

職業性三氯乙烯中毒認定參考指引

中華民國 107 年 3 月修正

修訂者：林韋廷醫師、莊弘毅醫師

一、導論

三氯乙烯(trichloroethylene, $\text{HC}l\text{C}=\text{CC}l_2$)為含氯之碳氫化合物，是有機溶劑的一種。三氯乙烯之分子式為 C_2HCl_3 ，分子量為131.4，熔點 -73°C ；沸點為 87°C ，比重 1.46 g/cm^3 。常溫常壓下為無色澄清，具揮發性之液體，帶有類似氯仿的甜味。其特性為不可燃、可被光分解(將三氯乙烯置於空氣中，光照之下，會生成光氣與dichloroacetyl chloride (二氯乙醯氯)。三氯乙烯微溶於水，可溶於絕大多數的有機溶劑及酒精。三氯乙烯的化學文摘社登記號碼(CAS No.)：79-01-6。英文名稱包括：Trichloroethylene、trichloroethene、1,1-dichloro-2-chloroethylene、acetylene trichloride、ethylene trichloride。製造方法主要是以四氯乙烷(1,1,2,2-Tetrachloroethane)，在水的存在下，用石灰或鹼處理、或熱分解，而後用蒸汽蒸餾，除去氯化氫後所生成。另外也可以經由(1)二氯乙烯和氯、(2)二氯乙烯、氯氣和氧氣、(3)乙烯和氯反應而生成[1, 2]。

三氯乙烯主要經由呼吸道進入人體，經呼吸道吸收率約28-70%。吸收後，三氯乙烯分佈於腦、脂肪組織、心、肺、肝、脾、血及腎臟等器官[3]。三氯乙烯的代謝主要在肝臟，代謝產物包括：三氯乙醇(trichloroethanol，簡稱TCOH)、三氯乙酸(trichloroacetic acid，簡稱TCA)、monochloroacetate、chloral hydrate、chlorofom及urochloralic acid等；代謝產物主要由尿液排除。三氯乙烯在體內約有16-28%會以原型由呼吸中排除[3]。三氯乙烯的排除半衰期約為3及30小時；三氯乙酸(trichloroacetic acid)的排除半衰期約為100小時[3]；三氯乙烯、三氯乙醇及三氯乙酸，均可作為生物偵測指標[2-4]。

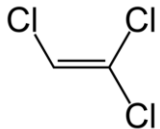
三氯乙烯除了存在於工作環境外，經由工業之排放，三氯乙烯也遍佈於一般環境中。空氣、水、土壤、食物(如乳類製品、

肉類、油脂、飲料、水果及蔬菜)等；進入人體後會有不良影響[3]。另外三氯乙烯在空氣中經過光化作用後，會產生光氣(phosgene)、一氧化碳及鹽酸，也會對人體健康造成影響[3]。三氯乙烯因本身具自我氧化作用(特別在有紫外照射及高溫時)，容易分解[5]；因此工業用的三氯乙烯常須添加約1%的安定劑，如epichlorohydrin(環氧氯丙烷，刺激皮膚及眼睛，為可能的人類致癌物，IARC group 2A)及1,2-epoxybutane(環氧丁烷，刺激眼睛、鼻、喉，抑制中樞神經系統)[6]。因此評估三氯乙烯的危害時，應考慮這些因素[7]。

三氯乙烯對於人類主要的危害，可分為急毒性及慢性危害[4]。對於三氯乙烯的急毒性，目前已相當清楚，主要作用在於中樞神經的抑制；另外也可能會引起心律不整[8]、呼吸道刺激及傷害、胃腸道症狀、皮膚或眼睛傷害[9]；大量暴露時，也可能引起肝腎毒性。慢性三氯乙烯暴露可能引起神經心理症狀，部分人可出現腦神經病變[10]。極少數人有小腦功能異常或週邊神經病變、免疫疾病(如硬皮症、紅斑性狼瘡[11])。皮膚接觸可能引起脫屑性皮炎、濕疹及肢體感覺麻木[9]等。由於慢性中毒的表現多為非特異症狀，診斷較不容易。

三氯乙烯的致癌研究，目前IARC已將其列為group 1確定人類致癌物，會導致腎細胞癌；雖然三氯乙烯導致非何杰金氏淋巴瘤(Non-Hodgkin Lymphoma)和肝癌(Hepatocellular Carcinoma)，證據力較腎臟癌症弱，但仍認為相關[5, 12]。

表一、三氯乙烯的物化性質

| | | | |
|---|---------------------------------|--------------|----------------------------|
|  | | | |
| IUPAC 名稱 | Trichloroethene | | |
| CAS 編號 | 79-01-6 | 密度 | 1.46 g/cm ³ |
| 分子式 | C ₂ HCl ₃ | 水中溶解度 | less than 1 mg/mL at 70° F |
| 分子量 | 131.38 g/mol | 蒸氣壓 | 58 mmHg |
| 1 大氣壓常溫狀態(25°C) 下： | | 蒸氣密度 | 4.53 (空氣=1) |
| 熔點 | -73°C | 半衰期 | 3-8 天 |
| 沸點 | 87.2°C | | |

二、具潛在暴露之職業[13]

從事使用三氯乙烯之作業勞工，可能因吸入三氯乙烯的蒸氣、霧滴，或皮膚接觸含三氯乙烯溶劑之物料而致過量暴露；主要暴露途徑以吸入為主。三氯乙烯在工業上的用途極廣，但目前因其環境危害的考量，已經漸漸為其他化合物取代。

目前三氯乙烯的用途包括[8, 14]：

- (1) 脫脂溶劑；
- (2) 衣物乾洗；
- (3) 電子零件清洗；
- (4) 黏著劑；
- (5) 噴霧劑；
- (6) 發泡劑；
- (7) 立可白溶劑；
- (8) 滅火器溶劑；
- (9) 塗料、印刷油墨溶劑。

因此，具潛在暴露的職業包括：

- (1) 金屬之清洗、去油脂為三氯乙烯最主要、最大宗的用途。

具潛在暴露職業繁多，包含各類機械設備製造、修配、操

作，金屬製品相關行業等。如金屬製造業、機械設備製造修配業、電子業、運輸工具製造修配修配業、航空機械製造修配業[15]、精密機械製造業、電鍍業(電鍍前處理之去油脂)、印刷業。

- (2) 三氯乙烯在 1920 年代左右，用作乾洗劑，暴露的職業為紡織業、洗衣業。
- (3) 皮革消化。暴露職業為皮革毛皮及其製品製造業。
- (4) 化學中間產物。暴露職業為化學製品製造業。
- (5) 塗料、漆的製造或是溶劑。暴露職業為油漆製造業、噴漆作業。
- (6) 氯乙烯的製造。
- (7) 氯乙酸製造：三氯乙烯用硫酸水解時也會產生氯乙酸。
- (8) 製造農藥、殺蟲劑的原料。暴露職業為農藥製造業、農業、環境清潔作業。
- (9) 實驗室作業。
- (10) 1977 年前曾用於吸入性麻醉劑及止痛劑、穀物蒸餾、消毒劑、動物飼料、咖啡之去咖啡因萃取劑。1997 年美國 FDA 已經將之禁用於食物或其他消費性產品。
- (11) 含三氯乙烯的消費性用品：黏著劑、去汙劑、地毯清潔液、農業用途：殺蟲劑或殺真菌劑的添加物等等。

三、醫學評估及鑑別診斷

1. 職業暴露史：詳細詢問與記錄員工的工作史，包括：行業特性、工作環境、工作時間、使用有機溶劑的種類與數量等。注意詢問暴露三氯乙烯的可能情況，及暴露防護之措施與暴露後去污染及清除之情況等。收集環境測定及生物偵測的結果。
2. 相關病史：過去、現在及家族病史，以排除非職業病因。另外如飲酒史、肝臟疾病、腎臟疾病、中樞神經症狀、皮膚眼睛刺激作用、以及飲酒後的影響等，亦需列入參考。
3. 臨床表現：急性吸入中毒主要表現為中樞神經抑制，部分人會有心、肺症狀；部分人產生肝腎傷害。食入中毒的表現類似吸入中毒，但口腔、咽部有刺激感、腸胃道症狀及肝腎傷害可能較明顯。皮膚、眼睛接觸會有局部刺激症狀。
4. 理學檢查：與一般理學檢查相同，對於神經、心臟、皮膚、眼睛、肝腎傷害的表現應特別注意。
5. 實驗室檢查：
 - (1)心電圖檢查及監測：急性中毒時，評估三氯乙烯對心臟的影響[8, 16]。
 - (2)胸部 X 光檢查：急性中毒時，評估三氯乙烯對肺部的影響。
 - (3)其它 X 光檢查：急性中毒時，三氯乙烯的胸部或腹部 X 光可能呈現不透明影象。
 - (4)血液檢查：急性中毒時，少數人可有肝腎功能指數的變化，如天門冬氨酸轉氨酶 ALT(GPT)、丙氨酸轉氨酶 AST(GOT)、膽紅素 bilirubin、肌酸酐 creatinine 的升高。其他尚有麩胺轉酸酶 γ -GT (γ -glutamyl transferase)、鹼性磷酸酶 ALP(alkaline phosphatase)、電解質變化等[17]。慢性中毒時，也可能有肝腎功能的異常。
 - (5)視野及其它腦神經功能檢查[10]：腦神經病變雖然不能作為三氯乙烯中毒的確定診斷，但其特異性較高；長期暴露的工人，測量腦神經電位可作為指標之一。神經心理行為試驗：

中樞神經功能障礙之指標之一[18-20]。

(6)周邊神經功能檢查：極少數可見異常[20]。

(7)皮膚試驗：評估三氯乙烯對皮膚的影響。

6. 鑑別診斷：其它神經病變、肝病變、皮膚病變、精神疾病等[20]。

四、流行病學證據

(一)毒性效應

三氯乙烯具有親脂性，能穿透生物膜，可能的暴露途徑包括吸入、口服及皮膚吸收等，而其中以吸入最常見。吸入、口服或是皮膚接觸，會造成全身性毒性；而對於皮膚的影響，主要造成局部症狀，例如：高濃度三氯乙烯接觸，可能造成接觸性皮炎。三氯乙烯的毒性機轉主要為：化合物即具有中樞神經抑制作用；其代謝物三氯乙醇亦具中樞神經毒性；氯乙酸(mono - chloroacetate)則具輕瀉作用，在高濃度時並具有肝毒性；而代謝物之一的水合三氯乙醛(chloral hydrate)則具有鎮靜麻醉作用，代謝中間產物環氧化物(epoxide)與肝毒性有關[1-3]。

(二)急性中毒

急性暴露三氯乙烯主要對中樞神經造成影響。暴露三氯乙烯後，可能產生的毒性主要與暴露濃度及時間有關。暴露濃度愈高、暴露時間愈久，則產生的毒性愈嚴重。

在未知三氯乙烯暴露時間下，人類最低致死濃度(Lethal concentration low)為2900 ppm[21, 22]。

在中毒濃度為110 ppm時，約需暴露8小時；160 ppm時，需暴露83分鐘；1285 ppm時，則僅需10分鐘，即可產生中毒症狀[2, 3]。下表列出吸入三氯乙烯濃度與中毒症狀的相關性：

| 暴露濃度 | 中毒症狀 |
|----------------|---------------------------------|
| 27 ppm | 4小時之暴露，可能引起嗜睡、黏膜刺激 |
| 81-100ppm | 可聞到味道，影響眼及嗅覺誘發電位，可能引起頭痛 |
| 400 ppm | 輕度眼部刺激、腹痛、嘔吐、倦怠、皮膚潮紅、暴露數小時後可致頭暈 |
| 1000-1200 ppm | 味道刺激、眼及鼻部刺激、數分鐘後即頭重腳輕、頭暈 |
| 2000 ppm | 強烈味道、眼及呼吸道刺激、5分鐘內即會嗜睡、頭暈、嘔吐感 |
| 2900 ppm | 最低的致死濃度、短時間內(如 10 分鐘)即會導致昏迷 |
| 5000-10000 ppm | 明顯麻醉作用、呼吸抑制 |

急性中毒主要表現為中樞神經抑制，部分人產生心、肺症狀；部分人產生肝、腎傷害。可能的臨床表徵如下[2, 3, 6]：

| 受影響之器官系統 | 毒性效應 |
|----------|---|
| 中樞神經系統 | <p>三氯乙烯會抑制中樞神經系統。</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 5000-20000ppm 外科手術麻醉用途 ● >500ppm 激動興奮、頭重腳輕、頭痛、噁心、協調不能、注意力不集中 ● >1000ppm 喪失肌肉張力、深腱反射減低、意識模糊或喪失、頭暈、步態不穩 <p>若引發呼吸抑制可能導致死亡。</p> |
| 眼睛接觸 | <ul style="list-style-type: none"> ● 遭遇三氯乙烯液體噴濺或高濃度蒸氣會造成短暫之刺激感，輕微者一般數天之內可自行痊癒 ● 三氯乙烯可能造成相關的結膜炎、角膜損傷。 |
| 心臟血管系統 | <ul style="list-style-type: none"> ● 暴露到接近麻醉劑量的三氯乙烯，可能會有急性的心臟影響，包括：減少心肌收縮力量、心臟傳導失常、增加心臟對腎上腺素的反應性(可能導致心律不整)[4, 8, 23-26]。 |

| 受影響之器官系統 | 毒性效應 |
|----------|--|
| 肺部及呼吸道 | <ul style="list-style-type: none"> ● 三氯乙烯會使血管舒張、降低血壓。 ● 三氯乙烯具有輕微呼吸道刺激性，然而其光分解的產物：光氣(phosgene)和氯化氫(Hydrogen chloride)卻會嚴重刺激呼吸道。且光氣(phosgene)吸入會導致窒息。 ● 有案例指出，大量暴露三氯乙烯會導致肺部水腫。 ● 孩童會更易受到三氯乙烯之影響，因為其體表面積小，呼吸速度較快，使每公斤體重的換氣速率較成人來得高，且孩童受到暴露時較難自行逃出。 ● 孩童接觸三氯乙烯可能導致碳氫化合物相關的化學性肺炎(hydrocarbon pneumonitis)。 |
| 肝臟 | <p>急性三氯乙烯中毒導致的肝臟毒性較不常見。飲酒者對三氯乙烯毒性感受性較高。大量中毒時，可能產生嚴重的肝臟衰竭。</p> |
| 腎臟 | <p>急性三氯乙烯中毒導致的腎臟毒性較不常見。長期職業性暴露於三氯乙烯者可能會有腎功能指標的影響。</p> |
| 皮膚 | <ul style="list-style-type: none"> ● 接觸液態三氯乙烯會刺激皮膚。長期皮膚接觸會導致化學性灼傷。 ● 有報導指出在 2-5 周接觸三氯乙烯之後會發生脫屑性皮膚炎(Exfoliative dermatitis)及皮膚紅腫。 ● 暴露三氯乙烯後如飲酒，則可能引起顏面、脖子、肩膀及背部之皮膚潮紅，稱之為 "Degreasers Flush"，而併用酒精會加重三氯乙烯的毒性。 ● 因為孩童體表面積與體重比例較大人來得高，孩童皮膚接觸三氯乙烯傷害較大。 |

| 受影響之器官系統 | 毒性效應 |
|----------|--|
| 腸胃道 | <ul style="list-style-type: none"> ● 食入中毒的表現類似吸入中毒，但口腔、咽部有刺激感、腸胃道症狀及肝腎傷害可能較明顯。 ● 噁心、食慾降低、嘔吐、腹痛等。 |
| 其它 | <ul style="list-style-type: none"> ● 案例報告指出，某些曾經吞入或吸入大量三氯乙烯的倖存者會有後續的神經病變，例如失明或是視神經病變。 |

(三)慢性中毒[14]

| 受影響之器官系統 | 毒性效應 |
|----------|---|
| 中樞神經 | <ul style="list-style-type: none"> ● 慢性暴露三氯乙烯50ppm以下時，多不會有任何不適；但暴露100ppm以上之三氯乙烯時，有報告指出高達50%之勞工，可能會有症狀。慢性中毒的表現多為非特異症狀，如食慾降低、睡眠障礙、頭暈、頭痛、疲倦、嗜睡、注意力不集中、記憶力減退、性慾降低、月經異常等，部分人可出現腦神經病變。 ● 腦神經病變：根據多個人類及動物實驗顯示，三氯乙烯會導致三叉神經的功能和型態改變，也會導致前庭功能之損傷。三氯乙烯導致的腦神經病變主要見於三叉神經（可能與二氯乙炔(dichloroacetylene)產生有關)，而視神經、顏面神經、第八對耳神經損傷或其它腦神經也有可能受損，引起顏面感覺異常、視神經炎、眼肌麻痺、耳聾等症狀。 ■ 極少數人有小腦功能異常或週邊神經病變[2, 3, 6, 10, 27-30]。長期接觸 |

| | |
|-------------|---|
| | <p>可能出現成癮性及精神依賴性[2, 3, 6]。</p> |
| <p>免疫系統</p> | <ul style="list-style-type: none"> ●三氯乙烯對於免疫系統的毒性，在人類證據有限，但實驗動物的證據強烈。會導致實驗動物產生自體免疫疾病(例如硬皮症)或是某些特定型式的過敏。[31] ●有少數報告造成免疫疾病(多發性硬化症、硬皮症、筋膜炎-嗜伊紅性血球增多症)[11, 31, 32]。流行病學證據顯示，暴露於小於12ppm濃度之三氯乙烯會造成免疫系統反應改變，例如淋巴球數目減少，特別是CD4+ T淋巴球，並造成調節Th1/ Th2 免疫反應的失調，這也可能是三氯乙烯致癌的原因之一[12]。 |
| <p>皮膚</p> | <p>皮膚長期接觸可能引起脫屑性皮膚炎、濕疹及肢體感覺麻木等[33]。</p> |
| <p>肝臟</p> | <p>職業暴露三氯乙烯亦能引起血液及尿中肝功能指標變化，且可能引起肝病變。雖然目前有些證據顯示一些人在工作場所經慢性高濃度暴露三氯乙烯後會產生肝損傷，但對於三氯乙烯具人類肝毒性影響，仍缺乏一致性結論[12]。</p> |
| <p>腎臟</p> | <p>三氯乙烯造成腎小管毒性。動物實驗發現長期吸入三氯乙烯之大鼠，或是長期餵食大鼠三氯乙烯，皆會導致腎臟組織增生[12]。</p> |
| <p>生殖系統</p> | <p>三氯乙烯會造成男性生殖系統傷害，影響睪丸、副睪、精子及生殖內分泌系統。但是對女性生殖系統的影響，證據力尚不足[12]。</p> |
| <p>生長發育</p> | <p>有限實驗證據指出三氯乙烯可能導致胎兒心臟發育異常、流產、生長發育遲滯、及胎兒免疫系統之異常[12]。</p> |

(四)致癌性[12]

有關三氯乙烯暴露對人類健康影響的資料相當多；目前對於三氯乙烯的生殖危害，確定其在動物實驗可造成雄性大鼠的精子生成異常，且會破壞雄鼠體內生殖激素的分泌平衡[12]。致癌性，根據動物實驗及人類流行病學結果，三氯乙烯暴露和腎臟癌症(證據力最強)、非何杰金氏淋巴瘤(Non-Hodgkin Lymphoma)和肝癌(Hepatocellular Carcinoma)(證據力次之)皆相關，目前IARC將其列為確定人類致癌物(IARC group 1)。

三氯乙烯的致癌性，可由其在人體內的代謝途徑討論之。在人類及鼠類實驗中發現，三氯乙烯進入體內有主要兩種代謝路徑包含：(1)經由Cytochrome P450 (CYP450)相關的氧化代謝(Oxidation pathway)；(2)與穀胱甘肽結合 Glutathione conjugation。詳細說明如下：

(1)經由 Cytochrome P450 (CYP450)相關的氧化代謝(Oxidation pathway)

三氯乙烯經由Cytochrome P450 (CYP450)相關的氧化代謝(Oxidation pathway)：會形成相關的氧化代謝物，這些氧化代謝物再經酒精去氫酶、醛類去氫酶和葡萄糖醛酸化(glucuronidaion)進一步代謝，最後在尿液中可測得三氯乙酸(trichloroacetic acid)，三氯乙醇(trichloroethanol)/葡萄糖醛酸三氯乙醇(trichloroethanol glucuronide)和其他一些氧化代謝物。證據顯示，在高劑量的三氯乙烯暴露，不同的物種對於三氯乙烯的代謝，會呈現定量性的氧化代謝速率；低劑量的三氯乙烯暴露，則三氯乙烯的代謝取決於肝血流速率。研究顯示，三氯乙酸(trichloroacetic acid)對於腎臟，並非基因毒性物質；但水合三氯乙醛(chloral hydrate)可能具有基因毒性。

(2)與穀胱甘肽結合(Glutathione conjugation)

三氯乙烯經由此代謝路徑，會形成一些具有活性的代謝物質，主要在肝臟形成S-(1, 2-dichlorovinyl) glutathione (DCVG)、DCVC、NAcDCVC等等代謝物。接著再送到腎臟，最後形成可經由尿液排除的化合物。研究顯示，三氯乙烯在腎臟中的代謝，所產生的相關代謝物(主要證據是DCVC，其次為DCVG和NAcDCVC)可能導致腎臟細胞(主要是近端腎小管)的病變和基因突變，發生DNA及染色體的改變，進而導致腎臟細胞的癌症生成。

三氯乙烯，無論經由何種代謝路徑，皆會導致腎細胞癌，至於非何杰金氏淋巴瘤 (Non-Hodgkin Lymphoma) 和肝癌 (Hepatocellular Carcinoma)證據力較腎臟癌症弱，但仍認為相關。國際癌症研究所(International Agency for Research on Cancer，IARC)目前將三氯乙烯歸於確定的人類致癌物質(carcinogenic to humans，IARC Group 1)。

五、暴露證據收集方法

1. 資料收集：

經由職業史的詳細詢問及作業環境實地評估等方法，收集個人工作史、工作時間、作業環境控制情形、工作紀錄、工作環境中之危害物質資料等，可作為暴露的參考證據。

2. 作業環境測定：

三氯乙烯可以氣相層析或紫外線分析。

- 空氣採樣分析：可用於個體暴露量的推估，測定工作環境中危害防治控制情形。
- 個人採樣分析：以個人採樣泵連結活性碳管，再利用 GC/FID 進行分析，配合工作地點、時間可定量個體所受的吸入暴露量。

允許之暴露標準：

| 訂定機構 | 暴露濃度標準 |
|-------------------------------|---|
| 美國職業安全衛生署(OSHA)[4] | 八小時日時量平均容許濃度(PEL-TWA)： 100 ppm |
| 美國工業衛生技師學會 ACGIH-2017)[34] | 時量平均恕限量(Time weighted average， TLV-TWA)：10ppm |
| | 短時間時量平均暴露濃度 (Short term exposure level, STEL)：25 ppm |
| 我國勞動部勞工作業場所容許暴露標準 [35] | 八小時日時量平均容許濃度(PEL-TWA)： 50ppm |

附註: 1ppm=5.37mg/m³

3. 生物監測：

尿或血中三氯乙烯及其代謝產物三氯乙醇(trichloroethanol)、三氯乙酸(Trichloroacetic acid)，可以氣相層析法分析作為生物暴露量的偵測指標(biomarker of exposure)。生物暴露量的偵測可以反應出作業環境中危害防治控制、工作衛生情況、或個人防護措施的有效性。

然而，尿中三氯乙酸的濃度會隨著個體差異有很大的變異性，而且暴露於其他化合物，例如：四氯乙烷、四氯乙烯、1,1,1-三氯乙烷也可以在尿液中測得三氯乙醇(trichloroethanol)、三氯乙酸(Trichloroacetic acid)。所以引用這些測量結果時，需注意工作場所中暴露三氯乙烯的濃度。一般而言，三氯乙酸(Trichloroacetic acid)通常代表工作一週的暴露；三氯乙醇(trichloroethanol)代表前日期的暴露。[36]

2017年美國工業衛生技師學會(ACGIH-2017)[34]以 1. 勞工工作一週結束時尿中之 trichloroacetic acid 濃度不超過 15 mg/L；2. 勞工工作一週結束時血液中三氯乙醇(trichloroethanol)濃度不超過 0.5 mg/L 為生物暴露指標(biological exposure index，BEI)。

2009 年歐盟職業疾病診斷[8]建議：

三氯乙烯生物監測如下：

- 三氯乙醇血中濃度 $>5\text{mg/L}$ (end of shift sample 下班前樣本)；
- 三氯乙酸尿中濃度 $>100\text{mg/L}$ 。

工作場所三氯乙烯空氣濃度監測：

- 108mg/m^3 (20ppm)：可察覺之氣味；
- 594mg/m^3 (110ppm)：員工反應時間可能延長；
- 6.9g/m^3 (1280ppm)：約六分鐘後可能發生麻醉前驅症狀；
- 13.5g/m^3 (2500ppm)：即將導致昏迷麻醉
- 最小暴露時間：幾分鐘至幾小時，依照暴露強度而定。
- 最大潛伏期：24 小時

診斷三氯乙烯導致慢性腦部病變和腦神經傷害(三叉神經)：

暴露準則：

- 最小暴露強度：確定職業暴露狀況，可以由工作場所之安全資料表、工作紀錄、化學品清單或其他資料 (如：生物監測資料或空氣中濃度分析紀錄)等資料證實有三氯乙烯的暴露。
- 生物監測建議值：三氯乙醇血中濃度 $>5\text{mg/L}$ ，三氯乙酸尿中濃度 $>100\text{mg/L}$ 。
- 工作場所三氯乙烯空氣濃度測定：大於 270mg/m^3 (50ppm)。
- 最短暴露時間：三氯乙烯導致慢性腦病變約 10 年；三氯乙烯相關三叉神經病變約需數年。
- 最大潛伏期：三氯乙烯導致慢性腦病變導致之神經症狀可能在停止暴露的幾年後出現。三氯乙烯相關三叉神經病變相關症狀則會立即出現。

三氯乙烯導致之癌症，在實驗大鼠之閾值為 250ppm。

Lauwerys R 則提出三氯乙烯之建議容許濃度如下[37, 38]：

| 測定項目 | 檢體類別 | 建議容許濃度 | 測定時間 |
|--------------------------------|------|----------------|-----------|
| 三氯乙烯 (Trichloroethylene) | 吐氣終 | 0.50 ppm | 暴露後 16 小時 |
| | | 10.00 ppm | 暴露期間 |
| | 血液 | 0.06 mg/dL | 暴露期間 |
| 三氯乙醇 (Trichlorethanol) | 尿液 | 150.00 mg/g Cr | 暴露後 5 日 |
| | 血液 | 0.25mg/dL | |
| 三氯乙酸 (Trichloroacetic acid) | 尿液 | 75.00 mg/g Cr | 暴露後 5 日 |
| | 血液 | 5.00 mg/dL | |

三氯乙烯中毒的診斷，因缺乏特異的症狀，因此主要仍須依賴可靠的病史，配合臨床的症狀，實驗室檢查等綜合判斷。至於測定作業場所空氣濃度、或是生物監測體內的三氯乙烯及其代謝物，是正確診斷之最佳的方法。

職業性三氯乙烯傷害的認定，需符合下列主要基準中的四項條件。輔助基準為診斷之重要參考，但非必要條件。

三氯乙烯引起的相關神經傷害或肝傷害，可參考有機溶劑引起的週邊神經疾病診斷認定基準及有機溶劑引起的急性職業肝傷害診斷認定基準；皮膚病的診斷可參考職業性皮膚診斷認定基準。

六、結論

(一)主要基準

1.有職業性作業環境之暴露史

可以由工作場所之安全資料表、工作紀錄、化學品清單或其他資料(如：生物監測資料或空氣中濃度分析紀錄)等資料證實有三氯乙烯的暴露。

2.具有下列臨床症狀之一者

急性中毒：短期大量吸入引起中樞神經抑制作用，如頭暈、頭痛、疲倦、嗜睡、煩躁不安、注意力不集中、幻覺、嘔吐、視覺障礙、步態不穩、動作失調等；或有皮膚、眼睛及呼吸道刺激性症狀；或有神智混亂、心律不整、肝腎衰竭、昏迷、死亡等現象。

慢性中毒：經診斷有慢性中毒的表現，配合客觀理學檢查、實驗室檢查及神經檢查等小心的判斷。

3.時序性：臨床症狀在暴露後發生或更加惡化。

4.合理排除三氯乙烯以外的可能致病原因。若無法排除，三氯乙烯至少是一有意義的致病或惡化因子。

(二)輔助基準

1.同一工作場所之其他作業人員有類似症狀。

2.移除三氯乙烯暴露後，暴露勞工之症狀改善；恢復工作時復或惡化。

七、參考資料

1. S., B., *Trichloroethylene*. The Merck Index : An encyclopedia of chemicals, drugs and biologicals, ed. M.J.e. O'Neil. 1996: Royal Society of Chemistry.
2. Micromedex. *Trichloroethylene* 2007.
3. Chemistry, R.S.o. *Trichloroethylene* 1986.
4. Chiu, W.A., et al., *Human Health Effects of Trichloroethylene: Key Findings and Scientific Issues*. Environ Health Perspect, 2013. **121**(3): p. 303-11.
5. Wartenberg, D., D. Reyner, and C.S. Scott, *Trichloroethylene and cancer: epidemiologic evidence*. Environ Health Perspect, 2000. **108**(Suppl 2): p. 161-76.
6. McCunney, R.J., *Diverse manifestations of trichloroethylene*. Br J Ind Med, 1988. **45**(2): p. 122-6.
7. Program, N.T., *NTP Carcinogenesis Studies of Trichloroethylene (Without Epichlorohydrin) (CAS No. 79-01-6) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Gavage Studies)*. Natl Toxicol Program Tech Rep Ser, 1990. **243**: p. 1-174.
8. Directorate-General for Employment, S.A.a.I.E.C., *Information notices on occupational diseases a guide to diagnosis* 2009.
9. Goh, C.L. and S.K. Ng, *A cutaneous manifestation of trichloroethylene toxicity*. Contact Dermatitis, 1988. **18**(1): p. 59-61.
10. Cavanagh, J.B. and P.H. Buxton, *Trichloroethylene cranial neuropathy: is it really a toxic neuropathy or does it activate latent herpes virus?* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1989. **52**(3): p. 297-303.
11. Kilburn, K.H. and R.H. Warshaw, *Prevalence of symptoms of systemic lupus erythematosus (SLE) and of fluorescent antinuclear antibodies associated with chronic exposure to trichloroethylene and other chemicals in well water*. Environ Res, 1992. **57**(1): p. 1-9.
12. Humans., I.W.G.o.t.E.o.C.R.t. *Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. Trichloroethylene, Tetrachloroethylene, and Some Other*

- Chlorinated Agents*. 2014; IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. Trichloroethylene, Tetrachloroethylene, and Some Other Chlorinated Agents. Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer; 2014. (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, No. 106.) Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK294281/>].
13. Bonvallot N, H.P., Loh M. *WHO Guidelines for Indoor Air Quality*. 2010; Bonvallot N, Harrison P, Loh M. Trichloroethylene. In: *WHO Guidelines for Indoor Air Quality: Selected Pollutants*. Geneva: World Health Organization; 2010. 8. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK138713/>].
 14. Bell, A., *Death from trichlorethylene in a dry-cleaning establishment*. N Z Med J, 1951. **50**(276): p. 119-26.
 15. Garabrant, D.H., et al., *Mortality of aircraft manufacturing workers in southern California*. Am J Ind Med, 1988. **13**(6): p. 683-93.
 16. Office, I.L., *International Labour Office. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th edition*. Vol. 1-4. 1998, Geneva, Switzerland: International Labour Office.
 17. Ryan, R.P., C.E. Terry *Toxicology Desk Reference 4th ed.*, ed. R.P. Ryan, C.E. Terry Vol. 1-3. 1997, Washington, D.C.: Taylor & Francis. 2211.
 18. Abecia, E., et al., *Bilateral optic neuritis in occupational exposure to trichloroethylene*. Med Lav, 1996. **87**(5): p. 432-6.
 19. Kulig, B.M., *The effects of chronic trichloroethylene exposure on neurobehavioral functioning in the rat*. Neurotoxicol Teratol, 1987. **9**(2): p. 171-8.
 20. Takeuchi, Y., *[Visual disorders due to organic solvent poisoning]*. Sangyo Igaku, 1988. **30**(4): p. 236-47.
 21. *NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards*. 2014.
 22. England, P.H. *Trichloroethylene: health effects, incident management and toxicology* Chemical hazards compendium and Health emergency planning 2014; Available from:
<https://www.gov.uk/government/publications/trichloroethylene-pro>

perties-incident-management-and-toxicology.

23. Dawson, B.V., et al., *Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon-contaminated drinking water*. J Am Coll Cardiol, 1993. **21**(6): p. 1466-72.
24. Gaultier, M., et al., [*Cardiac manifestations of trichlorethylene poisoning*]. Ann Cardiol Angeiol (Paris), 1971. **20**(3): p. 185-90.
25. Goldberg, S.J., et al., *An association of human congenital cardiac malformations and drinking water contaminants*. J Am Coll Cardiol, 1990. **16**(1): p. 155-64.
26. Tomasini, M., [*Heart arrhythmias in acute intoxication due to commercial trichlorethylene*]. Med Lav, 1976. **67**(2): p. 163-9.
27. Szlatenyi, C.S. and R.Y. Wang, *Encephalopathy and cranial nerve palsies caused by intentional trichloroethylene inhalation*. Am J Emerg Med, 1996. **14**(5): p. 464-6.
28. Leandri, M., et al., *Electrophysiological evidence of trigeminal root damage after trichloroethylene exposure*. Muscle Nerve, 1995. **18**(4): p. 467-8.
29. Buxton, P.H. and M. Hayward, *Polyneuritis cranialis associated with industrial trichloroethylene poisoning*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1967. **30**(6): p. 511-8.
30. Rasmussen, K., H.J. Jeppesen, and S. Sabroe, *Solvent-induced chronic toxic encephalopathy*. Am J Ind Med, 1993. **23**(5): p. 779-92.
31. Marie, I., et al., *Prospective study to evaluate the association between systemic sclerosis and occupational exposure and review of the literature*. Autoimmun Rev, 2014. **13**(2): p. 151-6.
32. Waller, P.A., et al., *Fasciitis (not scleroderma) following prolonged exposure to an organic solvent (trichloroethylene)*. J Rheumatol, 1994. **21**(8): p. 1567-70.
33. Xu, X., X. Li, and Y. Liu, [*Involvement of cellular immunity and humoral immunity in mixed allergy induced by trichloroethylene*]. Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi, 2014. **32**(12): p. 881-6.
34. ACGIH(R), *2017 TLVs and BEIs*. 2017: ACGIH(R).

35. 勞動部, 勞工作業場所容許暴露標準. 2014.
36. O'Donnell, G.E., et al., *Analysis of trichloroacetic acid in the urine of workers occupationally exposed to trichloroethylene by capillary gas chromatography*. J Chromatogr A, 1995. **709**(2): p. 313-7.
37. Droz, P.O. and J.G. Fernández, *Trichloroethylene exposure. Biological monitoring by breath and urine analyses*. Br J Ind Med, 1978. **35**(1): p. 35-42.
38. Lauwerys, R., *Biological criteria for selected industrial toxic chemicals: a review*. Scand J Work Environ Health, 1975. **1**(3): p. 139-72.