

職業性汞中毒認定參考指引

中華民國 105 年 11 月修正

編修者：羅錦泉醫師

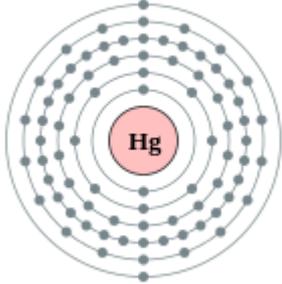
一、導論

汞(Mercury, Hg)，原子量 200.61，原子序 80，沸點 356.9° C，凝固點 -38.9° C，是唯一在室溫下呈液體狀的重金屬，具有高導電性，室溫下蒸氣壓約為 0.0013 mmHg，水中溶解度 56 mg/L。自然界的土壤、地面水、空氣中都含有微量汞(註 1)，土壤中的汞可由農作物吸收(註 2)、水中的汞可由浮游生物吸收，再進入魚類體內(註 3)；通過食物鏈，汞可進入環境中的所有生物(註 4)。元素汞主要經由呼吸道進入人體，而有機汞可以經由消化道、呼吸道及皮膚直接吸收，吸收後與血液中血紅蛋白之巰基(Sulfhydryl groups)結合，通過血腦屏障 (Blood-Brain Barrier, BBB)，進入腦組織；也可通過胎盤，進入胎兒腦組織。腦細胞富含類脂類，與甲基汞、乙基汞的親和力強，因此有機汞常造成不可逆的中樞神經傷，甚至在血中汞濃度都已正常時，腦部的汞含量仍然偏高。有機汞在進入人體 4 天後散佈全身，半衰期約 50~70 天，主要經由糞便排至體外，經由尿液約占 10 %。元素汞在血液中迅速被氧化成二價汞沉積於腎臟，少數未被氧化的汞，經由血腦屏障進入腦組織，因此金屬汞造成的傷害，相對地，就比有機汞輕。如：口炎、顫抖、興奮增盛(erethism)。但隨著疾病的進展，視力模糊、言語不清、平衡失調、不自主肌反射等，陸續出現的症狀，就與有機汞中毒相似。

1950 年代，日本水俣地區，由於氯鹼工廠排放氯化甲基汞進入海中，再輾轉進入人體，造成上千人的水俣病(Minamata disease)⁽¹⁾。1970 年代，伊拉克因稻米遭含汞殺菌劑污染，亦曾造成數千人汞中毒⁽²⁾。台灣地區曾調查牙科執業⁽³⁾、氯鹼工廠⁽⁴⁾、大型日光燈、溫度計、血壓計工廠員工之汞暴露及健康危害⁽⁵⁾，但並未發現有明顯的汞中毒症狀，不過零星個案曾出現在誤服硃砂⁽⁶⁾，及小型燈泡回收工廠造成的汞中毒⁽⁷⁾。

台灣地區並不生產汞，過去進口的汞(註 5)，主要用於氯鹼工廠，但是經濟部規定氯鹼工廠的水銀電槽應於 1991 年廢止。目前進口的汞使用於日

光燈、血壓計、溫度計等產業。職業安全衛生法明定童工及女工不得從事汞散佈場所之工作；環保署也於 1991 年 12 月公告汞為毒性化學物質，汞作業亦屬於職業安全衛生法第 20 條所稱之「特別危害健康之作業」。

表一、汞的物化性質			
			
IUPAC 名稱	Mercury		
CAS 編號	7439-97-6	密度	13.546 g/cm ³
分子式	Hg	水中溶解度	56 mg/L
分子量	200.59 g/mol	蒸氣壓	0.0013 mmHg
1 大氣壓常溫狀態(25°C) 下：		蒸氣密度	7.0 (空氣=1)
熔點	-38.83°C	半衰期	70 天
沸點	356.73°C		

二、具潛在暴露之職業

(一) 職業性汞暴露⁽⁸⁻¹²⁾

1. 汞礦礦工或熔爐工人(從辰砂礦【Cinnabar ore, 含 HgS】冶煉汞)。
2. 毛皮剝製、動物標本製造業(硝酸汞可使堅硬的毛髮軟化，但現已有取代物)。
3. 製鏡業。
4. 鍍金、鍍銅等電鍍作業。
5. 牙醫、牙科汞齊製造業。
6. 殺菌劑、殺黴劑、消毒劑、除草劑之製造及使用行業(但目前汞已被其他毒性較小物質取代)。
7. 照相、雕刻製版業。
8. 製藥業(汞過去使用於：利尿劑、瀉劑、外用消毒藥，但目前已被其

他毒性較小的物質取代)。

9. 血壓計、體溫計製造及修護業。
10. 電錶、乾電池製造及回收業。
11. 日光燈、螢光燈、真空管、紫外光燈、及特殊汞蒸氣燈管製造、回收業。
12. 氯鹼業。
13. 實驗室作業。
14. 武器製造業，如熱核子武器、炸藥等。
15. 木材防腐、製紙業。
16. 其他作業。

(二) 非職業性汞暴露

1. 空氣污染。例如：工業區使用石油、天然氣、燃煤等礦物之燃燒。
2. 家庭內破損的水銀溫度計、氣壓計。
3. 食用含汞過高的魚類或農作物。
4. 使用含汞藥劑。例如：八寶散、丹砂、粉霜。
5. 剛漆過水性漆的住家（因樹乳漆含汞，蒸氣易滯留於密閉空間）。

三、醫學評估與鑑別診斷

汞在工業的使用範圍非常廣泛，不論採礦、冶煉、運送、使用或回收的過程中，都可能造成生物體的累積與環境的污染。汞在高溫下易成蒸氣，經由呼吸道進入人體；也可以有機汞的形式，藉由食物進入人體，或經由皮膚吸收。微量的慢性接觸、巨量的急性暴露、吸入元素汞蒸氣、服用含有機汞食物、以及大人、孩童與嬰兒的汞中毒，各有不同程度的臨床表徵。而潛在性汞暴露與症狀之間是否關連，需由臨床表徵、病史評估、實驗檢查及鑑別診斷，來判定其因果關係。

(一) 臨床表徵⁽¹⁰⁻¹²⁾

1. 慢性元素汞、無機汞中毒

- (1)來源：除了有機汞之外，汞可以三種型式存在：元素汞(Hg)、單價汞(HgCl)、雙價汞(HgCl₂)。可能暴露之行業包括汞礦、製鏡、製帽、體溫計製造及氯鹼工廠。
- (2)初期：主要影響神經系統，手抖可能是最初的症狀，從靜置時細緻的手抖，進展為意向性顫抖(Intention tremor)，以及興奮增盛(erehism)、焦躁不安、食慾不振、步履不穩、過度流涎、牙齦發炎、牙齒鬆脫、面紅、皮膚過敏。
- (3)晚期：四肢僵硬、抖動、步履不穩，有如巴金森氏症，以及視野縮小、肌抽躍(myoclonus)、不自主運動，如：舞蹈症、上下運動神經元症狀、周邊神經病變、腹瀉、蛋白尿、牙齦及晶狀體汞中毒徵象(mercurial gum line 及 mercury lentis)，甚至幻覺、痴呆。

2. 急性元素汞、無機汞中毒⁽¹²⁾

汞直接刺激皮膚與黏膜，會造成局部過敏。急性大量吸入汞蒸氣，如民間誤食朱砂蒸氣解毒，或工作場所通風不良，會造成頭痛、腹痛、嘔吐、金屬味、及咳嗽、呼吸困難、支氣管炎、肺炎(chemical pneumonitis)⁽¹³⁾，甚至肺水腫。有時會有蛋白尿。急性期過後，可能出現肺功能異常，以及與慢性汞暴露相似的神經症狀。誤食氯化汞(HgCl₂，粉霜)，會造成消化道潰瘍，產生腹痛、嘔吐、吐血、血便、腹瀉、口腔潰瘍，隨後出現腎臟及神經症狀⁽¹⁴⁾。引起急性、亞急性汞中毒的總劑量，成人為 20 mg/kg 體重、嬰孩為 5 mg/kg 體重。進入人體的汞如果滲入動脈，形成汞栓(embolic mercury)，會造成局部缺血、組織壞死。

3. 慢性有機汞中毒⁽¹⁵⁾

- (1)來源：環境中的汞，經由食物鏈，如魚類、農作物，進入人體。
- (2)初期：在暴露與症狀出現之間有較長的潛伏期，其間沒有明顯的警訊，一旦出現初期的神經表徵，例如：四肢末梢或口唇周圍麻

木，或周邊視野缺損，往往體內已累積到中毒且可能致死的劑量。其他還有一些非特異性的症狀，如：失眠、疲憊、牙齦發炎、性情暴躁。

(3)晚期：四肢末梢的麻木感逐漸上移，可伴有疼痛。小腦功能失調症狀陸續出現，如步履不穩、言語不清、眼球震顫、四肢顫抖，無法從事細緻的動作。但較少出現腎臟症狀。更嚴重的呈現智能障礙、聽力障礙、不自主運動，如：舞蹈症、肌抽躍(myoclonus)、脊髓側索硬化症，甚至失明、昏迷、死亡。

4. 胎兒嬰兒有機汞中毒

(1)來源：甲基汞可通過胎盤，進入胎兒腦組織，抑制發育⁽¹⁶⁾，並以懷孕第二期的汞暴露危險性最高⁽¹⁷⁾。

(2)症狀：發育遲緩，如 18 個月仍不會行走，24 個月仍不能說話，臨床症狀很像腦性麻痺。可能初期的症狀輕微，到了孩童期症狀才逐漸明顯⁽¹⁸⁾。

5. 孩童無機汞中毒(Pink disease or acrodynia)

(1)來源：暴露於含汞過量的大氣環境。

(2)症狀：下肢痙攣、全身紅斑、皮癢、流汗、心跳加速、手足腫漲並呈現粉紅色、脫皮、肌張力失調^(19,20)。

(二) 醫學評估

詳細詢問、檢查及記錄症狀史與職業暴露史，以判定是否有多重因子可以解釋其因果關係，並以猜測與否證的態度⁽²¹⁾做鑑別診斷，尋找最合理，最有可能的解釋。

1. 症狀史：第一次出現症狀的時地，以及最近的變化。工作是否加重症狀，休假是否減輕，是否自覺與職業相關。相同環境的同事或家人是否有類似的症狀。

2. 職業暴露史：目前與過去工作的性質、每日時數及年資。工作現場是否引進新原料，或曾輪調至不同部門，或曾短期兼差其他工作。工作現場是否需要排氣設備，或個人防護具，化學物是否標識。住

家與工作現場是否同一地方。是否在工廠進食及洗澡，或在家中清洗工作服。曾經工作及居住的附近是否有其他可能的污染源，並列出清單。

3. 生活史：家庭史、遺傳疾病史、煙酒藥物史、父母與配偶的工作性質。個人的嗜好，如：沖洗相片、焊接玩具、園藝除草、飼養動物、接觸有機溶劑或黏著劑。
4. 理學檢查：與一般身體檢查步驟相同，但是要特別注意神經系統，例如：
 - (1)神經精神測驗：評估情緒、記憶力、定向感、計算能力。
 - (2)小腦功能：測試行走、寫字、夾菜等日常生活項目，是否出現顫抖、失調、不靈活的現象；以及眼球震顫、四肢肌肉張力降低。
 - (3)周邊神經：評估四肢末梢的感覺是否異常。
 - (4)視野檢查：測試視野是否從周邊逐漸縮小，或出現異常盲點。
 - (5)口腔：牙齦是否腫漲，有無藍線(mercurial gum line)

(三) 鑑別診斷

1. 以猜測與否證的態度，排除以下疾病：
 - (1)巴金森氏病(Parkinson disease):慢性汞中毒晚期出現四肢不靈活、顫抖、步履不穩、很像巴金森氏症；但汞中毒會伴有更複雜的表現，如視野縮小、周邊神經病變。
 - (3)威爾森氏病(Wilson disease):慢性汞中毒晚期出現的四肢不靈活、顫抖、步履不穩以及不自主運動如舞蹈症，與威爾森氏病十分類似。其鑑別診斷可測血中 ceruloplasmin 及 24 小時尿液的銅量，在 Wilson disease，前者下降，後者上升。
 - (3)小腦萎縮症(cerebellar atrophy)：有機汞、無機汞及元素汞中毒的早期均會出現手抖、動作失調，與小腦萎縮症類似。其鑑別方法，可測血汞及 24 小時尿汞，在汞中毒兩者均上升。
 - (4)神經系統退化性疾病(Degenerative disease of the nervous system)：除了小腦萎縮症之外，Hallervorden-Spatz disease, Dystonia

musculorum deformans, Guamanian Parkinson-Dementia Complex, Spinal form of hereditary ataxia, 這些神經退化疾病出現的不自主運動、四肢僵硬或痴呆，與慢性汞中毒晚期的症狀十分相似，其鑑別方法可測定血汞、尿汞、以及可以代表長期暴露的毛髮及指甲的汞含量。

- (5)小腦局部病變(Cerebellar focal lesion)，如：腫瘤、血管病變。小腦局部病變造成的手抖、肢體平衡失調，常出現在單側，但汞中毒的手抖大多兩側對稱。
- (6)神經毒性疾病(neurotoxic disease)：除了汞之外，DDT、carbon disulfide、acrylamide、chlordecone (Kepone) 均會造成兩側對稱的手抖⁽²²⁾。而 DDT、acrylamide、manganese、Toluene (吸食強力膠) 會造成步履失調⁽²²⁾。其鑑別方法為測量血汞濃度。
- (7)腦性麻痺(cerebral palsy)：胎兒嬰兒汞中毒呈現的不自主運動、肢體僵硬、言語障礙、發育遲緩，與腦性麻痺的症狀相似。其鑑別方法可測量新生兒臍帶血汞，或嬰孩血汞、尿汞、以及毛髮汞含量。

2. 排除以下非職業性汞暴露：

- (1)空氣汙染，例如：工業區燃燒石油、天然氣、燃煤等礦物。
- (2)家庭內破損的水銀溫度計、氣壓計。
- (3)食用含汞過高的魚類或農作物。
- (4)使用含汞藥劑，例如：八寶散、丹砂、粉霜。
- (5)剛漆過水性漆的住家(因樹乳漆含汞，蒸氣易滯留於密閉空間)。

(四) 實驗檢查

1. 生物偵測

- (1)測量尿液汞含量：雖然尿汞並不能當做體內汞量的指標，也不能反應當天汞暴露的劑量。但是尿汞仍可做為高危險族群是否已達"暴露"的指標。一般正常人的尿汞平均值小於 10mg/L，雖然尿汞的允許上限尚未確立，但一般建議不能超過 0.05 mg/g creatinine

(23)。

(2)測量血液汞含量：一般正常人的血汞平均值小於 1.0 mg/dl，雖然血汞的允許上限也尚未確立，但一般認為如果血汞超過 10 mg/dl，就需長期檢查健康狀況(health evaluation action level)⁽²⁴⁾。由健檢結果來幫助判定是否需要離開暴露環境。不論是美國職業安全衛生署(Occupational Safety and Health Administration, OSHA) (註 6)所公告的汞蒸氣及其化合物暴露之容許暴露界限值(permissible exposure limit, PEL)或美國工業衛生技師協會(The American Conference of Governmental Industrial Hygienists, ACGIH)(註 7)所建議的恕限值(Threshold limit value, TLV)，均為 0.05 mg/m³ TWA (Time-weight average, 時量平均值) (註 8)⁽²⁵⁾。

(3)測量毛髮⁽²⁶⁾、指甲的汞含量。

(4)其他：上述測量血汞、尿汞、毛髮及指甲汞含量，可以偵測症狀嚴重或晚期的汞中毒，但未來生物偵測的方向，在於發展一些指標，能夠偵測出早期可逆的汞中毒。例如：汞暴露與紅血球膽鹼(cholinesterase)的抑制是否有關，目前仍有爭議⁽²⁷⁾。也有證據顯示，元素汞暴露與血液及尿液 LDH (lactic dehydrogenase) 的上升有關⁽²⁸⁾，但因 LDH 的特定度(specificity)不佳，因此臨床使用於偵測早期汞中毒的價值有限。目前臨床研究及動物實驗均注意到汞易積於 Lysosome⁽²⁹⁾；暴露於汞蒸氣也會造成血漿 Acid hydrolase 的明顯上升。而 Roseman 提出尿液 NAG 是無機汞中毒的一個敏感指標⁽³⁰⁾。

2. 神經生理學檢查

3. 神經傳導速度檢查(nerve conduction velocity, NCV)，可偵測慢性汞中毒造成的周邊神經病變⁽³¹⁾。

4. 加速度計(accelerometer)：

測量手抖在靜置與負重時的頻率變化，可做汞中毒的早期指標⁽³²⁾。

5. 視野檢查 (perimetry)：

慢性有機汞中毒會造成周邊視野缺損，漸至完全失明。

6. 視覺誘發電位 (visual evoked potential, VEP)。動物實驗發現在中毒症狀尚未出現之前，即呈現異常的 VEP。
7. 神經精神測驗 (neuropsychological test)。測量認知、記憶、情緒、包括選擇反應的時間...等⁽³³⁾。
8. 裂隙燈檢查：水晶體上呈現棕黃色濁斑(Mercury lentis)。

四、流行病學證據

急性與慢性、大人與小孩、無機與有機汞暴露，各有不同程度的臨床表徵，早期汞中毒的症狀也可能仍不明顯。因此在判定潛在性汞暴露與症狀是否關連時，需以臨床表徵(一致性、合理性)、病史評估(時序性)、實驗檢查(劑量反應關係)及鑑別診斷(沒有其他干擾性的解釋因素)，來判定其因果關係⁽²¹⁾。

但是哪些臨床表徵是診斷汞中毒的主要條件？是否暴露在某個濃度，或血汞超過某個界值之後，必然出現症狀？從以下流行病學的證據顯示，急性汞蒸氣中毒會造成呼吸道症狀，慢性汞中毒會產生精神狀態改變及小腦功能異常。空氣中汞濃度愈高，愈可能造成汞中毒的症狀，但高濃度的汞暴露是否必定造成汞中毒，仍有待討論。

Smith 等人⁽³⁴⁾在一年期間調查 21 家氯鹼工廠。642 名的無機汞暴露員工，發現當廠內汞蒸氣濃度 TWA 大於 0.1 mg/m^3 ，就越可能出現食慾不振、體重減輕、顫抖、失眠，及其他早期的神經症狀。伊朗學者 Shirkhanloo⁽³⁵⁾ 2014 年發表氯鹼工廠 25 名的無機汞暴露員工及 25 名無暴露員工調查，平均作業環境監測汞為 $0.042 \pm 0.003 \text{ mg/m}^3$ ，平均汞暴露員工血汞及尿汞為 (22.41 ± 12.58 vs $1.19 \pm 0.95 \text{ } \mu\text{g/l}$ 及 30.61 ± 10.86 vs $1.99 \pm 1.34 \text{ } \mu\text{g/g creatinine}$)，皆比無暴露員工顯著地高 ($P < 0.05$)。

WHO (1991)⁽³⁶⁾ 定義尿中汞 $100 \text{ } \mu\text{g/g-creatinine}$ 為神經健康效應值，WHO (2000)⁽³⁷⁾ 定義尿中汞 $50 \text{ } \mu\text{g/g-creatinine}$ 為腎臟(腎小管)健康效應值。

五、暴露證據收集方法

- (一) 詳細詢問及記錄症狀史與暴露史：工作是否加重症狀，離開暴露是否病情改善。工作時間越久的員工，是否症狀越嚴重。作業原料或製造流程最近是否改變。詳問可能的污染源，並列出清單。對潛在暴露行業的員工做職前體檢，建立基本的健康資料，並與定期健檢的結果做比較分析。
- (二) 作業現場實地評估 (Walk-through survey)：原料是否標示成份，並附有安全資料表(safety data sheet)或危害標示。是否安置通風設備或個人防護具。煙囪是否太低，堆積物是否加蓋。地面是否鋪設水泥，牆角或窗檯是否有沈積物(如銀白色的水銀顆粒)。
- (三) 原料之定性定量分析：登錄原料的料號及進貨時間，並對可能的污染源進行定量分析。列出原料，半成品與產品的製造流程、生產日期及銷售網路，以便追蹤潛在暴露的後發症狀。
- (四) 作業環境監測。其步驟包括：列出作業流程及化學物清單、暴露現場的分區、以及分析各區的暴露量。根據工作現場的作業流程及可能污染物，選擇適當的時地及儀器，進行空氣、土壤、水質或食物採樣 (general-area sampling)。再進行定性定量分析。空氣採樣可選用美國國家職業安全衛生研究所(The National Institute for Occupational Safety and Health, NIOSH)認可的可攜式汞測量計。並以冷蒸氣原子吸收法 (cold vapor atomic absorption)分析。
- (五) 個人採樣(Personal sampling)：以個人採樣器收集個人於設定時間內的空氣暴露量，以估算個人總暴露量。目前有數種個人採樣器可測量元素汞蒸氣，如：3M passive mercury vapor monitor, Hopcalite Tube, Los Alamos tandem sampling tube, iodine impregnated charcoal tube.
- (六) 生物偵測 (biological monitoring)：對於潛在汞暴露或汞中毒個案，收集其血液、尿液、毛髮及指甲，用原子吸光法或中子激化法(neutron activation)測定汞含量。目前仍在發展可偵測汞暴露的早期指標，例如：尿液 NAG。

六、結論

汞中毒職業病的認定基準，依其急性、慢性的臨床表徵，各有主要條件及輔助條件。主要條件是診斷職業病的必要依據，輔助條件則不一定必要。但若有輔助條件之證據，則更強烈的支持汞中毒之診斷。以下列出汞及其化合物所引起的汞中毒職業病之主要及輔助條件。

(一) 主要基準

1. 具職業暴露史與疾病史，並具時序性。
2. 符合急慢性元素汞、無機汞或有機汞中毒之臨床表徵，例如：
 - (1) 急性汞蒸氣中毒：以皮膚、口腔、眼睛及呼吸道接觸性刺激表現為主或蛋白尿、血尿等。
 - (2) 急性無機汞中毒：以腸胃症狀及腎功能異常為主。
 - (3) 急性有機汞中毒：以腸胃症狀及神經系統異常為主。
 - (4) 慢性汞中毒：常見中樞神經系統異常表現，其中以小腦功能異常為主。無機汞中毒常合併腎功能異常、蛋白尿等。
3. 作業環境測定證實汞暴露超過容許濃度或生物偵測(血液、尿液、毛髮或指甲)證實汞濃度異常。
 - (1) 參考歐盟 2009 年職業病診斷指引中元素汞及其化合物⁽³⁸⁾:
 - A. 急性中毒
 - (A) 生物偵測(血汞比尿汞適合)：血中無機汞 $>18 \mu\text{g}/\text{dl}$ ，尿中汞 $>500 \mu\text{g}/\text{g creatinine}$
 - (B) 作業環境監測(元素汞、無機汞)為 $> 1 \text{ mg}/\text{m}^3$ 。
 - (C) 最小暴露劑量為 $0.1 \text{ mg}/\text{m}^3$ ，最小暴露期限為數小時到數天，最長潛伏期為七天。
 - B. 慢性中毒(元素汞及其化合物)
 - (A) 生物偵測(尿汞比血汞適合)：尿中汞 $> 50 \mu\text{g}/\text{g creatinine}$ ，尿中汞 $> 35 \mu\text{g}/\text{g creatinine}$ 即有早期健康效應。
 - (B) 作業環境監測為 $> 0.02\text{mg}/\text{m}^3(8\text{hour TWA})$ 。
 - (C) 最小暴露期限為數月到數年，最長潛伏期不定。

C.慢性中毒(有機汞)

(A) 生物偵測：血中汞 $>10\ \mu\text{g/dL}$

(B) 作業環境監測為 $0.01\ \text{mg/m}^3$

4. 沒有其他常見可以導致上述的臨床表徵之病因。

(二) 輔助基準

1. 暴露時間越久或濃度越高，其症狀越嚴重，離開暴露時作業環境改善或長期病情有改善現象。

2. 其他較特定之臨床表徵：

例如：慢性汞中毒，發現視野縮小、不自主運動、牙齦及晶體汞中毒徵象(包括：牙齦發炎、mercurial gum line, mercury lentis)。

3. 其他生物偵測指標或特殊神經學、腎臟學檢查：如尿液

NAG(N-acetyl- glucosaminidase)在工作環境汞暴露增加時有上升現象。

註 1：台灣地區測得的土壤中汞含量範圍約為 $0.03\sim 0.34\ \text{ppm}$

註 2：台灣地區測得的稻米含汞量範圍約為 $0.10\ (\text{ND } 0.66)\ \text{ppm}$

註 3：根據加拿大官方所訂的魚類含汞量的容許值為小於 $0.5\ \text{mg/kg}$ 。

註 4：1972 年 WHO 提出每人每週汞攝取量應在 $0.3\ \text{mg}$ 以下，其中甲基汞不得超過 $0.2\ \text{mg}$ 。

註 5：根據中華民國對外貿易協會之海關進出口統計電腦資料，1988 年進口 $17,840$ 公斤的汞。

註 6：OSHA (Occupational Safety and Health Administration，美國職業安全衛生署)所頒佈的 PEL，具法令執行效力。

註 7：ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists. 美國政府工業衛生專業人員協會)所提出的 TLV 為學術團體之建議值。

註 8：PEL-TWA (時量平均容許暴露界限值):指每天八小時，每週五天，正常作業時間的時量平均值，大多數作業勞工在此條件下連續暴露，終其一生也不會發生不良健康效應。

七、參考文獻

1. Mcalpine, D., & Araki, S. (1958). Minamata disease an unusual neurological disorder caused by contaminated fish. *The Lancet*, 272(7047), 629-631.
2. Bakir, F., Damluji, S. F., Amin-Zaki, L., Murtadha, M., Khalidi, A., Al-Rawi, N. Y., ... & Doherty, R. A. (1973). Methylmercury poisoning in Iraq. *Science*, 181(96), 230-241.
3. 阮泰榮, & 羅文智. (1985). 高雄市牙科執業人員尿中汞含量之調查. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 1(4), 219-225.
4. 葉錦瑩. (1990). 某氯鹼工廠作業員汞暴露及其作業史之關係: 某氯鹼工廠作業員健康狀況之評估 (Doctoral dissertation, National Taiwan University Department of Public Health.).
5. 黃博宏, 劉紹興, 徐尚為, & 石東生. (1994). 汞作業勞工健康危害之流行病學調查. *中華職業醫學雜誌*, 1(2), 35-45.
6. Chen, Z. Y., & Chang, Y. C. (1988). Chronic mercury vapor intoxication : a case report. *Bulletin. Neuro Sciences*.
7. Yang, Y. J., Huang, C. C., Shih, T. S., & Yang, S. S. (1994). Chronic elemental mercury intoxication: clinical and field studies in lampsocket manufacturers. *Occupational and environmental medicine*, 51(4), 267-270.
8. Foa, V. (1985). Neurotoxicity of elemental mercury. Occupational aspects. *Blum, K. & Manzo, L. Neurotoxicology. New York, Ed. Marcel Dekker Inc*, 323-43.
9. Friberg, L., Nordbergs, G. F., & Vouk, V. B. (1986). Hand book on the toxicology of metals 2nd ed. Vol. 2.
10. JOSELOW, M. M., LOURIA, D. B., & BROWDER, A. A. (1972). Mercurialism: environmental and occupational aspects. *Annals of internal medicine*, 76(1), 119-130.
11. Parkinson DK :Mercury. In : Rom WN (ed) : Enviromental and

- occupational medicine , 2nd ed. (1992). Boston : Little, Brown and Company, 28(2), 759-766.
- 12.Kark, R. P. (1994). Clinical and neurochemical aspects of inorganic mercury intoxication. *Handbook of clinical neurology*, 36, 147-97.
 - 13.Levin, M., Jacobs, J., & Polos, P. G. (1988). Acute mercury poisoning and mercurial pneumonitis from gold ore purification. *CHEST Journal*, 94(3), 554-556.
 - 14.Winek, C. L., Fochtman, F. W., Bricker, J. D., & Wecht, C. H. (1981). Fatal mercuric chloride ingestion. *Clinical toxicology*, 18(3), 261-266.
 - 15.Marsh, D. G. (1979). Organic mercury: Methylmercury compounds. *Handbook of clinical neurology*, 36, 73-81.
 - 16.Choi, B. H., Lapham, L. W., Amin-Zaki, L., & Saleem, T. (1977). Abnormal neuronal migration in human fetal brain due to mercury poisoning. *Am. J. Pathol.:(United States)*, 86(2).
 - 17.Marsh, D. O., Myers, G. J., Clarkson, T. W., Amin-Zaki, L., Tkriti, S., Majeed, M. A., & Dabbagh, A. R. (1981). Dose-response relationship for human fetal exposure to methylmercury. *Clinical toxicology*, 18(11), 1311-1318.
 - 18.Amin-Zaki, L., Majeed, M. A., Elhassani, S. B., Clarkson, T. W., Greenwood, M. R., & Doherty, R. A. (1979). Prenatal methylmercury poisoning: clinical observations over five years. *American Journal of Diseases of Children*, 133(2), 172-177.
 - 19.Curtis, H. A., Ferguson, S. D., Kell, R. L., & Samuel, A. H. (1987). Mercury as a health hazard. *Archives of disease in childhood*, 62(3), 293-295.
 - 20.Agocs, M. M., Etzel, R. A., Parrish, R. G., Paschal, D. C., Campagna, P. R., Cohen, D. S.& Hesse, J. L. (1990). Mercury exposure from interior latex paint. *New England journal of medicine*, 323(16), 1096-1101.

21. 王榮德. (1980). 流行病學方法論-猜測與否證的研究. 台北市: 國立台灣大學醫學院出版委員會. 43-58.
22. Baker, E. L. (1988). Neurologic and behavioral disorders. LEVY, BS; WEGMAN, DH *Occupational Health: recognizing and preventing work-related disease. Boston/Toronto: Little, Brown and Company*, 399-412.
23. Roels, H., Gennart, J. P., Lauwerys, R., Buchet, J. P., Malchaire, J., & Bernard, A. (1985). Surveillance of workers exposed to mercury vapour: validation of a previously proposed biological threshold limit value for mercury concentration in urine. *American journal of industrial medicine*, 7(1), 45-71.
24. MILLER, J. M., CHAFFIN, D. B., & SMITH, R. G. (1975). Subclinical psychomotor and neuromuscular changes in workers exposed to inorganic mercury. *The American Industrial Hygiene Association Journal*, 36(10), 725-733.
25. Mattiussi, R., Armeli, G., & Bareggi, V. (1982). Statistical study of the correlation between mercury exposure (TWA) and urinary mercury concentrations in chloralkali workers. *American journal of industrial medicine*, 3(3), 335-339.
26. Marsh, D. O., Clarkson, T. W., Cox, C., Myers, G. J., & Amin-Zaki, L. (1987). Fetal methylmercury poisoning: relationship between concentration in single strands of maternal hair and child effects. *Archives of neurology*, 44(10), 1017-1022.
27. Foa, V., Caimi, L., Amante, L., Antonini, C., Gattinoni, A., Tettamanti, G., ... & Giuliani, A. (1976). Patterns of some lysosomal enzymes in the plasma and of proteins in urine of workers exposed to inorganic mercury. *International archives of occupational and environmental health*, 37(2), 115-124.

28. Singerman, A., & Catalina, R. L. (1969). Exposure to metallic mercury: Enzymatic studies. *Proc. 16th Int. Cong. Occupat.*
29. Fowler, B. A., Brown, H. W., Lucier, G. W., & Beard, M. E. (1974). Mercury uptake by renal lysosomes of rats ingesting methyl mercury hydroxide. Ultrastructural observations and energy dispersive x-ray analysis. *Archives of pathology*, 98(5), 297.
30. Rosenman, K. D., Valciukas, J. A., Glickman, L., Meyers, B. R., & Cinotti, A. (1986). Sensitive indicators of inorganic mercury toxicity. *Archives of Environmental Health: An International Journal*, 41(4), 208-215.
31. Albers, J. W., Kallenbach, L. R., Fine, L. J., Langolf, G. D., Wolfe, R. A., Donofrio, P. D., ... & Bromberg, M. B. (1988). Neurological abnormalities associated with remote occupational elemental mercury exposure.
32. Fawer, R. F., De Ribaupierre, Y., Guillemin, M. P., Berode, M., & Lob, M. (1983). Measurement of hand tremor induced by industrial exposure to metallic mercury. *British Journal of Industrial Medicine*, 40(2), 204-208.
33. Shapiro, I., Sumner, A., Spitz, L., Cornblath, D., Uzzell, B., Ship, I., & Bloch, P. (1982). Neurophysiological and neuropsychological function in mercury-exposed dentists. *The Lancet*, 319(8282), 1147-1150.
34. Smith, R. G., Vorwald, A. J., Patil, L. S., & Mooney, T. F. (1970). Effects of exposure to mercury in the manufacture of chlorine. *The American Industrial Hygiene Association Journal*, 31(6), 687-700.
35. Shir Khanloo, H., Golbabaie, F., Hassani, H., EFTEK, F., & Kian, M. J. (2014). Occupational Exposure to Mercury: Air Exposure Assessment and Biological Monitoring based on Dispersive Ionic Liquid-Liquid Microextraction. *Iranian Journal of Public Health*, 43(6), 793-799.
36. World Health Organization. (1991). Inorganic mercury—Environmental health criteria. WHO, Geneva, Switzerland, 118.
37. WHO (World Health Organization). (2000). Air Quality Guidelines for

Europe. 2nd ed. Copenhagen:WHO. Available:

<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc118.htm>.

38. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis, European Commission Directorate-General for Employment, Social Affairs and Equal Opportunities F4 unit Manuscript completed in January 2009.