

職業暴露一氧化碳引起之疾病認定參考指引

勞動部職業安全衛生署

中華民國111年9月

初稿作者：洪東榮醫師

【本參考指引由勞動部職業安全衛生署委託程信翰醫師主筆修訂】

一、摘要

一氧化碳是一種組織窒息性氣體，血紅素和一氧化碳結合之後血紅素運送氧氣的能力就受到嚴重影響，造成組織缺氧，引發噁心、嘔吐、全身無力、頭昏、頭痛、意識喪失甚至死亡。當個案從事具潛在一氧化碳暴露的職業，包含在通風不良空間作業使用有機燃料作為引擎、動力機械或車輛能源的行業、鋼鐵鑄造業、金屬表面處理工廠脫漆作業…等，一氧化碳中毒的診斷要隨時想到或懷疑。

醫學評估上，除了病史的詢問外，抽血偵測血中一氧化碳血紅素（carboxyhemoglobin, COHb）濃度或偵測呼氣中一氧化碳的濃度，能客觀評估病人一氧化碳中毒的程度。胸部 X 光、常規血液檢查、血糖、電解質、血液酸鹼度、澱粉酶及氨基轉化酶等肝功能亦須送檢，以便排除其他問題。若病患有心臟方面症狀，要作心電圖檢查，同時監測心肌旋轉蛋白 I（Troponin-I）、心肌型肌酸磷酸激化酶（CK-MB）或肌酸磷酸激化酶（CPK）的濃度，此外，心臟超音波亦可用來評估心肌傷害的程度。若病患出現神智不清或其他神經學症狀，腦部電腦斷層、腦部核磁共振攝影、脊髓液穿刺檢查、智力狀態的測驗評估或腦波檢查亦可考慮。

流行病學證據上，學術研究顯示一氧化碳中毒可能會造成心肌缺氧、流產、甲狀腺功能異常及較高的死亡率，且濃度越高者，意識狀態越差。近年職業引發的一氧化碳中毒案例仍層出不窮，而原因往往是工作現場排氣不良，致使一氧化碳逐漸累積，濃度升高。

一氧化碳中毒之職業病認定原則上，要包含客觀的一氧化碳中毒證據、一氧化碳暴露的證據、暴露因素必須在發病之前的時序性、並排除其他可能的原因。二氯甲烷的中毒也需要考量一氧化碳中毒的問題。

二、導論

一氧化碳 (carbon monoxide, CO)，是無色無味且非刺激性氣體，分子式 CO，分子量 28；蒸汽密度 0.97，一氧化碳的 CAS 化學註冊號碼為 CAS 630-08-0，又可稱為 carbonic oxide、carbon oxide、exhaust gas 及 flue gas。

一氧化碳是一種組織窒息性氣體，最特殊的危害在於它和血液中的血紅素有超強的結合能力，比氧氣的結合能力大過 200-300 倍[1]。血紅素和一氧化碳結合之後血紅素運送氧氣的能力就受到嚴重影響，造成組織缺氧引起傷害。更重要的是一氧化碳亦可進入組織中和細胞色素酶系統 (cytochrome oxidase system) 或其他蛋白酶系統結合而影響到這些酶系統的功能，造成組織細胞更大的傷害乃至死亡[2-3]。

大部份工業上的有毒氣體都有顏色、某些特殊味道或具有一些刺激性，但一氧化碳則是無味、無色，而且無刺激性，當產生一氧化碳中毒時，中毒者所產生的早期症狀是噁心、嘔吐、全身無力、頭昏、頭痛等類似腸胃炎或傷風感冒的症狀，很容易被忽略，甚至誤診，醫師必須隨時想到或懷疑是這個疾病，才能即時作出正確診斷。

本指引得適用於勞工職業災害保險職業病種類表第一類第四子分類第 1.4.02 項之「一氧化碳 (Carbon monoxide)引起疾病及其續發症」，適用職業範圍為使用、處理、製造一氧化碳或暴露於其氣體之工作場所；對應國際疾病分類標準(International Classification of Disease, ICD) 第十版診斷碼為 T58 Toxic effect of carbon monoxide。

三、具潛在暴露的職業

含碳有機燃料的不完全燃燒就會產生一氧化碳，今天，許多工業生產過程都有氧化作用或燃燒等步驟，因此一氧化碳的暴露幾乎存在各角落，只要使用燃料而且沒有足夠的通氣狀況，就是產生一氧化碳暴露的絕佳環境。不過有部份工業，一氧化碳則是產程必要的或特別容易存在的物質，包括鋼鐵鑄造工廠[4]、礦坑、汽油精煉工廠(觸酶裂

解)、紙漿工廠(石灰窯),及生產甲醛和焦煤設備的工廠[5]。

表一、具潛在一氧化碳暴露的職業

1. 在通風不良空間作業使用有機燃料作為引擎、動力機械或食品烹調加工的行業
2. 煉鋼及鋼鐵鑄造業
3. 煉油業
4. 採礦及焦煤製造業
5. 紙漿工業
6. 金屬表面處理工廠的脫漆作業
7. 殺蟲劑製造業
8. 聖誕樹裝飾燈製造業
9. 使用一氧化碳加工的製造業,如生鮮食品加工業
10. 其他:使用有燃燒或加熱過程的製程或行業

這些工作中,一氧化碳產生的量並不是大問題,但當通氣情形變差時或一氧化碳來源增加時,就可能毫無預警地造成中毒傷害。因此,舉凡有使用含碳有機燃料的引擎、動力機械或食品烹調加工在通風不良空間發動或使用,或使用一氧化碳加工的生鮮食品加工業,即易造成一氧化碳中毒。另外使用二氯甲烷(methylene chloride)的金屬表面處理工廠脫漆作業、殺蟲劑工廠、噴霧式驅蟲劑工廠及製造聖誕樹裝飾燈工廠之工人[5],亦可能產生一氧化碳中毒,因為吸入的二氯甲烷其中30%會緩慢代謝成一氧化碳而造成中毒。

依我國「勞工作業場所容許暴露標準」,勞工作業環境空氣中一氧化碳暴露的規定是:工作8小時的容許濃度(PEL-TWA)是35 ppm,而最高容許濃度(PEL-C)是200 ppm。若勞工在50 ppm環境下連續暴露8小時,其血中COHb的濃度,大約是5%左右,一般長期吸菸

的病人其血中 COHb 的濃度亦在 5%左右，不過這種濃度對有慢性心血管及肺疾病勞工則可能有害。

四、醫學評估

一氧化碳是無色、無味及無臭的氣體，當暴露時，常無法查覺得到。但是暴露在明顯有一氧化碳來源的環境，例如密閉的停車場或火災現場吸入大量煙霧而昏倒等，診斷一氧化碳中毒殆無疑義。

櫻桃紅的皮膚代表一氧化碳中毒，但臨床上卻不易見到。我們黃種人皮膚更不易見到這種變化。很多一氧化碳中毒昏迷之前，病人會有頭痛、噁心、氣促等前驅症狀，有心絞痛病史的人則可能會有胸悶、心絞痛甚至致死性心率不整產生[6-7,9]。假如持續待在充滿一氧化碳的空間中，則病人會出現頭昏、頭痛、肌肉無力、接著產生昏迷，不醒人事，但暴露的濃度太高時，則病人可能不見前驅症狀而直接產生昏迷症狀。

根據詳細的病史探討即可容易診斷一氧化碳中毒，例如工作環境中有大量一氧化碳的產生（有機物的不完全燃燒）或在通風不良空間中進行燃燒的工作等，皆是診斷一氧化碳中毒很好的提示[1,10-11]。事實上，一氧化碳最重要的危害在於它和血液中的血紅素強力的結合，進而嚴重影響血紅素運送氧氣的能力，造成組織缺氧的傷害。由於影響到氧氣的運送，血液中 COHb 濃度增加時，剩下的血紅素運送氧氣能力大受影響，而造成組織缺氧甚至可能細胞缺氧。氧氣--血紅素結合解離曲線（dissociation curve）亦向左移，剩餘的血紅素雖然能將氧氣送至組織，但氧氣卻不易釋出，組織缺氧則更形惡化[1,10]。

表二、一氧化碳中毒症狀、COHb 濃度、環境濃度與暴露時間的近似關係

環境中一氧化碳含量 (ppm)	暴露時間 (小時)	COHb (%)	臨床症狀
< 100	—	0-5	無症狀
< 100	—	5-10	無；輕微頭痛，運動不耐，冠心病者可能有心絞痛
100-200	—	10-20	輕微運動性氣促，頭痛
200-300	5-6	20-30	抽動式頭痛，感覺噁心
400-600	4-5	30-40	劇烈頭痛，頭昏，噁心，嘔吐，判斷力降低，動作笨拙
700-1,000	3-4	40-50	意識混亂，昏厥
1,100-1,500	1.5-3	50-60	昏迷，昏厥，抽搐，死亡
1,600-3,000	1-1.5	60-70	昏迷，抽搐，心肺功能喪失，死亡

因此，臨床症狀全由各生命組織器官的缺氧所引發，COHb 濃度越高，組織缺氧越嚴重，耗氧量高的組織，例如腦部，最先受到影響，產生的症狀也最嚴重。COHb 濃度、臨床症狀、環境濃度與暴露時間的近似關係整理如表二[12-14]，一般 COHb 超過 10%時，會出現噁心、嘔吐及肢體無力（尤其是下肢）等類似上呼吸道感染或急性腸胃炎的症狀，20%以上會有頭重腳輕、耳鳴，超過 30% 時，全身無力、意識模糊、昏倒、心跳加快及呼吸速率加快，35%-45%就會開始出現器官衰竭、昏迷，50%以上就可造成死亡[10-11]。必須注意的是，病人血中 COHb 濃度和臨床症狀的嚴重度無絕對關係，反而是暴露時間的長短較為重要[7-8]。另外由於心臟亦是耗氧量高的器官，冠狀動脈血液中 75%的氧氣由心肌攝取使用，因此，假使病人有冠狀動脈疾病，當一氧化碳暴露時很容易造成心肌缺氧症，以及心房或心室性心率不整、傳導阻斷等[15-16]。

抽血偵測血中 COHb 濃度或偵測呼氣中一氧化碳的濃度除了能瞭

解病況的嚴重程度以及作為治療策略的參考外，更可以做為病史不清楚時，一氧化碳暴露的佐證。呼氣中一氧化碳的濃度可以馬上清楚地指出病人暴露的情形，血中 COHb 濃度亦然。偵測血中 COHb 的方法可用質譜儀，亦可用簡便的光譜分析即所謂一氧化碳測定儀 (CO oximeter)，不過這種測定儀必須經過良好的校準，機器維持穩定功能，測定出來的值才準確。正常人血中 COHb 濃度小於 2%，吸菸的人血中 COHb 約為 4-6%，有時可高達 8-10%。不過臨床症狀的嚴重度、暴露量的多寡和血中 COHb 濃度測定值變異性很大，沒有很好的相關性，這點必須注意。大部份病人的症狀和表徵與血中一氧化碳濃度亦無很好的相關性[17]。這和暴露的時間長短以及抽血時間的早晚有關，例如一較長時間暴露的病人血中 COHb 濃度雖然較低，預後反而可能較不好。因為一氧化碳對組織細胞層次的毒性作用，例如細胞色素內的一氧化碳結合可能較為厲害，而產生較為嚴重的表現或併發症，因此不能光從血中 COHb 濃度來排除一氧化碳中毒的可能。也不要為了抽血測 COHb 而耽誤病人使用氧氣治療。不過大部份的個案如果測得偏高的血中 COHb 濃度則一氧化碳中毒的診斷則無庸置疑[18]。

呼氣中一氧化碳的測定根據研究和血中 COHb 有很好的相關性[19]，儀器不同、方法不同、相關性亦有所不同。除了血中 COHb 濃度的測定外，所有 COHb 濃度超過 10%，神智有變化的，有冠狀動脈疾病及有心臟方面症狀的病人都要作心電圖檢查，心電圖報告中常見的異常為心跳過速及 ST 段變化，這些病人亦必須同時監測 Troponin-I、CK-MB 或 CK 的濃度來評估心肌傷害的程度。

環境中一氧化碳濃度的檢測則可提供一氧化碳暴露的診斷參考[10]，環境中一氧化碳濃度的檢測可以各種監測器為之，這些檢測器的設計原理以電化學式為最常見。這些檢測器必須作好校正工作，以減低環境溫度或濕度對檢測器的干擾。工作環境中 15 分鐘一氧化碳最高允許濃度是 200 ppm，工作 8 小時的允許濃度是 50 ppm，因此，環境

採樣若超過上述標準可協助作一氧化碳中毒之診斷。另外胸部 X 光、常規血液檢查、血糖、電解質、血液酸鹼度、澱粉酶及氨基轉化酶等肝功能亦須送檢，以便給予積極治療。

神智不清或有神經症狀的病人應給予腦部電腦斷層檢查、脊髓液穿刺檢查或腦波檢查以排除中樞神經疾病或感染。腦部的核磁共振攝影比電腦斷層檢查還靈敏，可偵測電腦斷層檢查無法看到的病灶，亦可考慮。一氧化碳中毒的腦部異常最常見的病灶在大腦白質，包括去髓鞘作用、水腫、局部壞死及出血點，典型病灶則可見在兩側視丘蒼白核處有對稱性（或大腦其他地方之）低密度的缺血顯像，相當典型且具有協助診斷的價值[20]。腦部電腦斷層檢查檢查異常的病人常代表病人神經系統預後不良。

精神運動或智力狀態的測驗評估（例如 Mini-Mental State Examination, MMSE）可評估病人腦部受傷害的程度以及可進行多次評估，對病人疾病之進展或恢復情形可正確掌握[11]。

部份病人在急性中毒之後，經過不等天數(1-41 天)的正常時期[21]，接著以智能減退、意識障礙、錐體外路徑神經障礙如類帕金森氏症、大小便失禁、肢體偏癱、步態不穩、失語症及其他神經缺損等症狀來表現的稱之為延遲性神經病變（delayed neurologic sequelae），其大腦內的變化和急性期在腦部電腦斷層或核磁共振攝影上的發現類似。因此，曾有或懷疑一氧化碳中毒的個案產生智能方面或神經方面的異常，亦要懷疑一氧化碳中毒的延遲性神經病變，其發生比率各地報告不一。不過若病人在急性中毒時，有給予積極的高壓氧治療，這種延遲性神經病變發生的比率則相當低[1]。

由於一氧化碳的臨床表現變異性很大且類似其他的腸胃病或神經性病變。因此，臨床上必須鑑別診斷的疾病包括感冒、急性腸胃炎、腦炎、急性精神症狀、癲癇、腦血管意外及其它的藥物過量，例如 amantadine 或 anticholinergic 藥物過量引起之譫妄症狀或食物中毒

(包括含 domic acid 的 貝類中毒) 等。尤其是腦部電腦斷層檢查正常時，應再進行脊髓液穿刺檢查及腦波檢查，以排除中樞神經系統感染的可能。而在急性腦病時，腦波會出現慢波，亦可用來鑑別診斷。

五、流行病學證據

本節分為兩個部分，第一部分透過學術研究了解一氧化碳中毒的流行病學及對人體造成之危害。第二部分則透過因職業所引起的一氧化碳中毒案例，呈現實務的證據。

(一)學術研究

在一回溯性研究[22]，在燒傷的病人血中 COHb 濃度大於 10% 的有 28% 心電圖可見心肌缺氧，對照組則只有不到 3%。另外，懷孕病人暴露到 CO 必需特別注意，CO 很容易穿過胎盤進入胎兒，而胎兒的 COHb 濃度在穩定狀態下比母親高 10-15%，可造成胎兒永久性的腦損傷、胎兒發育異常、先天畸型乃至流產[23-27]。死產比例高於正常 4 倍[28-29]。

另一篇葡萄牙回溯性觀察研究則發現[30]，一場發生於當地 2016 年的野火，造成 10 名消防員一氧化碳中毒，並因此需要接受高壓氧治療。該研究並指出，個案的平均 COHb 濃度中位數為 3.7%。接受治療後，高達九成的個案於 24 小時內出院。儘管一個月後仍有兩成病人有神經學症狀，但一年後，全數病人神經學症狀皆消失了。

此外，數篇個案報告指出[31-32]，一氧化碳中毒曾於咖啡烘焙工廠作業員工出現；另外美國愛荷華州於 1998 年調查發現，當地使用液化天然氣作為堆高機燃料的操作工人，也常常出現一氧化碳中毒的事件。原因多為當時的操作環境，換氣不良所導致。

近年來，一氧化碳中毒被發現與甲狀腺低下 (hypothyroidism) 有關。此一論文[33]，使用我國全國毒藥物資料庫分析 1999 年至 2012 年資料，發現我國共有 24,328 名一氧化碳中毒的個案，經過配對及多因子校正後，發現一氧化碳中毒者出現甲狀腺低下的風險為沒有一氧化

碳中毒者的 3.8 倍，儘管目前機轉仍然未知。

(二)職業引發的一氧化碳中毒案例

下列案例，引用自勞動部職業安全署網站重大職災公告，整理近年來一氧化碳中毒案例說明如下：

【案例一】：民國 107 年 1 月間，基隆市某公司吳姓駕駛員表訂於下午 5 時 56 分發車。下午 6 時多，其他站務人員發現該員駕駛車輛仍未發車，於是發動尋找，於夜間 11 時 30 分保修廠廁所內發現該名駕駛員，倒臥地面意識昏迷。經救護車緊急送醫，仍不治死亡，事後原因分析發現，現場廁所內熱水器未設置強制排氣裝置，導致一氧化碳中毒[34]。

【案例二】：民國 105 年 1 月間，屏東縣某生物科技公司李姓廠務於上午 10 時許，執行發酵槽清理作業。當時，該廠務配戴護目鏡及半罩式防毒面具，打開六個月已未清理之發酵槽上方人孔蓋，進入槽內從事殘渣清理。然而，該員下至槽底的過程中，因不慎失足跌倒，伴隨頭部撞擊外傷，倒臥槽底不醒人事。他的同事黃姓員工發現後前來搶救，但黃員僅以毛巾遮擋口鼻及著護目鏡進入發酵槽，下至槽底後亦昏厥於李姓廠務旁。其他同事見狀後，緊急通知消防人員到場，並將李姓廠務及黃姓員工救出送醫，但前者經搶救後仍宣告不治。事後分析發現，發酵槽內底部空氣中經儀器測量後，顯示一氧化碳濃度約為 416 ppm（勞工作業環境空氣中一氧化碳暴露的規定是 35 ppm），氧氣濃度僅為 17.1%。致死原因為吸入高濃度一氧化碳有害氣體所致[35]。

【案例三】：民國 104 年 10 月間，台北市某工程公司之蔡姓及丁姓勞工，傍晚於台北市中山區某路口處執行地下道積水清除作業。下午 6 時許，蔡姓勞工被發現昏迷於地下道中，另一名丁員則因頭暈無力救援蔡罹災者。其他同事立即通知 119 前來搶救，然蔡姓員工於送醫後仍宣告不治。事發 2 日後，現場調查測得一氧化碳濃度為 371 ppm（勞工作業環境空氣中一氧化碳暴露的規定是 35 ppm）。事後原因分析發現，直接死亡原因為地下道內使用內燃機抽水泵，但未注意通風換氣，

導致不完全燃燒之一氧化碳濃度過高，造成中毒死亡[36]。

【案例四】：民國 104 年 4 月間，台中市某銅鐵公司周姓員工於下午進行廢鋼熔鐵作業時，被公司同事發現意識昏迷，斜倚在袋式集塵器內部。現場同事隨即前來救護，其中，一名曹姓員工及另一名同事先後進入袋式集塵器內救援，但曹員亦於集塵器內失去意識。救護人員抵達後，立即將 2 人送往醫院救治，然周姓員工仍宣告不治死亡。事後原因分析發現，該袋式集塵器內部一氧化碳濃度超過容許濃度，導致員工吸入高濃度一氧化碳中毒，造成一死一傷的慘劇[37]。

其他從新聞媒體、職安署重大職災實例摘要及勞工安全衛生研究所工安警訊等資料採滾雪球方式蒐集之本土案例結果如表三，曾經發生過職業性一氧化碳中毒事件的場所或作業包括：汙水處理廠、下水道、集水井/坑、管路抓漏、船艙抽水、冷凍食品製造、火災現場、健身中心、冷凍肉品工廠、火鍋店、麵包店、鋼鐵廠、飯店、載煤船、徵信社車輛及看護等，一氧化碳來源包括：污水池、燃油、外洩、火場燃燒、火鍋木炭、瓦斯鍋爐、肉品填充、瓦斯烤爐、天然氣烤爐、煤炭船艙、煉鋼爐爐氣、汽車引擎或熱水器。

表三、近年職業性一氧化碳中毒事件列表

日期		工作場所	中毒人員	可能來源
1994 年 9 月		汙水處理廠	勞工修理馬達幫浦時 3 死 3 傷	地下室汙水處理池
1996 年 3 月	新北市	下水道作業	勞工 1 名死亡	汽油內燃機
1996 年 4 月	台北市	地下停車場集水井	勞工 3 人死亡 7 人輕重傷	汽油抽水幫浦
1999 年 4 月	台北市	道路集水坑作業	勞工 4 人中中毒	汽油抽水幫浦
2000 年 4 月	雲林縣	管路工程抓漏作業	勞工 3 人中中毒	柴油發電機
2000 年 12 月		綜藝節目工作人員	13 名工作人員中中毒	冰庫中使用發電機
2000 年 11 月	台北市	船艙抽水作業	勞工 1 人死亡 5 人受傷	汽油引擎抽水機
2000 年 11 月	台北市	查看集塵器濾袋	1 死	集塵器內可能積存
2002 年 9 月		冷凍食品製造公司	4 名員工受傷	管線破裂外洩
2003 年 3 月		實驗室火警	52 位警義消出現中毒現象	火場燃燒
2004 年 8 月	新北市	地下纜線工程	2 死 1 傷	使用內燃機幫浦
2005 年 2 月		私人公司	食用外燴時 2 名員工中中毒	辦公室烤肉煮火鍋
2005 年 3 月		健身中心	4 名員工及 1 名會員	熱水鍋爐
2005 年 5 月		健身中心	會員 4 人昏厥送醫	熱水鍋爐
2005 年 6 月		輸水管內抽水作業	1 死	
2006 年 1 月	台北市	健身中心	教練及會員 12 人送醫, 1 人死亡	熱水鍋爐

日期		工作場所	中毒人員	可能來源
2006年7月	台中市	鑄造廠	7名工人頭暈、噁心等症狀	焦炭燃燒不完全
2008年1月		熔解爐	1死	熔解爐
2011年3月	新北市	冷凍肉品工廠	5名員工頭暈、抽搐	肉品填充一氧化碳
2013年1月	台北市	北平菜火鍋店	11名顧客用餐時出現頭暈、昏厥	炭火火鍋木炭爐
2015年4月	台中市	鋼鐵廠	員工袋式集塵器內作業1死1傷	
2015年8月	台北市	飯店	4名廚師烤麵包不適送醫	瓦斯烤爐
2015年10月	台北市	麵包烘焙坊	2名麵包師傅出現頭暈想吐症狀	忘記開抽風機
2015年10月	嘉義縣	麵包店	15名作業員一氧化碳中毒	烤爐燃燒天然氣
2015年10月	新北市	印染整理	火災發生時吸入而昏迷倒地	火災
2015年10月	台北市	地下道積水抽除	1名昏迷死亡，另1位頭暈無力	使用內燃機未通風
2016年2月	台北市	酸菜白肉鍋餐廳	47名顧客用餐時頭暈無力、昏倒	紫銅鍋無煙木炭
2016年3月	台中市	載煤船	勞工洗艙時暈倒1死1傷	煤炭船艙
2016年4月	台中市	麵包店	5名師傅中毒不自知，1人頭暈	燃燒不全且未排風
2016年5月	台中市	麵包店	2名中毒	
2016年5月	台中市	鋼鐵廠	爆炸意外，2名員工受傷	爐管破裂爐氣外洩
2017年4月	嘉義縣	徵信社員工	2名員工身亡	汽車引擎怠速運轉
2018年2月	苗栗縣	看護	看護及被看護者死亡	熱水器
2020年1月	台北市	麵包店	3名勞工烘焙麵包出現不適	瓦斯旋風烤箱
2020年5月	台北市	下水道施工	3名工人意識不清陷入昏迷	涵洞一氧化碳偏高
2020年6月	台中市	下水道管道抽水	2名勞工昏迷；2人頭暈噁心	疑似合併硫化氫
2020年9月	台北市	地下室拍片	11人頭暈不適	使用內燃機發電機
2020年10月	南投縣	涵洞施工	4名工程人員受傷	疑似也有硫化氫
2021年1月	台南市	溫水游泳池	24名中毒患者，含七位工作者	鍋爐燃燒不完全
2021年4月	台北市	麵包店中央廚房	8名勞工一氧化碳中毒意外	未開啟排風設備

資料來源：新聞媒體、職安署重大職災實例摘要及勞工安全衛生研究所工安警訊

六、職業病認定基準

一氧化碳中毒職業病的認定基準綜合以上的論述，可以包括以下原則：

(一) 一氧化碳中毒之職業病認定原則

1. 客觀的疾病證據：典型的急性臨床症狀包括頭昏、頭痛、噁心、嘔吐、氣促、全身無力、胸痛及昏迷不醒等，或智能減退、大小便失禁、局部神經缺損等延遲性神經病變。病人血中 COHb 的濃度或病人呼氣中的一氧化碳濃度異常升高[11-14]。腦部電腦斷層或核磁共振檢查在基底核或大腦白質有典型的缺血表現[15]。
2. 職業暴露的證據：確定的暴露證據包括職業史、工作性質及環境，例如作業中會燃燒有機化合物，且環境密閉或通風不良。客觀上，

亦可偵測或模擬作業環境中之一氧化碳濃度。

- 3.合乎時序性：暴露因素必須在發病之前。
- 4.符合人類流行病學已知的證據：如前所述外，可參考同一工作環境，其他工作者是否也產生類似症狀。
- 5.排除其他可能的致病原因：大致排除其他鑑別診斷的病因如中風、癲癇、腦炎、急性精神症狀、譫妄、急性藥物中毒等常見之意識障礙，如無法排除時，一氧化碳至少為一有意義之共同致病因子。

(二)二氯甲烷(methylene chloride)所致一氧化碳中毒之職業病認定原則

二氯甲烷的暴露也會造成一氧化碳中毒，但它屬有機鹵素碳氫化合物，除了一氧化碳中毒的問題之外，尚有其他屬有機鹵素碳氧化合物的毒性，其中毒的職業病認定基準另訂。

七、結論

綜上所述，本文描述了一氧化碳分子的特性、分析哪些職業為潛在的暴露危險群、並指出一氧化碳對人體的危害及醫學所需的評估。流行病學上，更新目前學術研究的發現，列舉近年來職業所引發的一氧化碳中毒案例，最後整理出一氧化碳中毒之職業病認定原則。

參考資料 (References)

- [1] Kindwall EP. Carbon monoxide. In: Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, editors. Occupational Medicine, 3rd ed. Mosby St. Louis; 1994. p.441-54.
- [2] Ball EG, Strittmatter CF, Cooper O. The reaction of cytochrome oxidase with carbon monoxide. Journal of Biological Chemistry 1951; 193:635-647.
- [3] Chance B, Erecinska M, Wagner M. Mitochondrial responses to carbon monoxide toxicity. Annals of the New York Academy of Sciences 1950; 174:193-204.
- [4] American Conference of Governmental Industrial Hygienists (US). Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices, 6th ed. Cincinnati, OH: ACGIH; 1991.
- [5] Clayton GD, Clayton FE (eds). Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, vol 2E & 2F. Toxicology, 4th ed. John Wiley & Sons. New York; 1994.
- [6] Sheps DS, Herbst MC, Hinderliter AL, Adams KF, Ekelund LG, O'Neil JJ, et al. Production of arrhythmias by elevated carboxyhemoglobin in patients with coronary artery disease. Annals of Internal Medicine 1990; 113:343-51.
- [7] DeBias DA, Banerjee CM, Birkhead NC, Greene CH, Scott SD, Harrer WV. Effects of carbon monoxide on ventricular fibrillation. Archives of Environmental & Occupational Health 1997; 31:37-41.
- [8] Huang CC, Lee JC, Lin KC, Lin HJ, Su SB, Hsu CC, et al. Exposure Duration and history of hypertension predicted neurological sequelae in patients with carbon monoxide poisoning. Epidemiology 2019; Suppl 1:S76-S81.
- [9] Kurt TL. Risks of heart disease in firefighters. In: Proceedings of the Fourth Symposium on Occupational Health and Hazards of the Fire Service; 1977.
- [10] Kurt TL. Chemical asphyxiants. In: Rom WN, editors. Environmental and occupational medicine. Boston: Little, Brown and Company; 1992. p.539-49.
- [11] Reisdorff EJ, Wiegenstein. Carbon monoxide poisoning. In: Tintinalli JE,

- Ruiz E, Krome RL, McGraw- Hill, editors. Emergency Medicine, a comprehensive study guide. 1996. p. 914-9.
- [12]許木嶺、錢新南：一氧化碳中毒。國防醫學 2000; 31(3):195-201。
- [13]物質安全資料表，勞工委員會勞工安全衛生研究所。
- [14]毛文秉：職業病防治。第五章 工業毒物學 4：氣體。台北，茂昌圖書；1991。
- [15]Adams JD, Erickson HH, Stone HL. Myocardial metabolism during exposure to carbon monoxide in the conscious dog. Journal of Applied Physiology 1973; 34:238-42.
- [16]Thompson N, Henry JA. Carbon monoxide poisoning: poisons units experience over 5 years. Human and Experimental Toxicology 1983; 2:335-8.
- [17]Sanchez R, Fossarelli P, Felt B, Greene M, Lacovara J, Hackett F. Carbon monoxide poisoning due to automobile exposure: disparity between carboxyhemoglobin levels and symptoms of victims. Pediatrics 1988; 82:663-6
- [18]Ernst A, Zibrak JD. Carbon Monoxide Poisoning. New England journal of medicine 1998; 339(22): 1603-8.
- [19]Kurt TL, Anderson RJ, Reed WG. Rapid estimation of carboxyhemoglobin by breath sampling in an emergency setting. Veterinary and human toxicology 1990; 32:227-9.
- [20]Gordon MF, Mercandetti M. Carbon monoxide poisoning producing purely cognitive and behavioral sequelae. Neuropsychiatry, neuropsychology, and behavioral neurology 1989; 2:145-52.
- [21]Choi S. Delayed Neurologic Sequelae in Carbon monoxide intoxication. Archives of Neurology 1983; 40:433-5.
- [22]Williams J, Lewis RW II, Kealey GP. Carbon monoxide poisoning and myocardial ischemia in patients with burns. Journal of Burn Care &

Rehabilitation 1992; 13:210-3.

- [23]Barlow SM, Sullivan FM. Reproductive hazards of industrial chemicals: An evaluation of animal and human data. London: Academic Press;1982.
- [24]Brown DB, Mueller GL, Golich FC. Hyperbaric oxygen treatment for carbon monoxide poisoning in pregnancy: a case report. Aviation Space and Environmental Medicine 1992; 63:1011-4.
- [25]Caravati EM, Adams CJ, Joyce SM, Schafer NC. Fetal toxicity associated with maternal carbon monoxide poisoning. Annals of Emergency Medicine 1988; 17:714-7.
- [26]Farrow JR, Davis GJ, Roy TM, McCloud LC, Nichols GR. Fetal death due to nonlethal maternal carbon monoxide poisoning. Journal of Forensic Sciences 1990; 35:1448-52.
- [27]Woody RC, Brewster MA. Telencephalic dysgenesis associated with presumptive maternal carbon monoxide intoxication in the first trimester of pregnancy. Journal of Toxicology: Clinical Toxicology 1990; 28:467-75.
- [28]Mathieu-Nolf M, Mathieu D, Alonso-Germain M, et al. Acute carbon monoxide poisoning during pregnancy. Proceedings of the 15th International Congress of European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists; 1922 May 24-27; Istanbul, Turkey.
- [29]Mathieu D, Nolf M, Durocher A, Saulnier F, Frimat P, Furon D. Acute carbon monoxide poisoning risk of late sequelae and treatment by hyperbaric oxygen. Journal of Toxicology: Clinical Toxicology 1985; 23:315-24.
- [30]dos Santos LR, Alves-Correia M, Camara M, Lelis M, Caldeira C, da Luz Brazao M, et al. Multiple Victims of Carbon Monoxide Poisoning in the Aftermath of a Wildfire: A Case Series. Acta Médica Portuguesa 2018; 31(3):146-151.
- [31]Nishimura F, Abe S, Fukunaga T. Carbon monoxide poisoning from industrial coffee extraction. Carbon monoxide poisoning from industrial coffee

- extraction. Journal of the American Medical Association 2003; 290(3):334.
- [32]Centers for Disease Control and Prevention. Carbon monoxide poisoning associated with use of LPG-powered (propane) forklifts in industrial settings-Iowa, 1998. Morbidity and Mortality Weekly Report 1999; 48(49):1121-4.
- [33]Huang CC, Ho CH, Chen YC, Hsu CC, Lin HJ, Su SB, et al. Increased risk for hypothyroidism associated with carbon monoxide poisoning: a nationwide population-based cohort study. Scientific Reports 2019; 9(1):16512.
- [34]從事如廁作業發生一氧化碳中毒災害致死災害。勞動部職業安全衛生署; 2018。
- [35]從事發酵槽清除作業發生缺氧窒息致死、受傷災害。勞動部職業安全衛生署; 2016。
- [36]從事地下道封閉人孔抽水作業發生一氧化碳中毒致死(傷)災害。勞動部職業安全衛生署; 2015。
- [37]從事袋式集塵器內部作業發生一氧化碳中毒致死災害。勞動部職業安全衛生署; 2015。