，否則氧氣就會耗盡。從正常空氣供應，到氧氣逐漸減少甚而不再有氧氣供應，隨不同的氧氣供應情形燃燒產物會產生很大的變異。燃燒產物的發生決定燃燒區氧氣濃度，通風情形和熱能。

一般可燃性物質，如纖維素(celluloses)，含有碳，在足夠氧氣供應的

情況下，燃燒成二氧化碳，而在通風不良或氧氣供應不足時，不完全燃燒就會產生一氧化碳和二氧化碳。因此，一氧化碳在所有火場均會產生[10-13]。在我們生活的環境中，很多天然或合成物質，均含有氮、硫和鹵素成份，當燃燒時這些元素和碳或氫結合，而形成氰化氫，氮氧化合物，二氧化碳，氨和鹵酸(如HCl, HBr, HF)，不完全的燃燒則可產生碳氫化合物，醛類(如丙烯醛)，isocyanate, nitriles和其它物質[14,15]。

只有少數研究實際去測量火場中空氣的成份[3,10,12,14,16-19]。Gold 等人[10]監測建築物火場的毒性氣體和顆粒成份。在40個監測標本中，一氧化碳的中位數質是100ppm，有3%超過1000ppm。有半數的樣本中可測到含有少量的氰化氫，這些樣本被確認為燃燒一些特殊物質所致。只有八個樣本被測出含有氯化氫，但其中兩個濃度超過100ppm。 CO_2 和 NO_2 的濃度及氧氣的降低，尚不足以造成顯著的危害。但此研究中的建築大部份是老舊的，而且可能較現代化的建築含有較少的合成物質。另外，消防員的暴露，在建築物可能不同於非住宅區或工業區的火場。Treitman 等人[16]用個人空氣採樣器測量波士頓200多個火場中的空氣成份，他們發現有一小部份樣本一氧化碳和丙烯醛濃度已達到危害的程度。有16個一氧化碳濃度超過短時間暴露標準(STEL)(400ppm)，4個超過立即危害生命或健康的標準(IDLH, 1500ppm)，甚至有一個達到5000ppm的短期致命濃度(STLC)。有一半樣本的丙烯醛濃度超過STEL(0.3ppm)，10%超過被認為是IDLH的3ppm標準。氯化氫，氰化氫，二氧化氮和二氧化碳的濃度則均小於危害程度；而92%的火場存在著苯，但其濃度均較造成急性危害濃度(1000ppm)要低得多。有一小部份火場空氣中顆粒性物質的濃度高到可能會造成呼吸道機械性的刺激作用(大於1000mg/m³)。Lowry 等人[17]在評估達拉斯救火員之火場暴露，除了發現上述之有害物體外，尚發現有甲醛(formaldehyde)及游離基(free radical)

反應生成之有機產物。

Brandt-Rauf 等人[18]也在水牛城測試消防員救火時可能暴露之毒性氣體，他們發現消防員之暴露以一氧化碳最常見，其次是苯，二氧化硫，氰化氫，醛類，氯化氫，二氯甲烷和顆粒性物質。此研究也發現消防員往往根據肉眼觀察火場煙的大小來決定是否配戴防護具，但煙不濃時，並不代表有害氣體也少，此時大部份消防員均沒有配戴呼吸防護具。由於缺乏一套火場毒性氣體評估的標準方法，Terill 等人[19]嚐試模擬火場情況以建立篩檢火災毒性的模式。他們發現火場致死的三大因素是毒性氣體，高溫和缺氧，毒性氣體中又以一氧化碳最為重要。

在一個密閉空間內燃燒會使火場含氧量從21%下降到10—15%。另外，由於火場產生的氣體進一步造成氧氣之不足。所有因濃煙嗆到而導致死亡的個案中，80%可能是由於氧氣缺乏或一氧化碳中毒(一氧化碳可能高達27000ppm)[3]。Genovesi 等人[20]檢查21位洛杉磯消防員在救完一個辦公室的火災後的血氧分析，雖然他們均無任何呼吸道症狀，但其中19位消防員的血氧分析結果顯現輕度或中度的缺氧現象。此種缺氧情況是暫時的，大部分消防員均在24小時後完全回復，且此缺氧現象與是否曾有呼吸道疾病無關。其它的毒性氣體大部份是具有強烈刺激性的(表一)。

上呼吸道因吸入熱空氣可能造成灼傷，因而易受水溶性氣體，如二氧化硫、氨、氯和氯化氫的傷害。這些氣體快速溶解而造成呼吸道黏膜(mucosa)的化學性灼傷。致命的呼吸道阻塞可能會由於上呼吸道灼傷而導致水腫漸漸發展而成。揮發性的不溶性毒性氣體，如丙烯醛(acrolein)，光氣(phosgene)和那些吸附在碳粒子上的氣體，則會進入下呼吸道或肺泡中，而造成該處的傷害。支氣管(bronchi)充血和水腫的早期變化，導致下呼吸道的阻塞。肺部微血管通透性的增加，導致體液流出到組織間隙內，而造成肺水腫。此外，血氧過少(和可能吸入氰酸)會刺激化學接受器，增加換氣量，導致吸入更多的毒性氣體和一氧化碳。如果有冠狀動脈

疾病，血氧過少可能突然引發心絞痛和心肌梗塞。消防員暴露在毒性或刺激性氣體下，造成喉嚨痙攣(laryngospasm)的案例也曾被報告過。在火災的受害者中，變性血紅素症(Methemoglobinemia)尚未被發現。

在救火期(Knock-down)(extinguishing phase)或清理火場(overhaul phase or clean-up)時，沒有戴空氣呼吸器的消防人員，有吸入毒性氣體的危險。在火場被控制後，很多消防人員即除去他們的空氣呼吸器；而在火勢撲滅後約一小時內，空氣中可能仍含有足夠的一氧化碳和不可見的氯化氫氣體，造成消防員的呼吸道危害[4,13]。曾有很多消防員救火時吸入過多的有害氣體而造成意外的例子[21]；甚至那些配戴空氣呼吸器的消防員亦曾發生過[22]。Griggs[23]發現空氣呼吸器對防止一氧化碳吸入有足夠的保護作用。當一氧化碳濃度維持在約30ppm時，沒有戴空氣呼吸器者血中一氧化碳血紅素(COHB)濃度每分鐘上升1%以上。Radford[12]也證明間斷的使用空氣呼吸器並不能提供良好的保護作用。因此，在整個可能暴露期間，空氣呼吸器必須要一直配戴著。

Radford 等人[12,18]指出，消防人員到達火場時，很難正確的判斷他們暴露的物質和暴露的程度，不可用救火時間的長短或以火場上產生煙的嚴重度來估計暴露程度，因為這些指標和血中一氧化碳血紅素(COHB)濃度的相關連很小。Barnald 等人[13]也指出：一般而言，當一氧化碳濃度顯著增高時(大於100ppm)，這時火場的煙相當濃而且有毒害；但有時候煙很濃而其中一氧化碳濃度卻很低。

火災產生毒性氣體而造成消防員死亡或疾病的例子不少。1929年，克利夫蘭醫院之火災[24]，燃燒醫院中氮纖維素為主要成分的X光片，結果造成125人的死亡，其中包括消防員。這次火災主要產生的毒物性氣體為一氧化碳和二氧化氮。一個聚脲樹脂polyurethane工廠之火災[25,26]使消防員暴露於過高的異氰酸鹽(isocyanate)，造成急性慢性呼吸道疾病及神經系統病變。聚氯

乙烯(PVC)火災產生的氯化氫也造成消防員之嚴重呼吸道症狀，甚至死亡[27,28]。休士頓的一場燃燒含氯的碳氫化合物(包括有機氯的農藥)火災也造成消防員的呼吸道症狀增加和肺功能受損[22]。

Musk 等[29]測試消防員在例行救火工作對肺功能的影響，他們發現第一秒用力呼出量(FEV1.0)在救火後約下降50毫升，且此FEV1.0的下降程度與火場煙的大小和顆粒性物質的濃度有關。在同一值班期間，第二次救火後FEV1.0下降程度與第一次救火時煙的大小有關。Loke 等人[30]研究康乃狄耐州救火員肺功能時發現七位剛救完一場建築物小火災後的消防員，其肺功能並無明顯的受損；但一位被困在火場的消防員，他的一氧化碳血紅素高達42%，而且合併有嚴重的阻塞型肺功能異常，此異常在二年半後尚持續存在著。Brandt-Rauf 等[31]亦發現現在例行救火工作，不配戴呼吸防護具者其FVC和FEV1.0在救火後均顯著低於救火前的值。以上發現可見急性暴露於火場中的毒性可造成呼吸道症狀的增加和肺功能的減損。

5. 意外傷害：

多年來消防人員已被知道有特別的危險——意外傷害和猝死，許多早期保險業者的研究，就是有關這群人的高度意外情形。在1907年Hanter發現雖然死亡數沒有增加，但在被保險的消防員中，50%的死亡是意外傷害所造成的[32]。在1920到1929年芝加哥消防員的研究中，Jenkins發現總共362個死亡中，有66個(18.2%)是死於意外傷害；而五分之四的意外死亡是職業引起的[33]。保險統計專家協會(The Society of Actuaries)在1951年的報告中指出被保險消防員的意外死亡危險性很高。大約每萬個救火員就有12.4個意外死亡；而所有被保險的男性勞工每萬人中只有5.4人死於意外傷害[34]。

然而，幾個流行病學研究[35-38]並沒有顯示意外傷害的死亡有顯著的增加(表二)。Musk 等人[36]指出所有意外傷害的標準化死亡比(SMR)在仍任職的消防員是

表二、消防員意外事故之死亡比

參 考 文 獻	觀察值	預期值	標準化死亡比	
			SMR	SPMR
Mastromatteo [35]	26	28	0.93	
Musk, et. al. [36]	138	133.1	1.04	
Elipolus, et. al. [37]	12	19	0.63	
	12	12.63		0.95
Feuer, et. al. [38]	17	20.95*		0.81
	17	15.55**		1.09

SMR：標準化死亡比(Standardized mortality ratio)

SPMR：標準化死亡分率比(Standardized propotionate mortality ratio)

*以全美國男性白人為對照組

**以紐澤西州男性白人為對照組

1.35，而在退休的消防員非常低 (SMR=0.67)。在死亡時年齡 40 至 49 歲的一組，其超過預期死亡人數最多 (SMR=2.08)，而死亡年齡小於 40 歲和大於 60 歲的其他人，其意外傷害的標準化死亡比均小於 1.00(分別是 0.85 和 0.99)。在這個 40 至 49 歲年齡層，造成危險性上升被認為與招收大量的新進人員及二次世界大戰期間救火次數很多有關。Elipulos 等人 [37] 發現消防員因交通意外事故而死亡之比例稍微增加 (SPMR=1.66)；但這些意外死亡中除了一則是因工作時消防車和貨車互撞而引起之外，其他的都不是因工作而發生的。

消防員的慢性健康危害

1、肺功能的慢性影響

救火是一種危險的職業，如果沒有使用呼吸器或因呼吸器失效均可能讓消防員吸入有毒燃燒物質。波士頓的一個橫斷面研究發現救火與肺功能的異常有關 [39, 40]。但是因救火工作需要某種程度體力的負荷，當消防員發生呼吸短促的症狀時往往就離職或轉到其它職業，因此測試目前仍任職消防員的肺功能可能會低估肺功能異常的情形。

在洛杉磯市的 31 位消防員在一場聚氯

乙烯燃燒且產生極多濃煙的火災後一個月測試肺功能 [41]，且與配對的非消防員當地居民比較，他們的肺功能並無統計上的差別。Loke 等 [30] 研究救火對消防員肺功能的急性影響，他們發現阻塞型肺功能異常主要發生在抽煙的消防員，而不抽煙的消防員祇有在救火超過 25 年者呈現小支氣管阻塞的異常。而救火的急性影響在小火災並無影響，但在長期暴露如被困於火場則可造成嚴重的阻塞型異常，且此肺功能異常持續超過二年半以上。另外，Unger 等 [22] 在休士頓測試 30 位消防員的肺功能，當他們救完一場燃燒含氯的碳氫化合物，包括有機氯農藥的火災後馬上測試肺功能，30 人中有 28 人出現因暴露濃煙而造成的呼吸道症狀；且用力肺活量 (FVC) 則顯著的低於預期值，但第一秒呼出量 (FEV1.0) 則否。如果與另一組年齡，身高和抽煙配對的對照組比較，則消防員的用力肺活量和第一秒呼出量均顯著的比對照組為低。這些消防員在一個半月和一年半以後再度測試肺功能以評估急性和慢性的影響。在此追蹤期間消防員的肺功能都沒有改善，一個半月和一年半後的肺功能值與剛救完火時測試的值均無統計差別。在此一年半期間，消防員的用力肺活量平均降低 62 西西，而第一秒用力呼出量減少 122 西

西。

Peter 和 Musk[42]評估 1768 位波士頓消防員的肺功能並定期追蹤六年。他們在追蹤後一年、三年、五年和六年發表追蹤結果。在追蹤一年後他們發現消防員肺功能降低的平均值超過預期值的兩倍以上(用力肺活量 77 比 30 西西, 第一秒呼出量 68 比 25 西西)。此第一秒呼出量下降的程度非常接近慢性阻塞性肺病的病人(每年約 80 西西), 且此下降程度與救火頻率(如每年救火次數)有關。此研究結果顯示消防員的職業暴露與肺功能的降低有關。第三年的追蹤發現第三年的肺功能年平均下降量較第一年的觀察值為低(用力肺活量年平均下降量為 40 西西, 第一秒呼出量為 30 西西), 且此肺功能的降低與救火次數或其它的急性暴露指標如被嗆量的次數或肺部刺激程度均無相關。第三年的追蹤無法得到與第一年類似的結果可能是因為肺功能受損的消防員失去追蹤了。在這兩次追蹤中間有 20% 的消防員失去追蹤, 失去追蹤的消防員年紀較大且第一年追蹤的肺功能下降程度較大[43]。另一個可能的因素是自我選擇性, 因消防員比其它職業需要較強的體力, 耐力或心肺功能, 如果消防員發生症狀, 那他們可能會辭職, 提早退休或轉到行政單位去以防止肺功能的繼續惡化。停止救火時間超過一年以上的消防員其用力肺活量和第一秒呼出量的下降程度均較目前仍救火的消防員高[44]。

在第五年的追蹤研究裡發現有 109 位消防員在 1970 與 1975 年間退休, 因而他們想知道消防員退休時的肺功能是否有異常[36]。如果肺功能的值以預期值的百分比來表示, 則發現退休人員的肺功能均較預期值為低, 但沒有發現肺功能嚴重受損的人。由 1970 年的問卷中得知在 1970 年的前一年都沒有救過火的退休人員中, 戒煙者佔大部分且其肺功能要比退休前還有救火的退休消防員差。此研究結果顯示有呼吸道症狀或肺功能受損的消防員在退休前會選擇性的轉換工作或因呼吸道症狀而提前退休。

在第六年的追蹤研究時他們找到 1970 年研究開始時 1768 位消防員中的 951 位

[46]。在 1970 年至 1976 年間共有 1234 位消防員曾經被測試肺功能兩次以上, 因此可以計算出每位救火員用力肺活量和第一秒呼出量隨著時間的變化情形。在這六年追蹤期間, 第一秒呼出量和用力肺活量的年平均下降量分別為 36 和 29 毫升。這個數值與一般人的預期值相似。不再救火的消防員比仍在救火的消防員其用力肺活量和第一秒呼出量的平均下降量均較大且不再救火的消防員的肺功能也較差。抽煙與長期肺功能的受損有關。目前仍救火的消防員其目前肺功能狀況或年平均下降量與暴露的指標(如暴露於濃煙中導致的嗆傷或根據出勤記錄的救火次數或救火員自己估計的救火次數)均無相關。本文的作者推論因呼吸防護器使用的增加和救火員本身自我選擇作用使救火員不致受到吸入濃煙的傷害。

Sparrow 等人[47]在一正常老化的研究中追蹤 168 位消防員和 1474 位非消防員五年。他們發現消防員肺功能受損的情形比非消防員嚴重, 用力肺活量年平均下降量在兩者之差為每年 18 毫升, 而第一秒呼出量之差為每年 12 毫升。這個職業造成的效應不是因年齡、身高、抽煙情形或基本肺功能的差異而造成。若以工作年資當做是暴露的指標, 工作年資與肺功能的受損有一正相關, 但尚未達統計之意義。呼吸道症狀在抽煙者的發生率較高, 但在消防員與非消防員間並無差別。這些發現表示工作年資也不是很好的暴露指標, 因為許多消防員並無實際暴露於濃煙, 或因出現呼吸道症狀而調離實際救火工作。他們認為救火的次數是最好的暴露指標。Peter 等[42]發現救火次數與肺功能的年平均下降量有很強的相關, 而工作年資與救火次數或肺功能的年平均下降量均無相關[43]。

Douglas[48]追蹤 895 位倫敦消防員一年, 這個追蹤研究發現消防員第一秒用力呼出量一年之間下降 92 毫升(預期值為 28 毫升), 而用力肺活量下降 107 毫升(預期值為 22 毫升)。這種肺功能的變化在抽煙者顯著的高於不抽煙者, 但與工作年資或請假的天數無關。肺功能受損的程度在這個研

究比先前的研究[34]要大，作者表示可能是因為儀器誤差所造成。

Tepper[49]追蹤 696 位參加健康檢查的巴爾的摩市消防員，她發現抽煙是肺功能受損的最主要因素。救火時配戴防護面具的消防員其肺功能受損程度較無配戴防護面具者低。另外，她發現消防員的離職與呼吸道症狀或研究開始時的肺功能狀態無關，離職率隨著年齡的增加而增加，反而與心臟疾病有關。

Horsfield 等[50]追蹤 96 位 West Sussex 消防員四年的肺功能並與一個不抽煙的對照組比較，他們發現對照組肺功能下降速率較消防員為大；有些肺功能指標在對照組的下降速率甚至大於抽煙的消防員。因此作者認為工作的選擇，不斷的訓練和配戴防護具造成消防員的肺部慢性危害無法顯現出來。

Sheppard 等[51]研究呼吸道敏感性與救火後急性肺功能受損之關係。結果發現例

行的救火後也會造成很高比率的急性肺功能受損，且此受損情形可能持續到救火後的 18 小時。但此受損程度與消防員呼吸道敏感性沒有關係。作者下結論說救火時暴露的物質可能不會增加呼吸道對 methacholine 的敏感性，且肺功能的受損可能並不單是由於刺激造成的支氣管收縮。

總而言之，對消防員而言，暴露於燃燒的產物可能導致急性肺功能的損失、而且肺功能損害程度隨著暴露程度和燃燒產物而改變。長期慢性的肺功能影響尚未被多數的研究肯定(表三)。缺乏長期效應可能是由於使用呼吸器的增加或是由於工作選擇的緣故。但大部份的研究都缺乏受雇前的肺功能資料，需要較完整的研究去證實這種長期效應。

2. 非腫瘤性呼吸道疾病

因為可能吸入毒性燃燒產物，消防員被認為是慢性呼吸道疾病的高危險群。有兩個評估這種危害的可能方法：第一，研究活動

表三、消防員因救火造成每年肺功能損失情形

參 考 文 獻	肺功能 (毫升/年)	
	FVC	FEV1.0
Horsfield, et. al. [50]	14 *	13 *
	9 **	10 **
	12 ***	12 ***
Peter [42]	77	68
Musk, et. al. [43]	40	30
Musk, et. al. [45]	30 *	100 *
	10 **	30 **
	10 ***	30 ***
Sparrow, et. al. [47]	18 △	12 △
Douglas, et. al. [48]	107	92
Musk, et. al. [46]	29	36
Unger, et. al. [22]	62 ◎	122 ◎

*現在抽煙者

**過去抽煙者

***不抽煙者

△ 消防員和非消防員間差異

◎ 在 18 個月期間平均損失

Taiwan Public Health Association
台灣公共衛生學會

的或退休的消防員罹病率；第二，研究所有消防員的死亡率。Mitchel 等人[42]已經發現從死亡証書的資料會低估慢性呼吸道疾病，而且此過多的罹病率可能無法由死亡率反應出來。

(1)、罹病率研究

Sidor 等人[39]在 1768 個波士頓消防員的一個橫斷面慢性非特異性呼吸道疾病(CNSRD)的盛行率研究中發現老練的消防員(20.7%)比同年齡中新進的消防員(12.3%)要有較高的 CNSRD 率。按抽煙來分類，那些輕度抽煙或不抽煙的老練消防員較新進消防員要高 3.22 倍，而每天抽煙超過 25 支煙者只有高 1.4 倍，救火的效應部份被重度抽煙所遮蓋。消防員中抽煙或過去曾經抽煙者被發現有顯著較高的疾病率，一些燃燒產物暴露的指標例如在火場中使用氧氣，一生中救火的次數和一生中被煙噙倒的次數，均和較高的CNSRD率有關連。但是，嚴重暴露的指標如暈倒(pasting)或被噙傷的次數和代表較嚴重肺部損傷的曝露指標，如因燃燒煙霧吸入需要住院次數或住院期間的長短卻與過多的 CNSRD 發生沒有關連。

Sparrow 等人[47]追蹤 168 個消防員和 1474 個非消防員五年，他們發現在追蹤期間消防員比非消防員發生較多的呼吸道症狀和疾病(5.1% V.S. 4.2%)。但是，在追蹤期間發生呼吸道症狀和疾病的人數很少，而且經過校正年齡和抽煙狀況後，消防員和非消防員間沒有顯著的差異。

Douglas 等人[48]追蹤 895 位倫敦的消防員一年，呼吸道症狀的盛行率在抽煙者較不抽煙者高，而且隨著抽煙量的增加而增加。此研究沒有發現任何消防員的可能職業危害。

Tepper[49]追蹤 695 個巴爾的摩消防員，發現這些消防員並沒有過多的慢性肺部疾病。抽煙是引發呼吸道疾病最重要的危險因子。使用呼吸道防護設備的好處在本研究中被證明。此外，隨著年齡的增加，調離救火暴露的工作也增加，因而不會出現慢性呼吸道疾病。作者下結論說慢性呼吸道疾病在

巴爾的摩市消防員不是一個造成失能原因。

Horsfield 等[53]追蹤 96 位 West Sussex 消防員四年，並與一組不抽煙的對照組比較，結果發現呼吸道症狀在對照組最低，依次為不抽煙消防員，戒煙者，而抽煙之消防員最高。在追蹤研究前的橫斷面研究資料顯示抽煙與救火對呼吸道症狀的增加有相乘作用；但在追蹤期間：救火使症狀增加 5.7 倍，抽煙增加症狀 4.4 倍，而抽煙之救火員則僅增加 7.4 倍，抽煙與救火的共同作用小於相加作用。作者認為救火時煙煙之暴露會造成慢性呼吸道症狀的增加。

(2).死亡率研究

早期研究中並沒有顯示消防員有較高的呼吸道疾病死亡率[34]，事實上，研究顯示消防員的死亡率反而較預期值低(表四)。英格蘭和威爾斯的登錄資料顯示，消防員的死亡率顯著的較低。Dobin 等人在他們職業死亡研究中發現，消防員的肺炎標準化相對危險比亦較低。1951 年麻塞諸薩州的報告顯示，城市消防員較全部受僱男性有較低的呼吸道疾病的死亡率[34]。

幾篇流行病學研究[35-38]也沒有發現消防員有慢性呼吸道疾病的危險(表四)。所有這些研究均利用一般人口群做為對照組。救火效應可能被健康工人效應所蒙蔽。Feuer 等人[38]用一個較適當的對照組—警察來做比較，他們發現消防員的非腫瘤性呼吸道疾病的死亡率增加(PMR=1.98)；但是當使用美國和紐澤西州一般人口群為對照組時卻沒有發現增多的情形。Rosenstock 等[54]研究美國西北部三個城市消防員的非腫瘤性呼吸道疾病死亡率亦有同樣的發現，與全美國死亡率比較時，顯示健康工人效應(SMR=0.88)，但與警察死亡率比較時，消防員的非腫瘤性呼吸道疾病卻有顯著的增加(SMR=1.41)。

3.心臟血管疾病的危害

消防員暴露於一氧化碳和其他燃燒產物。暴露在這些毒性產物可能導致肺功能的損傷，而且，特別是一氧化碳的暴露，被懷疑是造成動脈硬化(atherosclerosis)和缺

表四：消防員非腫瘤性呼吸道疾病的死亡比

參 考 文 獻	觀察值	預期值	SMR	SPMR
Mastromatteo [35]	8	*19	0.42	
	4	**10	0.40	
Musk, et. al. [36]	166	★177.7	0.93	
	166	◆158.5	1.05	
Eliopoulos, et. al. [37]	7	10.6	0.66	
	7	9.1		0.77
Feuer, et. al. [38]	8	◇11.93		0.67
	8	△9.09		0.88
	8	◎4.04		1.98
Rosenstock, et. al. [54]	53	◇60	0.88	
	53	◎38	1.41	

*根據 Ontario 男性死亡率來計算預期值

**根據城市男性死亡率

★根據麻塞諸薩州男性死亡率

◆根據美國白人男性死亡率

◇根據美國白人男性死亡率

△根據紐澤西州白人男性死亡率

◎根據男性白人警察死亡率

氧性心臟病的因素。除此之外，消防警笛等心理壓力使心跳增加到幾乎最大的程度，而且在救火期間，心跳速率可能持續的加快[9]。因此，預期消防員可能有一個較高的缺血性心臟病的發生率或死亡率。Picher[55]發現自 1977 至 1986 年 1302 位消防員的死亡原因中，心臟血管疾病佔 47%。且此 612 位死於心臟血管疾病的消防員中，104 位死亡前就被診斷有心臟疾病，另 24 位被診斷有高血壓。Washburn 等人[55]在消防員致死率的報告中亦指出 1985 年至 1988 年心臟血管疾病分別佔總死因的 42%、54%、48.4%和 39.5%。因此，半數的消防員死於與救火無直接相關的心臟病發作或腦血管意外。Barnard 等[57]對 90 位洛杉磯消防員進行接近極限的運動心電圖測試(near-maximal ECG stress testing)，他們發現部份消防員有缺血性心臟病，但冠狀動脈檢查卻沒有阻塞現象，他們認為這是因為工作上一氧化碳和其他毒性氣體的暴露及工作上的壓力造成心肌需氧量

增加及心肌供氧量的缺乏。因而，消防員在任職前須通過一系列的心肺功能測試，且定期的心臟血管功能檢查與健康促進計劃被認為可減少消防員的有害因子和心臟血管疾病[55,56,58-61]。雖然 Green 和 Crouse[62]最近的研究報告中結論說健康促進訓練計劃可使消防員的冠狀動脈疾病有害因子改善，並增加消防員的體能適應性，但這些統計上有意義的些微改變對消防員並無實質上的幫助。因此，讓那存在有危險因子和體能不適的消防員繼續從事救火工作，就可能增加缺血性心臟病的危險。

Mastromatteo[35]研究 1921 至 1953 年間加拿大的一個大城市消防員的死亡率發現，城市消防員在心臟血管及腎臟疾病有顯著較高的死亡比(觀察死亡人數 157，預期死亡人數 111，SMR:1.14)。Musk 等人[36]追蹤 1915 至 1975 年間波士頓消防部門的消防員，發現心臟血管疾病的標準化死亡比(SMR)是 0.86(觀察值：1058，以麻薩諸塞州所有男性為對照組的預期值 1196.5)。

當以美國男性白人為對照組，SMR增加到 0.97(觀察值 1058，預期值 1092.2)。Eliopoulos 等人[37]追蹤 1939 至 1978 年間受僱於澳洲西部消防大隊的 990 位消防員，也沒有發現心臟血管疾病有增加的死亡比(SMR=0.84，SPMR:1.02)。在紐澤西州，Feuer 等人[38]用詳盡的退休記錄進行消防員的分率死亡比研究，使用三個對照組人口群：(1)美國一般人口(觀察值 115，預期值 93.91，PMR=1.22)，(2)紐澤西州一般人口(預期值 103.74，PMR=1.11)，(3)紐澤西州白人警察(預期值 108.43，PMR=1.06)。在這個研究中最有趣的發現是工作期間和潛伏期(duration/latency)的分析，動脈硬化性心臟病和潛伏期(latency)，即受僱至死亡的間隔時間，呈現反向的關係。PMR在最短潛伏期組最高。一個可能的解釋是易感受心臟疾病的消防員，在受僱的早期易得病，可能是由於受僱的早期不習慣於生理或心理壓力，從事於費力的活動和暴露於一氧化碳影響所致。如果再將消防員區分為在受僱時死亡和退休時死亡二種，他們發現在受僱期間死亡者心臟疾病有顯著的增加(PMR=1.2)，而退休的消防員有較低的 PMR(0.98)。這個研究也發現到，在和警察比較時，消防員有一些其它的危險，因為用尚在工作的警察當對照組時，尚在工作的消防員所有死因的 PMR 是 1.15。

Debbis[63]追蹤參加正常老化研究(The Normative Aging Study)的 171 位消防員和 1475 位非消防員 10 年，以探討冠狀動脈心臟病的發生率，其中有一位救火員和 37 位非救火員發生心肌梗塞，發生率比是 0.5。這個結果顯示消防員沒有過多的冠狀動脈疾病危險。Sardinas 等人[44]研究 1960 至 1978 年間康乃迪奈州消防員缺血性心臟病的死亡情形。這個研究檢測消防員是否較其他勞工有較高的缺血心臟疾病的死亡率。結果發現消防員有些微較高的死亡率(死亡例比(MOR)為 1.07)。當直接和警察比較時 MOR 變成 0.62。此結果表示和警察比較時，消防員有較低的缺血性心臟病的死亡率。Bates 在多倫多消防部門對 646

位在 1949 至 1959 年間受僱的消防員進行回溯性追蹤研究[64]，使用多倫多市的死亡率做比較，年齡介於 45 至 54 歲的消防員，其冠狀動脈疾病的標準化死亡比(SMR)是 1.73($p<0.05$)。以死亡的年代和年齡分層，在 1975 年至 1979 年間且年齡介於 45 至 49 歲間的 SMR 最高(2.47， $p<0.005$)。Heyer 等人[65]追蹤西雅圖消防員之死亡情形時發現，雖然循環系統疾病之死亡比小於 1.00(0.78)，但以救火暴露年資來看，隨著救火年資之增加其循環系統疾病死之比亦增加，年資 15 至 29 年者是年資小於 15 年者的 1.42 倍，而大於 30 年者則為小於 15 年者之 1.84 倍。這兩個結果顯示消防員有罹患冠狀動脈疾病的危險。

雖然大多數的研究[36-38,44]發現消防員心臟血管疾病的發生率與死亡率與對照組相似(表五)，但較早期的研究[35]和二篇最近的研究[64,65]以較嚴謹的設計與謹慎選擇研究世代，顯示消防員有較高的心臟血管疾病或缺血性心臟病的死亡率。此結果表示消防員亦有潛在的心臟血管疾病之危險。

4. 火場中潛在的致癌物質

除了刺激性氣體外，火場產生的煙霧中被發現有許多致癌性物質。這些致癌性物質可能來自原來的物質，或是在燃燒過程中產生的產物。幾個在救火期間可能遭遇的致癌性物質列出如下：

1. Acrylonitrile(丙腈胺)：Acrylonitrile 是使用的導管，汽車零件、大件用具、家庭器具和紡織品的 acrylonitrile-butadiene-styrene(ABS)和 styrene-acrylonitrile(SA)塑膠加熱或燃燒時所釋放出來的[66]。Acrylonitrile也可能在燃燒 durette(polyvinyl fluoride)塑膠經過氯化處理)和異氰酸鹽泡棉(isocyanate foam)而產生。因此，acrylonitrile 的暴露可能來自燃燒含 acrylonitrile 產品的直接暴露或來自於燃燒反應生成的產物。

2. Asbestos(石棉)：Asbestos 是隔音磁磚和噴射到隔音材料內部的塗飾，絕緣體或壁板的成份[67]。在救火期間破壞建築物可能導至 Asbestos 的釋放。再者，一些消

表五：消防員心臟血管疾病的死亡比

參 考 文 獻	觀察值	預期值	SMR	PMR	MOR☆	RR▲
Mastromatteo [35]	157	111	1.41			
Musk, et. al. [36]	1058	1190.5	0.86			
Eliopulos, et. al. [37]	39	46.43	0.84			
Bates [64]	21	10.92	1.73*		1.07	
Feuer, et. al. [38]	39	38.23		1.02		
	115	93.91◎		1.22		
	115	103.74◆		1.11		
	115	108.43●		1.06		
Sardinas, et. al. [44]	115	75.66		1.52		
	115	107.48★			1.07	
	115	185.48**			0.62	
Debbis, et. al. [63]	23/1000	48/1000				0.5

*年齡 45 至 54 歲消防員
 ◎以全美男性白人為對照組
 ◆以紐澤西州男性白人為對照組
 ●以紐澤西州白人警察做對照組
 ☆死亡例比(Mortality odds ratio)
 ★以非消防員的其它工人為對照組
 **以警察為對照組
 ▲死亡率率比

防員用衣服、救火毯可能含有 Asbestos。

3.Cadmium (鎘):Cadmium Sulfide 塗料的毒性不會被熱所破壞，可能在燃燒 PVC 和 ABS 塑膠時被釋放出來。汽車輪胎也可能含有 Cadmium[68]。

4.Carbon tetrachloride(四氯化碳)，Perchloroethylene(過氯乙烯)：Perchloroethylene 被用在乾洗液[69]；在過去，carbon tetrachloride 被用在滅火器，而且用在電器的火災。自從它的致癌性及強烈毒性被知道後，就不再被繼續使用。

5.Chromium(鉻)：顏料中所含的鉻會從燃燒的油漆和塑膠中被釋放出來[68]。

6.Creosote(木餾油)：電話線，鐵路的枕木、樁、建築用的木材、或庭院和建築方面經常使用 creosote 當做防腐劑。處理這些物質時若沒有戴手套，可經由皮膚的接觸而吸收。防腐劑中亦含有 PAHs。

7.Polycyclic aromatic hydrocarbons

(PAHs)(多環類芳香烴)：PAHs 是顆粒狀多環類有機物質(Particulate polycyclic organic matter, PPOM)的主要成份。PPOM 在空氣中主因是因為物質不完全燃燒產生，在高溫下(超過 1300°F)碳和氫結合而成，而且在火焰中，以蒸氣的狀態釋出。當冷卻後，這些蒸氣凝結在已存在於空氣中的顆粒上，或凝結成單純的顆粒。多環類有機物質也是很多植物和植物性產物的天然成份，因此當植物或植物性產物燃燒時亦產生 PAHs，如木材，農業廢棄物和糞便等。空氣中的 PPOM 常以直徑小於 5 μm 的微粒存在，因此是可吸入的。當比較 POM 和其它不完全燃燒產物在火場的釋放情形時發現，當一氧化碳和總氣體性碳氫化合物高時，POM 的釋出率也隨著增高[10,70]。

8.Arsenic(砷)：砷可能從木材上的 chromium-copper-arsenate 防腐劑燃燒所釋放出來[27,71]。

9. Vinyl chloride(氯乙烯):加熱或燃燒聚氯乙烯(PVC)塑膠將會放出數量不同的 Vinyl chloride。近幾年來,由於不同的 PVC 產品,如傢具、辦公設備、電線絕緣體、水管和廚房內精巧小器具用在建築中,因此每一個建築物火場上或多或少都有 PVC 塑膠的存在[72]。

10. Benzene(苯):苯被認為是致白血病的化合物,在家庭或工廠火警中經常可發現苯的存在。有一個研究發現[16]在檢測空氣標本中,92%可偵測到苯(197 個標本中 181 個可測出)。最高值是 65ppm,中位數是 0.9ppm。Brandt-Rauf 等[18]亦發現苯是消防員救火時第二常見的暴露物質。苯也可在多種塑膠和天然產物燃燒時產生。燃燒 PVC 時產生大量的濃煙,一般相信是因為塑膠分解時形成苯的緣故[77]。標準防護衣服可能無法防護苯的曝露;實驗顯示,某些在廣告中標榜不會被苯透過的防護手套,苯在短短兩分鐘內便可穿過這些手套[21]。因此,消防員在很多火場上,可能吸入或經由皮膚吸收少量的苯。

11. Polychlorinated biphenyl(多氯聯苯, PCB):PCBs 被用在變電器和電容器上。由於消防衣物的防備不足,PCBs 可在幾分鐘內透過防護衣物,因此,PCBs 可經由皮膚而吸收。舊金山市的一個高架辦公室的一場火警,雖然那場火延燒到地下室的範圍很小,但是那些消防員被認為曝露於地下室溢出的 PCB[21]。Chloracne(氯座瘡)最近被報告已發生在兩位消防員身上,雖然他們血中的 PCB 濃度小於 10ug/L[73]。

12. Dioxins(戴奧辛)和 Furans(呋喃):PCBs 燃燒時形成 dioxins,它也是除草劑橙劑(Agent Orange)的一個污染物,而且它也是造成密蘇里州的一個城鎮被棄置的元兇。當 PCBs 燃燒時,也會放出更具危害的 polychlorinated dibenzofurans(furans),furans 較 dioxins 毒性更強,而且在 PCBs 燃燒時,形成的 furans 量比 dioxins 多。含 PCBs 電器設備通常用黃色的警告標籤,因此,撲救任何牽涉到電源線的火警,消防員必須注意到可能暴露於

PCBs[74]。一般而言,10 樓或 10 樓以上的建築物失火時,可能產生 dioxins 和高致癌性的 furans[2]。

Vinyl chloride, PCBs, arsenic, dioxins 和 furans 在動物實驗時是肝臟的致癌物質。苯是白血病的致癌性物質,而石棉,鉻,PAHs 等是肺臟致癌物。這些致癌物質中,PAHs 被認為是最重要的致癌物。因為 PAHs 在燃燒過程中必定產生,且被認為是造成癌症頻率在抽煙者大於不抽煙者,都市人大於鄉村人,勞工高於一般人口的重要原因[75, 76]。Benzo(a)pyrene (B(a)P),一個五環的 PAH,被認為是動物的極強致癌性物質,通常被用為 PAHs 的一個代表物質。

燃燒產物中 B(a)P 和 PAHs 的平均濃度如下:(1)香煙:B(a)P:每支煙約含 25ng;(2)森林火場產生的煙[78]:PAHs:每克被燒的燃料產生 7~171μg, B(a)P:每克被燒的燃料產生 38-3454ng (風從後面吹的火較從前面吹的火高,悶燒期的濃度高於有火焰期);(3)用生物燃料煮食[79]:B(a)P:4000ng/m³,懸浮顆粒物(SPM):7000μg/m³;(4)柴油[80]:B(a)P:8600ng/m³。

5. 消防員的癌症危險:

美國最早期消防員死亡率的研究是以生命保險記錄為基礎,這種牽涉到生命保險政策(經常只有一種特定的型式)的職業類別研究,需要特別注意它的完整性。結果,消防員沒有被發現有增加死於癌症的危險[34]。The Registrar General's Decennial 增刊在 1931 年報告英格蘭和威爾斯的職業別死亡率,表示消防員"可能顯著過多"死於胃潰瘍和面頰的癌症。隨後在 1957 和 1971 年報告中,並沒有發現同樣結果。

幾篇非正式性的消防員癌症死亡率研究報告在 1984 年 11 月美國消防雜誌專刊發表,所有的研究顯示近幾年來死於癌症的比例有上升的趨勢。一篇結合洛杉磯,多倫多,西雅圖,和波士頓消防員死亡的研究,顯示在過去三十年內,消防員死於癌症的比率增加超過 2 倍;在 1950 約佔所有死因

的 18%，而在 1980 年則佔所有死因的 38%。Wallance 所做的一個研究[77]，他追蹤一群於 1975 年 2 月參加位於 Manhattan 的電話交換所儲放電纜地下室的火災救火任務的消防員，在這場火中，數噸 PVC 所製的電纜絕緣體被燃燒。研究報告指出消防員在火場現場吸入濃煙而造成隨後幾年的癌症發生率增高。這個消防部門參加那次救火的 6.4% 男性消防員（共 239 人）已發生癌症，發生癌症的比例卻佔該部門所有癌症的 9.7%，也就是說超過預期危險度的 50%。在這次電話電纜火場中救火的較年輕消防員，其癌症發生率是這部門一般人的四倍。癌症的部位主要發生在消防員所不常見到的喉嚨癌和咽喉癌。另外一個在西雅圖所做的小型研究[77]，這個研究包括所有在 1945 至 1980 年間至少服務一年以上的西雅圖消防員。資料顯示，在 1950 年後退休的西雅圖消防員中，癌症死亡佔 37.5%；在那些 1960 年以後退休的消防員，癌症死亡之比例增加到 43%。因為前述所有的研究都是比例性研究，很難解釋這種增加的意義。

Mastromatteo[35]研究 1921 年至 1953 年間多倫多市消防部門消防員癌症的死亡率。當和 Ontario 州男性死亡率比較時，標準化死亡比是 1.13（觀察值 34，預期值 30）。當和多倫多城市男性死亡率比較時，標準化死亡比是 0.96（觀察值 26，預期值 27）。這兩個癌症標準化死亡比均比所有死因標準化死亡比小，而且都沒有達到統計上的顯著性。

Musk 等人[36]，從 1915 年到 1975 年追蹤波士頓消防部門的消防員。所有消防員的死亡率，是麻薩諸塞州男性人口預期值的 91%，而且是全美男性白人預期值的 94%。所有癌症的標準化死亡比(SMR)分別是 0.86 和 0.98。以呼吸道癌症而言，標準化死亡比分別為 0.88 和 0.93。以淋巴組織(lymphatic)和造血組織(hematopoietic)癌症而言，標準化死亡比分別是 0.63 和 0.80。有兩類的癌症標準化死亡比大於 1.00：腦和腦神經系統癌症及其它的癌症。

這個研究的結論是消防員的職業和癌症之間沒有強烈的關連。Lewis 等人[81]研究 1940 年至 1980 年間洛杉磯市(Los Angeles City)消防部門消防員的癌症死亡率。他們發現從 1945 年至 1974 年間，癌症死亡的比例平均是 20.1%，其後增加到超過 30%。當以觀察的死亡數和以美國男性白人期望值做比較時，顯示出在腦腫瘤，前列腺癌，結腸癌和肺癌的觀察值較期望值高。在小於 60 歲組，腦瘤的死亡率較預期值高出 129% (SMR=2.29)，而前列腺癌較預期值高出 116% (SMR=2.16)；但是在大於 60 歲組，腦瘤的觀察值反而較預期值低 (SMR=0.21)，在大於 60 歲組的前列腺癌標準化死亡比仍然大於 1 (SMR=1.06)。另一方面，肺癌和結腸癌在大於 60 歲組中，均較預期值高出 11% (SMR=1.11)。在小於 60 歲組中，這兩種癌症的標準化死亡比均小於 1.00 (分別是 0.53 和 0.71)。這段摘要強調了消防員職業的潛在危害。

Vena 等人[82]追蹤那些最少在水牛城工作五年以上，且至少當消防員一年以上的 1867 位男性消防員，健康工人效應也被發現。所有死因別的死亡率接近預期死亡率 (SMR=0.95)，但所有外因性死亡別死亡率 (SMR=0.67) 較預期值顯著的低，特別是自殺 (SMR=0.21) 和呼吸道疾病 (SMR=0.48)。所有癌症的標準化死亡比是 1.09，結腸癌 (SMR=1.80) 和膀胱癌 (SMR=2.86) 的標準化死亡比被發現有顯著的增加。直腸癌和腦癌的標準化死亡比也被發現超過 2.00，但未達到統計的顯著性。癌症死亡率在長期工作的消防員顯著較高，而且所有惡性腫瘤死亡比均隨著潛伏期（從開始工作到死亡間的年數）增加而增加。

Howe 等人[83]追蹤 100% 的加拿大男性勞工，他們發現雖然所有癌症死亡率沒有增加 (SMR=0.74)，但多發性骨髓癌症的死亡率顯著的增加 (SMR=10.0)。Heyer 等人[65]追蹤 2289 位西雅圖的消防員（1945 年至 1984 年），所有死因之死亡比 (0.76) 亦呈現健康工人效應。雖然所有癌症死亡率與全美白人死亡率相似 (SMR=0.96)，但在大於

65 歲之消防員中，其肺癌死亡率顯著的增加(SMR=1.77)。另外，工作年資大於 30 年之消防員，白血病(SMR=5.03)和多發性骨髓癌(SMR=9.89)亦顯著增加。

Elipolus 等人[37]追蹤 1939 年至 1978 年間西澳州消防大隊的 990 位消防隊員。所有死因的死亡數均較預期值小(SMR=0.80)。這証明了如先前的研究提出的健康工人效應。所有癌症的標準化死亡比是 1.09，非呼吸道癌症的標準化死亡比是 1.21。若以標準化比例死亡比(SPMR)來表示特定死因別死亡情形，所有癌症的 SPMR 是 1.37，呼吸道癌症是 1.04，胃癌是 2.02，淋巴造血系統(lymphohematopoietic)癌症是 1.88，作者表示這些超出的死亡比很小，且均沒有統計上的顯著性。Feuer 等人[38]進行 1974 年至 1980 年間紐澤西州消防員的比例死亡比(PMR)研究，用全美白人為對照組，白人消防員在皮膚癌的比例死亡比顯著的增加(PMR=2.70)，雖然消化道癌(1.45)和血癌(1.86)也較高，但結果均未達顯著性。用紐澤西州男性白人當對照組，雖然未發現有顯著性差異，但皮膚癌(1.90)和血癌(1.77)的 PMR 也是增加的。當以白人警察為對照組，血癌有顯著性增加(PMR=2.76)。皮膚癌的 PMR 亦顯示隨受僱期間的增加而增加。

Miham[84]研究華盛頓州 1950 年至 1971 年的職業死亡情形，發現消防員所有癌症的死亡率比預期值稍許增加(PMR=1.05)，且發現消防員的腦和神經系統癌症(PMR=1.80)與黑色素癌(PMR=2.67)顯著的較預期值增加。Petersen 等人[85]追蹤 1959 年至 1961 年加州消防員的死亡情形也發現消防員所有癌症的死亡率較預期值高出 19%(PMR=1.19)，且消防員所有呼吸道癌症顯著的較預期值高(PMR=1.63)。Gallagher 等人[86]研究加拿大英屬哥倫比亞地區職業死亡情形，發現消防員的所有癌症死亡率顯著較預期值高(PMR=1.15)，但卻沒有發現單一癌症較預期值增加。

雖然沒有很多消防員癌症危險的研究，但從有限的資料顯示，消防員可能有較一般

人較高的癌症發生率。依照這些研究，消防員有過多的腦瘤、前列腺、膀胱、胃、結腸和直腸癌，皮膚癌和血癌。然而，在大部份的研究中，並未發現有過高的肺癌危險(表六)。最近 Howe 等[87]回顧過去有關消防員癌症危險的研究，且綜合過去所有的研究結果以計算各種癌症的觀察值與預期值比值，他們結論說沒有證據顯示救火與癌症的增加有關，但研究結果顯示救火可能與腦部癌症和多發性骨髓癌有關。

結 論

消防員暴露於複雜的燃燒環境及其產物，除了因救人或搶救財產所付出的強大體力負荷外，還時時要提防瞬息萬變的火場危害到自己的生命。另外，在無法正確評估燃燒物質的情形下，衝入火場救火，稍有不慎即有被有毒物質噎倒，或由於長期低劑量的暴露而導致慢性的健康危害。回顧過去的文獻報告，整理消防員可能的急性健康危害，供臨床急救或學術研究參考。

火場中的有害氣體是危及消防員的最重要因子，尤其是缺氧和一氧化碳在每一火場均會出現，而其他的刺激性氣體則視燃燒物質而定。這些有害物質對消防員的傷害已有很多報導，可能導致呼吸道症狀的增加和肺功能的受損。另外，火場中的意外傷害亦是值得留意，雖然死亡流行病學研究並沒有發現消防員之意外傷害死亡率增加(表二)，但並不表示意外傷害之發生率沒有增加，可能大部分之意外傷害均為較小的傷害而未導致死亡。因防火衣的效果不良而導致的燙傷燒傷亦時有所聞，配戴符合標準的防火衣是必備的預防措施。除此之外，噪音亦是另一種職業危害，聽力防護計劃亦需列入消防員職業衛生工作之一[88]。

至於消防員之慢性健康效應，雖然多數流行病學調查並無顯示危害之增加(表三至表六)，但需強調的是消防員本來就是健康人中較健康的人，職前的心肺功能檢查選出了一群特別健康的人，因此有很強的健康工人效應(healthy worker effect)，其各種

表六：消防員癌症的死亡比

參 考 文 獻	所 有 死 因			所 有 癌 症			癌症中 SMR或PMR>1.00
	觀察值	預期值	SMR	觀察值	預期值	SMR	
Mastromatteo [35]	270	245	1.10	34	*30	1.13	腦和腦神經系統癌
	203	171	1.19	26	**27	0.96	
Musk, et. al. [36]	2470	2720	0.91	367	○427.3	0.86	
	2470	2616	0.94	367	●376.4	0.98	
Eliopoulos, et. al. [37]	116	145	0.80	30	27.5	1.09	結腸癌◆ 膀胱癌◆ 腦瘤 直腸癌 腦瘤 前列腺癌 結腸癌 肺癌
Vena, et. al. [82]	470	494.2	0.95	105	◇ 94.0	1.09	
Lewis, et. al. [81]				98	△143.2	0.68	
				252	▲309.2	0.81	多發性骨髓瘤◆ 肺癌◆ 淋巴造血系統癌◆
Howe, et. al. [83]				12	16.2	0.76	
Heyer, et. al. [65]	383	498.8	0.76	92	95.7	0.96	
	觀察值	預期值	PMR	觀察值	預期值	PMR	
Eliopoulos, et. al. [37]	116	116	1.00	30	21.9	1.37	胃癌和淋巴造血系統癌
Feuer, et. al. [38]	263	263	1.00	67	◇58.2	1.15	皮膚癌◆
				67	☆66.9	1.00	血癌
				67	★62.7	1.07	消化道癌
Milham, et. al. [84]						1.05	腦瘤◆ 黑色素瘤◆
Petersen, et. al. [85]						1.19	呼吸道癌◆
Gallagher, et. al. [86]						1.15◆	

*: 以Ontario男性死亡率為預期值

**: 以多倫多市男性死亡率為預期值

○: 以麻薩諸塞州男性死亡率為預期值

●: 以美國男性死亡率為預期值

◇: 以美國男性白人為對照組

☆: 以紐澤西州男性白人為對照組

★: 以紐澤西州白人警察為對照組

△: 年齡小於 60 歲

▲: 年齡大於 60 歲

◆: P<0.05

疾病或死因均較一般人口群要低很多(例如說 SMR 應該是 0.50 或 0.70)。但流行病學研究的統計方法均是估計消防員與對照組之死亡比是否相同(即 SMR=1.00)，因此利用一般大眾為對照組，其所得之答案均會因沒有考慮健康工人效應而低估許多。如果選擇可比較性較高的警察當對照組，消防員之健康危害就顯現出來[38, 54]。另外，由於自我選擇(self-selection)的緣故，健康情形較差者可能轉業或提前退休，使暴露情形

被稀釋，因而針對目前仍為消防員的橫斷面研究或世代追蹤研究，或對所有曾當過消防員的回溯性追蹤調查，均會因此而稀釋危害的嚴重度。但如果利用暴露年資則可得到一個劑量一效應關係[65]。因此，雖然消防員之慢性健康危害被肯定的不多，但此種潛在危害的可能性非常高，有待設計較好，且選擇適當對照組的流行病學研究來確定其因果關係。

誌謝

本文承國科會經費補助(NSC-80-0412-B-016-38)

參考文獻

1. Kimmerle, G. Toxicity of combustion products with particular reference to polyurethane. *Ann. Occup. Hyg.* 1976; 19: 269-273.
2. Bendix, S. Cancer risk among firefighters. *Fire chief*, Jan. 1983
3. Burgess, W.A., Sidor, R., Lynch, J. J., Buchanan, P., Clougherty, E. Minimum protection factors for respiratory protective devices for firefighters. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 1977; 38: 18-23.
4. Dyer, R. F., Esch V. E. Polyvinyl chloride toxicity in fires: Hydrogen chloride toxicity in fire fighters. *JAMA* 1976; 235: 393-397.
5. Duncan, H. W., et al. Physiological response of men working in firefighting equipment in the heat. *Ergonomics* 1979; 22: 521-527.
6. Reischl, U., Bair, H. S., Reischl, P. R. Fire-fighter noise exposure. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 1979; 40: 482-489.
7. Noise-induced hearing loss in fire fighters-New York. *MMWR* 1983; 32: 57-58.
8. Pepe, P. E., et al. Accelerated hearing loss in urban emergency medical services firefighters. *Ann. Emerg. Med.* 1985; 14: 438-442.
9. Barnard, R. J., Duncan H. W. Heart rate and ECG responses of firefighters. *JOM* 1975; 17: 247-250.
10. Gold, A., et al. Exposure of firefighters to toxic air contaminants. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 1978; 39: 534-539.
11. Sammon, J. H., Coleman, R. L. Firefighters' occupational exposure to carbon monoxide. *JOM* 1974; 16: 543-546.
12. Radford, E. P., et al. Occupational exposure to carbon monoxide in Baltimore firefighters. *JOM* 1976; 18: 628-632.
13. Barnard, R. J., Weber, J. S. Carbon monoxide: a hazard to firefighters. *Arch. Environ. Health* 1979; 34: 255-257.
14. Hartzell, G. E., Packham S. C., Switzer W. G. Toxic products from fires. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 1983; 44: 248-255.
15. Clarke, F. B., Toxicity of combustion products: current knowledge. *Fire Journal* 1983; 77: 84-108.
16. Treitman, R. D., Burgess W.A., Gold A. Air Contaminants encountered by firefighters. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 1980; 41: 96-802.
17. Lowry, W. T., Juarez, L., Petty, C. S., et al. Studies of toxic gas production during actual structural fires in the Dallas area. *J. Forensic Sci.* 1985; 30: 59-72.
18. Brandt-Rauf, P. W., Fallon, L. F. Jr., Tarantini, T., Idema, C., Andrews, L. Health hazards of fire fighters: exposure assessment. *Br. J. Ind. Med.* 1988; 45: 606-612.
19. Terrial, J. B., Montgomery, R. R., Reinhardt, C. F. Toxic gases from fires. *Science* 1978; 200: 1343-1347.
20. Genovesi, M. G., Tashkin, D. P., Chopra, S., Morgan, M., McElroy, C. Transient hypoxemia in firemen following inhalation of smoke. *Chest* 1977; 71: 441-444.
21. Bendix, S. Firefighter exposure to organic carcinogens. *Am. Occup. Med. Assoc.*, 66th Annual Meeting, May 1, 1981. Atlanta, G. A.
22. Unger, K. M., Snow, R. M., Mestas, J.M., Miller, W.C. Smoke inhalation in firemen. *Thorax* 1980; 35: 838-842.
23. Griggs, T. R. The role of excretion as a determinant of carboxyhemoglobin accumulation in firefighters. *JOM* 1977; 19: 759-761.
24. The hazard of toxic gases from combustion of roentgen-ray films. *JAMA* 1929; 92: 17-24.
25. Axford, A. T., Mckerrow, C.B., Parry Jones, A., and Le Queshe, P. M. Accidental exposure to isocyanate fumes in a group of firemen. *Br. J. Ind. Med.* 1976; 33: 65-71.
26. LeQueshe, P. M., Axford, A. T., Mckerrow, C. B., and Parry Jones, A. Neurological complications after a single severe exposure to toluene di-isocyanate. *Br. J. Ind. Med.* 1976; 33: 72-78.
27. Peters, H. T., Croft, W. A., Woolson, E. A., Darcey, R. A., Olson, M. A. Arsenic, chromium, and copper poisoning from burning treated wood. *NEJM*, 1983; 308: 22.
28. Markowitz, J. S., Gutlerman, E. M., Schwartz, S., Link, B., Gorman, S. M., Acute health effects among firefighters exposed to a polyvinyl chloride (PVC) fire. *Am. J. Epi.* 1989; 129: 1023-31.
29. Musk, A. W., Smith, T. J., Peters, J. M., McLaughlin, E. Pulmonary function in firefighters: acute changes in ventilatory capacity and their correlates. *Br. J. Ind. Med.* 1979; 36: 29-34.
30. Loke, J., Farmer, W., Matthay, R., Putman, C. E., Smith, G. J. W. Acute and chronic effects of fire fighting on pulmonary function. *Chest* 1980; 77: 369-373.
31. Branat-Rauf, P. W., Cosman, B., Fleming Fallon, J. Jr., Tarantini, T., Idema, C. Health hazards of firefighters: acute pulmonary effects after toxic exposures. *Br. J. Ind. Med.* 1989; 46: 209-211.
32. Hunter, A. Mortality among insured lives engaged in certain occupations involving additional hazard. *Tr. Am. Soc. Actuaries* 10: 44, 1907-1908.
33. Jenkins, W. A. Mortality experiences of city firemen. *Rec. Ann. Inst. Actuaries* 1930; 19: 65.
34. Mastromatteo, W. A. Mortality in city firemen. A review. *Arch. Ind. Health* 1959; 20: 1-10.
35. Mastromatteo, E. Mortality in city firemen II. A study of mortality in firemen of a city fire department. *Arch. Ind. Health* 1959; 20: 227-233.

36. Musk, A. W., Monson R. R., Peters J.M., et. al. Mortality among Boston fire fighters, 1925-75. *Br. J. Ind. Med.* 1978; 35: 104-108.
37. Eliopoulos, E., Armstrong BK, Spickett J. T., et al. Mortality of fire fighters in Western Australia. *Br. J. Ind. Med.* 1984; 41: 183-187.
38. Feuer, E., Rosenman K. Mortality in police and firefighters in New Jersey. *Am. J. Ind. Med.* 1986; 9: 517-527.
39. Sidor, R., Peters, M. M. Prevalence rates of chronic non-specific respiratory diseases in fire-fighters. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1974; 109: 255-261.
40. Sidor, R., Peters, J. M. Firefighting and pulmonary function: an epidemiologic study. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1974; 109: 249-254.
41. Tashkin, D. P., Genovesi, M. G., Chopra, S., Coulson, A., Simmons, M. Respiratory status of Los Angeles firemen: one-month follow-up after inhalation of dense smoke. *Chest* 1977; 71: 445-449.
42. Peter, J. M., Theriault G., Fine, L., Wegman, D. Chronic effect of fire fighting on pulmonary function. *N. Engl. J. Med.* 291: 1320-1322, 1974
43. Musk, A. W., Peters J. M., Wegman D. H. Lung Function in firefighters I: A three year follow-up of active subjects. *Am. J. Public Health* 1977; 67: 626-6296.
44. Sardinias, A., et al. Ischemic heart disease mortality of firemen and policemen. *Am. J. Public Health* 1986; 76: 1140-1141.
45. Musk, A. W., Peters, J. M., Wegman, D. H. Lung Function in firefighters II: A five year follow-up of retirees. *Am. J. Public Health* 1977; 67: 630- 633.
46. Musk, A. W., Peters, J. M., Bernstein, L., Rubin.C., Monroe, C. B. Pulmonary function in firefighters: A six-year follow-up in the Boston fire department. *Am. J. Ind. Med.* 1982; 3: 3-9.
47. Sparrow, D., Bosse, R., Rosner, B., Weiss S.T. The effect of occupational exposure on pulmonary function: a longitudinal evaluation of fire-fighters and nonfirefighters. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1982; 125: 319-322.
48. Douglas, D. B., Douglas R. B., Oakes, D., Scott, G. Pulmonary function of London firemen. *Br. J. Ind. Med.* 1985; 42: 55-58.
49. Tepper, A. L. A follow-up study of respiratory disease in firefighters. Doctoral Thesis, Department of Epidemiology, School of Hygiene and Public Health, Johns Hopkins University, 1986
50. Horsfield, K., Guyatt, A. R., Cooper, F. M., Buckman, M. P., Cumming, G. Lung function in West Sussex firemen: a four year study. *Br. J. Ind. Med.* 1988; 45: 116-121.
51. Sheppard, D., Distefano, S., Morse, L., Becker, C. Acute effects of routine firefighting on lung function. *Am. J. Ind. Med.* 1986; 9: 333-340.
52. Mitchell., Maisel, J. C., Dart, G. A., Silver, G. W. The accuracy of the death certificate in reporting cause of death in adults with special reference to chronic bronchitis and emphysema. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1971; 104: 844-850.
53. Horsfield K., Cooper, F. M., Buckman, M. P., Guyatt, A. R., Cumming G. Respiratory symptoms in West Sussex firemen. *Br. J. Ind. Med.* 1988; 45: 251-255.
54. Rosenstock, L., Demmers, P., Heyer, N. J., Barnhart, S. Respiratory mortality among fire-fighters. *Br. J. Ind. Med.* 1990; 47: 462-465.
55. Picher, M. A. Fire fighter heart attacks. *Fire Command* 1987; 54: 16-20.
56. Barnard, R. J., Gardner, G. W., Diaco, N. V. "Ischemic" heart disease in fire fighters with normal coronary arteries. *J. O. M.* 1976; 18: 818-820.
57. Barnard, R. J., Gardner, G. W., Diaco, N. V., Fattus, AA. Near-maximal ECG stress testing and coronary artery disease risk factor analysis in Los Angeles city fire fighters. *J.O.M.* 1975; 17: 693-695.
58. Davis, P. O., Dotson, C. O. Physiological aspects of fire fighting. *Fire Technol* 1987; 23: 280-291.
59. Barnard, R. J., Anthony, D. F. Effect of health maintenance programs on Los Angeles city fire fighters. *J Occup Med* 1980; 22: 667-669.
60. Puterbaugh, J. S., Lawyer, C. H. Cardiovascular effects of an exercise program: a controlled study among firemen. *J Occup Med* 1983; 25: 581-586.
61. Cady, L. D., Bischoff, D. P., O'Connell, E.R. Strength and fitness and subsequent back injuries in fire fighters. *J Occup Med* 1979; 21: 269-272.
62. Green, J. S., Crouse, S. F. Mandatory exercise and heart disease risk in fire fighters. *Int Arch Occup Environ Health.* 1991; 63: 51-55.
63. Debbis, E., Thomas, E., Weiss, S. T., Sparrow, D. Fire fighting and coronary heart disease. *Circulation* 1982; 65: 943-946.
64. Bates, J.T. Coronary artery disease deaths in the Toronto Fire Department. *JOM* 1987; 29: 132-135.
65. Heyer N, Weiss N. S., Demers P., et al. Cohort mortality study of Seattle fire fighters 1945-1983. *Am. J. Ind. Med.* 1990; 17: 493-504.
66. Lambotte-Van depaer, M., et al. Genotoxic properties of acrylonitrile. *Mut. Res.* 134: 49-59, 1984
67. Hammond, E. C., et al. Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates. *Ann. NY Acad. Sci.* 1979; 330: 473-490.
68. Deanin, R. D. Additives in plastics. *Environ. Health Prosp.* 1975; 11: 35-39.
69. Sakata, T., et al. Effect of azathioprine and carbon tetrachloride on induction of hyperplastic liver nodule and hepatocellular carcinoma by diethylnitrosamine and N-2-fluorenylacetaimide in rats. *Ann. NY Acad. Sci.* 1983; 417:2 88-293.
70. EPA. Scientific and Technical Assessment Report on Particulate Polycyclic Organic Matter (PPOM). 1975
71. Peters, H. A., Croft, W. A., Woolson, E. A., Darcree, B. A., Olson, M. A. Seasonal arsenic exposure from burning chromium-copper-arse-

- nate treated wood. JAMA 1984; 251: 393-2396.
72. Wagoner, J. K. Toxicity of vinyl chloride and poly(vinyl chloride): a critical review. Environ. Health Persp. 1983; 52: 61-66.
73. Orris, P., Worobec, S., Kahn, G., Hryhorczuk, D., Hessel, S. Chloracne in firefighters. Lancet 1986; 1: 210-211.
74. Bumb, R. R., et al. Trace chemistries of fire: a source of chlorinated dioxins. Science 1980; 210: 385-390.
75. Butter, J. D. Air Pollution Chemistry. Academic Press, New Your. pp.38, 1979.
76. Occupational Cancer. Edited by Alderson, M., pp.101-110, 1986.
77. Saly, A. Killer smoke: danger in the darkness. Fire house 1984 (Nov.): 49-92
78. Carcinogenesis-A comprehensive survey, Vol. 3. Edited by Freudenthal, R. and Jones, P. W., Raven Press, New York, 1978. pp.61-74
79. De Koning, H. W., et al. Biomass fuel combustion and health. Bulletin of the World Health Organization 1985; 63: 11-26.
80. Atlas, E. L., Dohnnelly, K. C., Giam, C. S., McFarland, A. R. Chemical and biological characterization of emission from a fireperson training facility. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 1985; 46: 532-540.
81. Lewis, S. S., Bierman H.R., Faith M. R., Cancer mortality in Los Angeles city firefighters (abstract). Proceeding of AACR 1983; 24: 188.
82. Vena, J., Fiedler R.C. Mortality of a municipal-worker cohort: IV. Fire fighters. Am. J. Ind. Med., 1987; 11: 671-684.
83. Howe G. R., Lindsay J. P. A follow-up study of a ten percent sample of the Canadian labor force. I. Cancer mortality in males, 1965-73. J. Natl Cancer Inst 1983; 70: 37-44.
84. Milham S, Jr. Occupational mortality in Washington State, 1950-1971. Vol I. Cincinnati, OH: National Institute for Occupational Safety and Health, 1976.
85. Petersen G. R., Milham S. Occupational mortality in the State of California 1959-1961. Cincinnati, OH: National Institute for Occupational Safety and Health, 1980.
86. Gallagher R, Threlfall W. J., Band P. R., et al. Occupational mortality in British Columbia 1950-1984. Richmond, British Columbia, Canada: Worker's Compensation Board Press, 1989.
87. Howe, G. R., Burch, J. D. Fire fighters and risk of cancer: An assessment and overview of the epidemiologic evidence. Am. J. Epi. 1990; 132: 1039-1050.
88. Davis, P. O., Biersner, R.J., Barnard, R.J., Schamadnan, J. Medical evaluation of firefighters. Postgrad. Medicine 1982; 72: 241-248.

ACUTE AND CHRONIC HEALTH EFFECTS OF FIRE FIGHTERS — A REVIEW

SAOU-HSING LIOU, CHIN-HAN SHEU, SHANG-WEI HSU, CHUAN-LIAN LIN

A great variety of plastics, additives and synthetic materials are now widely used in furnishings, appliances, building materials and coatings, this has made the composition of combustion products more complex in recent decades. Although the majority of these substances are not normally considered hazardous, some can be converted into toxic gases and chemical carcinogens by heat and combustion. Fire fighters are potentially exposed to toxic substances during fire fighting. The toxic gases generated in the process of combustion include carbon monoxide, nitrogen oxide, sulfur dioxide and halogen acids. Carcinogens which may be encountered during fire fighting are asbestos, heavy metals, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), benzene or vinyl chloride monomer. The inhalation of toxic gases results in irritation of the respiratory tract, an increase in respiratory symptoms and even cardiovascular diseases. Exposure to carcinogens may increase the risk of cancer. Although the potential for exposure to toxic substances is great,

it is nearly impossible in a real fire situation to ascertain what specific combustion products and what amounts of such products are generated during the fire and which agents might be responsible for hazards. Therefore, periodical monitoring of health effects is an alternative for control of occupational hazards. The purpose of this review was to elucidate the acute and chronic health effects of fire fighters potentially exposed to a mixture of toxic substances.

The acute health hazards of fire fighters include temperature, noise, stress, accidents and pulmonary lesions caused by inhalation of toxic gases. The chronic exposure to combustion products may lead to pulmonary function defects, respiratory disorders, cardiovascular diseases and cancer. Conflicts existing in the limited epidemiological studies of the chronic health effects, indicate that more studies are warranted to determine the long-term effects of fire fighting. (*J Natl Public Health Assoc (ROC)*: 1992;11(3):228-248)

Key words: Fire fighters, health hazards, epidemiologic studies

