

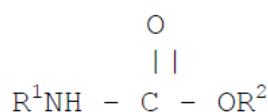
**氨基甲酸鹽類殺蟲劑引起之中毒及其續發症職業病認定
參考指引**

行政院農業委員會
中華民國 110 年 9 月

【本參考指引由行政院農業委員會委託林純吉醫師主筆】

一、導論

氨基甲酸鹽殺蟲劑之命名，來自於此類殺蟲劑為氨基甲酸的酯類化合物，含有氨基甲酸的結構 $R^1NHCOOR^2$ 而來(圖一)。含有氨基甲酸結構的化合物，除了殺蟲劑之外，尚包括除草劑及殺菌劑。但他們在取代基結構上有所不同，毒性與作用機轉截然不同，在進行暴露評估及臨床處置時，應多加注意，請勿混淆。用作殺蟲劑(和殺線蟲劑)的氨基甲酸酯衍生物是通常穩定，具有低蒸氣壓和低水溶性[1]。



圖一、氨基甲酸的結構

氨基甲酸鹽殺蟲劑屬於廣效性殺蟲劑，多數於 1950 年至 1975 年推出上市，與有機磷殺蟲劑同屬乙醯膽鹼酯酶抑制劑，但殺蟲活性與有機磷殺蟲劑相比，相對較低。第一個成功應用到農藥的藥劑為加保利(carbaryl)，現今隨著時間推移及法令修改，部分氨基甲酸鹽殺蟲劑面臨禁用或限用，但此類殺蟲劑在全球市場上佔有相當顯著的佔有率。在國內氨基甲酸鹽殺蟲劑種類包括系統性及非系統性氨基甲酸鹽殺蟲劑，系統性氨基甲酸鹽殺蟲劑包括丁基加保扶(carbosulfan)、比加普(pirimicarb)、加保利(carbaryl)、加保扶(carbofuran)、佈嘉信(butocarboxim)、免扶克(benfuracarb)、免敵克(bendiocarb)、納乃得(methomyl)、硫伐隆(thiofanox)、硫敵克(thiodicarb)、毆殺滅(oxamyl)；非系統性氨基甲酸鹽殺蟲劑包括丁基滅必蟲(fenobucarb)、安丹(propoxur)、滅賜克(methiocarb)、滅爾蟲(xylylcarb)、治滅蟲(metolcarb)、滅必蟲(isoprocarb)、滅克蟲(XMC)、覆滅蟎(formetanate) [2]。相關品項查詢，可至行政院農業委員會官網農業藥物毒物試驗所藥劑檢索查詢。[\(https://otserv2.tactri.gov.tw/PPM/\)](https://otserv2.tactri.gov.tw/PPM/)

台灣氨基甲酸鹽殺蟲劑銷售數量以加保扶為最多，2015年銷售數量為2476公噸，2016年銷售數量為2676公噸，在殺蟲劑銷售量排名第二，僅次於有機磷類殺蟲劑的托福松，另一種氨基甲酸鹽殺蟲劑加保利則為第九名，市佔率分別整體農藥銷售量為2.6%及1.5%。[3]

氨基甲酸鹽類藥劑在環境中不穩定，不會持久存在於環境中。以加保扶為例，在土壤中的半生期只有1-2天。然而，由於世界各地均將加保扶廣泛地應用於農林業害

蟲、線蟲及蟎類的防治，導致不論空氣、食物、地表水及地下水中均有被加保扶及其代謝產物污染的記錄，但若不當使用，仍可在環境中檢出。[4]

(一)作用機轉

氨基甲酸鹽主要作用在抑制乙醯膽鹼脂酶，導致乙醯膽鹼無法依正常代謝方式，被水解成乙酸及膽鹼，進而導致乙醯膽鹼蓄積在中樞神經、自主神經及神經肌肉接合處，產生乙醯膽鹼刺激的症狀。這樣的作用機轉與有機磷相似，因此在中毒初期，氨基甲酸鹽殺蟲劑的中毒與有機磷殺蟲劑中毒並不容易區分。

但和有機磷殺蟲劑不同的是，氨基甲酸鹽代謝較快，且於乙醯膽鹼脂酶的鍵結較不緊密，可被迅速水解，因此，膽鹼脂酶在短時間再度活化，因此中毒症狀能迅速改善。[5-6]

(二)毒物動力學

氨基甲酸鹽殺蟲劑可經由皮膚、肺、結膜、黏膜及腸胃道吸收。動物實驗發現對於膽鹼脂酶之抑制在 30 分鐘達到頂點。人類若食入大劑量氨基甲酸鹽殺蟲劑，可能在 5 分鐘內產生症狀。症狀之產生與暴露物質和暴露劑量有關。身體的分布則與暴露物質的脂溶性有關，脂溶性越高易再分布至腦部及脂肪組織，造成中毒症狀持續。氨基甲酸鹽殺蟲劑經肝臟代謝，90%在數天之內由腎臟排出。[5-6]

二、具潛在暴露之職業

氨基甲酸鹽類殺蟲劑，具有速效性及廣譜性，適用於大多數作物植栽培，適用作物範圍相當廣泛。依個別藥劑之物化特性、濃度及劑型，各有其法定適用的作物範圍。以加保扶 3%粒劑為例，可用於水稻、落花生、玉米、番茄、胡蘿蔔、十字花科蔬菜、鳳梨、香蕉、菊花、大豆等作物。可能接觸氨基甲酸鹽類殺蟲劑之作業人員，均為具潛在暴露之職業。相關職業包括：

(一)稻作栽培業：從事稻米栽培之行業

(二)雜糧栽培業：從事雜糧作物栽培之行業，如麥類、玉米、高粱、紅豆、甘藷、落花生等栽培

- (三)特用作物栽培業: 從事纖維料、油料、嗜好料、香料、藥料及糖料等特用作物栽培之行業, 如大甲藺、芝麻、油茶、向日葵、茶、咖啡、菸草、胡椒、茴香、當歸、枸杞、山藥、甜菜、甘蔗等栽培
- (四)蔬菜栽培業: 從事根菜類、莖菜類、葉菜類、花菜類、夾果類、瓜果類、茄果類、芽苗類等蔬菜栽培之行業
- (五)果樹栽培業: 從事果樹栽培, 以收穫果實為目的之行業
- (六)花卉栽培業: 從事花卉栽培之行業, 如盆花植物、切花植物等栽培; 觀葉植物及盆景栽培等
- (七)農藥製造業: 經營農藥之製造、加工、分裝與產品批發、輸出及自製產品之零售業務

三、醫學評估與鑑別診斷

(一) 病史詢問與身體檢查:

詳細的中毒病史詢問及理學檢查, 乃是評估氨基甲酸鹽殺蟲劑中毒時, 極為重要的一環。氨基甲酸殺蟲劑中毒患者可能會出現精神狀態改變, 並且可能無法提供詳細的就診病史。醫療人員應盡可能收集工作環境暴露的證據, 如殘餘的藥劑、藥劑的空瓶、標籤, 並收集出現症狀時相關的資料, 例如症狀發生時的工作情形、現場工作環境狀況、症狀出現時間、可能暴露途徑、患者病情變化狀況、是否穿戴防護具、是否曾接受一般處理治療等。詳細的理學檢查也有助於判斷中毒患者的中毒嚴重程度, 及有利於必要的鑑別診斷, 並有助於後續的急救處理措施。並採集患者的血、尿標本, 進行必要的生化檢驗及毒物學檢驗, 以協助提供確切診斷, 並作為後續醫學評估及鑑別診斷之依據。

(二) 中毒症狀

氨基甲酸殺蟲劑中毒主要分為蕁毒樣(muscarinic)症狀、菸鹼樣(nicotinic)症狀及中樞神經症狀。中毒症狀的發生迅速, 多半在半小時內即出現中毒症狀, 但也可因代謝的因素, 延後至數小時出現症狀。

1. 蕁毒樣症狀:包括分泌物增加、瞳孔縮小、視力模糊、大小便失禁、呼吸困難、肺水腫；心跳變慢、低血壓等副交感神經興奮及腺體刺激症狀。這些症狀可用英文縮寫「SLDGE」或「DUBELL」作為整合。[7]

表一、「SLDGE」代表下列症狀:

S	Salivation/sweating	流口水/流汗
L	Lacrimation	流眼淚
U	Urinary incontinence	小便失禁
D	Defecation	大便失禁
G	Gastroenteritis	腸胃炎
E	Emesis	嘔吐

表二、「DUBELL」代表下列症狀:

D	Defecation	大便失禁
U	Urinary incontinence	小便失禁
M	Miosis	瞳孔縮小
B	Bradycardia, Bronchospasm, Bronchorrhea	心跳變慢 氣管收縮 氣管分泌物增加
E	Emesis	嘔吐
L	Lacrimation	流眼淚
S	Salivation/sweating	流口水/流汗

2. 菸鹼類症狀:由於氨基甲酸鹽殺蟲劑造成交感神經興奮及肌肉神經接合處障礙，因此出現菸鹼類症狀，包括高血壓、高血糖、心跳變快、四肢肌肉無力、肌肉張力不全、及肌肉束抽動(fasciculation)等現象。
3. 中樞神經症狀:焦慮、頭痛、眩暈、手抖、意識不清、昏迷、抽搐為主要的表現。相對成人而言，兒童較易出現中樞神經症狀，表現以中樞神經抑制為主。

整體而言，氨基甲酸鹽殺蟲劑引起死亡原因主要為呼吸肌麻痺而導致的呼吸衰竭及因分泌過多而造成的呼吸道阻塞，在許多流行病學研究[8]中，職業暴露氨基甲酸殺蟲劑的慢性暴露，可能會造成新生兒智力下降[9]、精子活動度降低等生殖毒性[10]，亦可能造成神經精神疾病[11]、肺功能降[12]、過敏性鼻炎[13]、類風溼性關節炎[14]，甚至可能有致癌的風險，包括了血液方面的腫瘤，如多發性骨髓瘤[15]、淋巴瘤[16]或腦瘤[17]等。但這些疾病皆屬於氨基甲酸殺蟲劑慢性、低劑量、長時間的暴露所產生，並非本指引所涵蓋的職業病範圍。因此不在此詳述。

(三) 實驗室檢查和監測

1. 膽鹼酯酶檢測

膽鹼酯酶檢測為氨基甲酸鹽殺蟲劑中毒之重要檢查，亦為生物監測之重要指標。

人體中的膽鹼酯酶的檢測包括 (1)紅血球膽鹼酯酶(RBC-cholinesterase)，又稱真性膽鹼酯酶 (true cholinesterase)，主要存在於紅血球以及神經組織。(2)血漿膽鹼酯酶(Serum-cholinesterase)，又稱假性膽鹼酯酶 (pseudo-cholinesterase) 主要存在肝臟、血清、皮膚、腸等組織中。其中神經系統的膽鹼酯酶與中毒症狀直接相關，但目前在檢測技術上不易直接檢測，因此通常檢測紅血球乙醯膽鹼酯酶作為指標。抽血 2~5 mL 全血 (加入 Heparin 抗凝血劑)，冰浴下儘速送至檢驗室。乙醯膽鹼酯酶相關檢驗，必須在專業研究室進行。針對長期暴露的工作人員，建議應定期持續監測，以利臨床結果的判讀及診斷。至於檢驗結果的判讀，必須考量檢驗結果、暴露狀況及臨床症狀而定，因此需由專業醫師協助判讀。

除了膽鹼酯酶，胸部 X 光、動脈氣體血液分析、一般生化、心電圖、全血球計數、澱粉酶及脂肪酶的檢查也是有必要的實驗室檢查。

2. 醫療監測建議

醫療監測建議如下:

- (1)持續監測生命徵象，包括血壓、心跳、體溫及呼吸。當症狀嚴重或持續惡化時，進行心電圖和脈搏血氧飽和度監測。
- (2)監測呼吸窘迫症狀是否出現（如支氣管溢出、支氣管痙攣等）和膽鹼症候群的臨床變化（如流涎、嘔吐、排尿、排便、瞳孔縮小等）。
- (3)確認血漿和/或紅血球膽鹼酯酶活性。血漿膽鹼酯酶通常較為敏感，但紅血球膽鹼酯酶與臨床體徵和症狀的相關性較好。超過基值 50%的抑制(檢測數值小於基值 50%)，通常會導致中毒症狀產生；超過基值 60%-90%的抑制(檢測數值為基值 10-40%)，通常會導致中度中毒症狀；產生在嚴重中毒時，膽鹼酯酶活性可能會降低基值的 10%以下。
- (4) 監測嚴重中毒患者的電解質和血清脂肪酶。
- (5) 監測有症狀患者的肺功能（即用力肺活量、1 秒吐氣量、負吸氣能力）、胸部 X 光變化及動脈血氣體分析變化，可能有助於預測中毒病患是否需要插管治療，以防止潛在的呼吸衰竭。

需特別注意應注意病患的生命徵象，並注意污染物是否已完全去除。

(四) 鑑別診斷

在治療膽鹼酯酶中毒患者時，鑑別診斷包括三大類：(1)膽鹼酯酶抑制劑，(2) 擬膽鹼藥物，和(3)尼古丁生物鹼。

- (1) 膽鹼酯酶抑制劑:包括有機磷殺蟲和非殺蟲膽鹼酯酶抑制劑，如毒扁豆鹼 (physostigmine)、新斯狄明(neostigmine)、吡啶斯狄明(pyridostigmine)、多奈哌齊(donepezil) 等。
- (2)擬膽鹼製劑: 如卡巴膽鹼(carbachol)、美沙可林(methacholine)和毛果芸香鹼 (pilocarpine)，或非藥物製劑，如含毒蕈鹼(muscarine)的蘑菇等。擬膽鹼製劑藥理作用在於直接刺激菸鹼或毒蕈鹼受體，而非抑制膽鹼脂酶，因此，雖然臨床症狀十分類似，但在實驗室檢查時，膽鹼酯酶的活性的測

試是正常的，藉此可做為鑑別。

- (3) 菸鹼類生物鹼:如尼古丁(nicotine)和柯尼因(coniine)引起與氨基甲酸酯毒性相似的症狀，具有中樞神經興奮及副交感神經和交感神經刺激症狀。但在實驗室檢查時，膽鹼酯酶的活性的測試是正常的，藉此可做為鑑別。

四、流行病學證據

急性農藥中毒為重要的公共衛生及醫療問題之一，根據世界衛生組織之估計，在 1990 年時，全世界每年約有 300 萬人產生嚴重的急性農藥中毒，且其中約有 22 萬人因此而死亡。[18]在 2007 年因農藥蓄意中毒死亡之估計數字約為 258,234 人，且佔當年所有自殺死亡人數的 30%。[19]

茲將氨基甲酸鹽類殺蟲劑引起急性中毒之國內外流行病學證據擇要整理如下：

(一)國內部分

從全民健康保險資料庫資料所做的研究顯示，國內急性殺蟲劑中毒病患呈現逐年下降趨勢。從 1996 年至 2007 年間，共有 27,046 位急性殺蟲劑中毒病患，研究結果發現殺蟲劑急性中毒的盛行率由 1996 年每十萬人 12.43 人減少至 2007 年的每十萬人 6.87 人。[20]

從毒藥物諮詢中心的資料，可了解國內農藥暴露品項的趨勢。以 1985 年至 2001 年毒藥物諮詢中心之資料分析結果發現，在 11,269 名急性農藥中毒個案中，其所暴露之農藥種類，以有機磷殺蟲劑中毒個案最多(2,630 名個案，23.3%)，其餘分別為年年春除草劑(1,734 名個案，15.4%)、巴拉刈除草劑(1,342 名個案，11.9%)及除蟲菊精殺蟲劑(1,305 名個案，11.4%)。氨基甲酸鹽殺蟲劑中毒個案為 438 名，佔 3%，其中有 58 人因中毒而死亡，死亡率為 13.4%。[21]

透過農民保險、勞工保險及全民健康保險之跨部會資料庫，分析國內農業從業者傷病趨勢，分析自 1985 年後農保開辦後所有農民被保險人，並與相同年齡、性別、鄉鎮別居住地區 1:1 配對的國人相比（皆為 1,816,306 人），結果發現現有的農民職業傷害範疇下，相較於國人配對組，在所罹患疾病類中，殺蟲劑中毒為國

人配對組的 2.30 倍風險 (95%CI: 2.16—2.45)，且各縣市皆呈現一致性，有風險較高的結果。[22]

(二)國外部分

美國學者利用毒藥物諮詢中心的資料分析 1995 至 2004 年間非蓄意農藥暴露的個案，發現嚴重中毒的案例及死亡個案，均呈現下降趨勢(分別下降 42% 及 62%)，可能與劇毒性農藥，如有機磷殺蟲劑及巴拉刈的使用量減少有關。[23]

在美國大約 75% 的農藥使用發生在農業中。因此，農業工人比非農業工人面臨更大的農藥暴露風險。利用 SENSOR-Pesticides 計劃的資料統計發現，在 1998 年至 2005 年間，在 15 至 64 歲之間的農業工人的共有 3,271 例急性農藥中毒病例，71% 為受僱於農場工人。中毒嚴重程度有 87% 屬輕度中毒，12% 為中度中毒，0.6% 為嚴重中毒。農業工人相對於非農業工人的發病率比率在 10 倍以上，且女性農業工人的比率幾乎是男性的兩倍。[24]

在泰國，氨基甲酸鹽殺蟲劑是中毒的主要物質。在 2005 年至 2010 年期間，Ramathibodi 毒物中心毒性暴露監測系統資料發現在此研究期間，共有 3,183 例病例，其中 170 例 (5.3%) 被認為是由於職業暴露所致。加保扶、納乃得中毒分別有 96 例(56.5%) 和 35 例 (20.6%)。臨床表現包括噁心、嘔吐、頭痛、頭痛、瞳孔縮小和心悸。大多數患者症狀較輕。僅 1 例需要氣管插管和機械通氣支持。沒有死亡病例，住院時間從 2 小時到 2 天不等。研究發現也大多數中毒患者在使用氨基甲酸鹽殺蟲劑時沒有穿戴個人防護裝備。教育農業工人正確的預防措施和殺蟲劑的使用應可以減少這種中毒。[25]

在土耳其一項研究中，調查 2002 年至 2004 年間，農場工人因加保扶意外中毒的急診科的患者。研究結果顯示有 13 名加保扶中毒患者。中毒的原因將液體形式的加保扶與種子混合時而造成中毒。他們的手呈現紅色是理學檢查的重要特徵。最常見的症狀是噁心、嘔吐、頭痛、虛弱、頭暈和視力模糊。最常見的徵候是心搏過速、呼吸急促、流涎、瞳孔縮小、血壓升高和震顫。最常見的實驗室檢查結果

是高血糖。急性職業加保扶中毒的典型特徵是作用時間快、病情輕、恢復快。[26]

膽鹼酯酶是診斷急性氨基甲酸鹽殺蟲劑中毒及有機磷殺蟲劑中毒的重要實驗室檢查。一項研究探討農業工作者在整個農業季節（5月至8月）中膽鹼酯酶水平的變化。結果發現膽鹼酯酶活性在6月份最低，7月份和8月份的數值明顯較高。根據年齡、性別、等待淋浴的時間和在田間工作的天數進行調整，結果發現尿液中檢測到的有機磷和氨基甲酸鹽殺蟲劑的種類與膽鹼酯酶活性減少呈現相關。[27]

綜合以上流行病學證據，關於職業性氨基甲酸鹽類殺蟲劑引起之中毒有以下特點：

- (1) 農業工作者為氨基甲酸鹽殺蟲劑暴露之高危險群。
- (2) 中毒所出現的症狀為膽鹼症候群，有其特異性，可與其他一般普通疾病作為鑑別。
- (3) 膽鹼酯酶檢查為區分氨基甲酸鹽中毒重要的檢查工具。
- (4) 氨基甲酸鹽殺蟲劑急性職業中毒的特徵為發病時間短、病況嚴重度輕微、病情恢復快。
- (5) 急性中毒的個案呈現逐年降低的趨勢。

五、暴露證據收集方法

在進行農藥暴露風險評估時，可分別進行人體皮膚暴露量、人體呼吸暴露量及人體生物監測及環境採樣等四方面進行量化評估。[28]以下將量測方式簡述如下：

- (一) 皮膚暴露測試：在不改變作業人員配藥、噴藥之情況及防護下，在身上依其不同部位貼上吸附墊。吸附墊以膠帶貼在衣服或身體上，工作一小時後，貼布取下後以錫箔紙分別包好放入塑膠袋中，左右手分別在 250 mL 95% 藥用酒精中浸洗 15 秒。左右腳分別在 500 mL 95% 藥用酒精中浸洗 15 秒，分別倒入玻璃瓶中，樣品分別放於 4°C 冷藏冰箱攜回實驗室進行分析。
- (二) 呼吸暴露偵測：分別在作業人員身上配帶攜帶型空氣採樣馬達，模擬呼吸每分鐘 1L 之量經由吸附管，在噴藥一小時或工作四小時加以收集。

(三)生物監測試驗:將作業人員噴藥時期 24 小時之尿液收集後，攜回實驗室以測其農藥及其代謝產物。

(四)環境監測:分別在不同作業環境放置攜帶型空氣採樣馬達，每分鐘 1L 之量經由吸附管在農藥工廠作業環境工作四小時加以收集。

然而，在進行職業病認定時，往往不易收集到以上暴露評估的結果。在進行個別暴露證據收集時，可收集下列相關資料:

(一)工作環境中所使用的農藥資料: 殘餘的藥劑、藥劑的空瓶、標籤、農藥購買紀錄、噴灑過後食物殘餘農藥檢測、工作人員受污染之衣物上之農藥檢測。

(二)個人工作年資、工作時間、工作流程、施藥作業環境描述、作業環境控制情形(例如通風設備、異常溫度)、個人保護措施情形等。

(三)生物偵測: 紅血球膽鹼酯酶及血漿膽鹼酶偵測結果，暴露者血液和尿液之氨基甲酸鹽農藥檢測。

(四)作業環境測定結果:作業環境中有機磷濃度之空氣檢測。

歐盟職業病認定指引 (Information Notices on Occupational Diseases:

A Guide to Diagnosis 2009)中，關於氨基甲酸鹽殺蟲劑之暴露標準，亦可作為參考 [29]:

(A) 最小暴露強度: 確認工作暴露狀態，可由工作史及工作狀態呈現有明顯氨基甲酸鹽殺蟲劑的工作暴露。須將皮膚吸收的可能性納入考量。

(B) 膽鹼脂酶出現明顯減少(與基礎值相比減少至少 30%，一般而言，應減少 50%)

(C) 如果檢驗能力許可的話，從血液、尿液等生物檢體中偵測氨基甲酸鹽殺蟲劑之代謝物。

(D) 最短暴露時間: 數分鐘至數小時，依暴露物質而定。

(E) 最長潛伏期: 24 小時。

六、結論

從事農業工作暴露氨基甲酸鹽殺蟲劑引起中毒及其續發症，源自於工作過程中急

性及高劑量的氨基甲酸鹽殺蟲劑暴露。正確的診斷必須有明確的暴露史及臨床上疾病的證據。以下的主要基準為確立氨基甲酸鹽殺蟲劑引起之中毒及其續發症診斷的必要條件，若在考慮主要基準之後仍無法決定，則需輔以輔助基準。輔助基準為非必要的診斷條件，即若缺乏輔助基準的資料，仍不妨礙職業性氨基甲酸鹽殺蟲劑引起之中毒診斷的成立。

(一)主要基準

1.疾病的證據：

- (1) 出現合乎暴露途徑之相對應症狀、理學檢查，並提出客觀的實驗室檢驗或影像學檢查。

中毒可能出現的症狀如下：

A.輕度至中度中毒：

蕁毒樣症狀：包括心搏過緩、流涎、流淚、出汗、嘔吐、腹瀉、排尿和瞳孔縮小。

菸鹼效應：心搏過速、高血壓、瞳孔散大、高血糖和肌肉痙攣。

B.嚴重中毒：

蕁毒樣症狀：支氣管分泌物過多、支氣管痙攣和急性肺損傷。

菸鹼效應：肌肉痙攣、虛弱和呼吸衰竭。

中樞神經症狀：中樞神經系統抑制或興奮、意識模糊、譫妄、昏迷和癲癇發作、低血壓、心室性心律不整、代謝性酸中毒、胰腺炎和也可能發生。

- (2)紅血球膽鹼酯酶或血漿膽鹼酯酶下降：

有個人基礎值:膽鹼酯酶下降幅度大於 50%。

無個人基礎值：膽鹼酯酶檢測結果接近或低於正常參考值的下限，並在症狀消失後，追蹤數值為逐漸上升。

2.具有工作相關暴露的證據。

- (1)從事具潛在暴露之職業

(2)暴露物質為合法使用之氨基甲酸鹽殺蟲劑

(3)存在工作中合理暴露途徑。

3.時序性：

(1)症狀是在工作暴露後發生或更加惡化

(2)最短暴露時間：數分鐘至數小時，依暴露物質而定

(3)最長潛伏期：24 小時

4.合理排除其他非職業性致病因素

(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.在同一工作環境中之其他勞工亦有類似臨床症狀，且亦排除其他職業或非職業性致病因素所造成。

3.以實驗室設備確認生物檢體或環境接觸物(殘留物)中含有氨基甲酸鹽代謝物。

七、參考文獻

- [1].IPCS:Environmental Health Criteria 64: carbamate pesticide-a general introduction. Geneva, World Health Organization. 1986
- [2].農藥作用機制分類檢索。行政院農業委員會農業藥物毒物試驗所。2020。
- [3].方麗萍:農藥在台灣一甲子。初版，苗栗，玉田地；2017
- [4].孫斐:常用氨基甲酸鹽類農藥對水生生物風險評估。植物保護學會會刊，48(2)，153-162, 2006。doi:10.6715/PPB.200606_48(2)
- [5]. Micromedex. Englewood, Colo: Micromedex, Inc., 2013.
- [6]. Dart, Richard C. Medical Toxicology. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2004.
- [7].社團法人台灣急診醫學會:急性中毒救命術：AILS。第三版，新北市，金名圖書；2017
- [8].Ohlander J, Fuhrmann S, Basinas I, Cherrie JW, Galea KS, Povey AC. Systematic review of methods used to assess exposure to pesticides in occupational epidemiology studies, 1993-2017. *Occup Environ Med.* 2020 ;77(6):357-367.
- [9].Handal AJ, Harlow SD, Breilh J, Lozoff B. Occupational exposure to pesticides during pregnancy and neurobehavioral development of infants and toddlers. *Epidemiology.* 2008;19(6):851-9.
- [10]. Hanke W, Jurewicz J. The risk of adverse reproductive and developmental disorders due to occupational pesticide exposure: an overview of current epidemiological evidence. *Int J Occup Med Environ Health* 2004;17:223–43.
- [11].Roldan-Tapia L, Nieto-Escamez FA, del Aguila EM, Laynez F, Parron T, Sanchez-Santed F. Neuropsychological sequelae from acute poisoning and long-term exposure to carbamate and organophosphate pesticides. *Neurotoxicol Teratol.* 2006;28(6):694-703.

- [12].de Jong K, Boezen HM, Kromhout H. Association of occupational pesticide exposure with accelerated longitudinal decline in lung function. *Am J Epidemiol* 2014;179:1323–30.
- [13].Negatu B, Kromhout H, Mekonnen Y, Vermeulen R. Occupational pesticide exposure and respiratory health: a large-scale cross-sectional study in three commercial farming systems in Ethiopia. *Thorax*. 2017;72(6):498-499.
- [14]. Meyer A, Sandler DP, Beane Freeman LE, et al. Pesticide exposure and risk of rheumatoid arthritis among licensed male pesticide applicators in the agricultural health study. *Environ Health Perspect* 2017;125:077010.
- [15].Pahwa P, Karunanayake CP, Dosman JA, Spinelli JJ, McDuffie HH, McLaughlin JR. Multiple myeloma and exposure to pesticides: a Canadian case-control study. *J Agromedicine*. 2012 ;17(1):40-50.
- [16]. Mahajan R, Blair A, Coble J, Lynch CF, Hoppin JA, Sandler DP, Alavanja MC. Carbaryl exposure and incident cancer in the Agricultural Health Study. *Int J Cancer*. 2007 ;121(8):1799-805.
- [17].Piel C, Pouchieu C, Migault L, Béziat B, Boulanger M, Bureau M, et al. Increased risk of central nervous system tumours with carbamate insecticide use in the prospective cohort AGRICAN. *Int J Epidemiol*. 2019 ;48(2):512-526.
- [18]. Jeyaratham J. Acute pesticide poisoning: a major global health problem. *World Health Stat Q* 1990;43:139-144.
- [19]. Gunnell D, Eddleston M, Phillips MR, Konradsen F. The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: Systematic review. *BMC Pub Health* 2007;7:357.
- [20].Chen CF, Lin HL, Chou HY, Hsu WC, Shi HY. Acute pesticide poisoning outcomes: a nationwide study in Taiwan. *Emerg Med J* 2015;32:226-231.
- [21].楊振昌、康蘋蘋。民國 74 年至民國 90 年間臺灣地區農藥中毒概況，毒藥物季刊；2003。

- [22].吳威德、何雨芳、張靜文。農業從業者職業傷害保險相關之傷病分析。勞動及職業安全衛生研究季刊，28(3)，63-70；2020。
- [23]. Blondell JM. Decline in pesticide poisonings in the United States from 1995 to 2004. Clin Toxicol (Phila). 2007;45:589-592.
- [24].Calvert GM, Karnik J, Mehler L, Beckman J, Morrissey B, Sievert J, et al. Acute pesticide poisoning among agricultural workers in the United States, 1998-2005. Am J Ind Med. 2008 ;51(12):883-98.
- [25].Tongpoo A, Sriapha C, Wongvisawakorn S, Rittilert P, Trakulsrichai S, Wananukul W. Occupational carbamate poisoning in Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2015 ;46(4):798-804.
- [26].Satar S, Satar S, Sebe A, Yesilagac H. Carbofuran poisoning among farm workers. Mt Sinai J Med. 2005 ;72(6):389-92.
- [27].Quandt SA, Chen H, Grzywacz JG, Vallejos QM, Galvan L, Arcury TA. Cholinesterase depression and its association with pesticide exposure across the agricultural season among Latino farmworkers in North Carolina. Environ Health Perspect. 2010;118(5):635-9.
- [28].李仁厚、李宏萍（2010）。農藥使用暴露風險及安全防護措施。中華民國雜草學會會刊，31(1)，33-47。
- [29].European Commission.Information Notices on Occupational Diseases: A Guide to Diagnosis. Annex I 122 Carbamate., 2009:103-104.