

氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒之認定基準

劉益宏醫師

一、導論

氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰均為強鹼性化學物。

氫氧化鈉別名苛性鈉，是一種基本化工原料，用於製造肥皂、紙漿、人造絲、精煉焦油產物及廢水處理等用途。為白色不透明的結晶體，成溶體的產品俗稱液鹼，易溶於水，同時放熱，併溶於乙醇和甘油中。因為其吸溼性很強，露放在空氣中，最後完全潮解成液體。分子量為 40.01，密度為 2.130g/cm^3 (20°C)，沸點 1390°C ，熔點 318.4°C ，蒸氣壓 0.133Kpa (937°C)。在 0°C 時 100ml 水中可溶解 42 克，在 100°C 時可溶解 347 克。10% 氫氧化鈉水溶 pH 值約 13^{1-2} 。

氫氧化鉀別名苛性鉀，用於製造鉀鹽、肥皂、草酸，並用於電鍍、雕刻石印等。為白色不透明的結晶體，極易於空氣中吸收水分和二氧化碳，生成碳酸鉀。分子量為 56.10，密度為 2.044g/cm^3 (20°C)，沸點 1320°C ，熔點 360°C 。在 25°C 時 90ml 水中可溶解 100 克，200ml 甘油可溶解 100 克。1% 氫氧化鉀水溶液 pH 值約 13^3 。

氫氧化鋰為白色不透明的結晶體。分子量為 41.96，密度為 1.51g/cm^3 (20°C)³。

二、具潛在暴露的職業

氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰的暴露，最常見於工作場所上的職業暴露，並造成皮膚或眼球化學性灼傷。但該鹼性物質亦常發生於居家誤食或因自殺意圖而食入，造成口腔、食道及胃腸黏膜之傷害³⁻⁴。

具潛在氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰可能暴露的職業包括：

1. 肥皂製造。

2. 紙漿製造。
3. 人造絲製造。
4. 精煉焦油產物。
5. 廢水處理。
6. 離子交換。
7. 鉀鹽製造。
8. 草酸製造。
9. 電鍍。
10. 雕刻石印。
11. 鋼鐵業金屬表面處理
12. 清潔除污業

三、醫學評估及鑑別診斷

氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰無論是固體、粉塵、濃溶液或蒸氣狀態，對接觸部位的組織均有強烈的腐蝕和刺激作用。可以吸收組織水份，使組織蛋白變性，並使組織脂肪皂化，破壞細胞膜結構，致使病變向深層組織侵襲破壞，所以鹼性物質對組織的損害比酸性物質深而且嚴重⁵⁻⁶。

鹼性物質對皮膚及黏膜的傷害，與液體酸鹼度、液體溫度、接觸時間長短與接觸量的多少均有關係。如果誤食入鹼性物質，其對口腔、食道及胃的黏膜組織，造成液化侵襲壞死，合併表面組織化學性灼傷，並可能造成食道及胃的穿孔⁷⁻⁸。

氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒勞工的臨床評估應包含詳細的病史詢問、理學檢查與實驗室檢查。而個人工作史、工作環境及行業特性都應仔細記錄。通常從症狀、病史與職業暴露史及理學檢查即可確定氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒之診斷。

(一) 氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒之臨床表徵：

氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰具高腐蝕作用，急性短期暴露於氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰可能造成眼睛、口腔、呼吸道黏膜的嚴重發炎與壞死。急性經

口腔食入氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰主要傷及口腔、食道及胃黏膜傷害。急性吸入性暴露於氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰主要傷及氣管及肺臟。皮膚接觸氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰可能產生嚴重皮膚化學性灼傷，並引起灼傷、潰瘍、壞死。氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰對眼睛有強腐蝕作用，可能引起結膜角膜腐蝕、潰瘍以及角膜混濁。

長期慢性暴露於氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰可能造成腎臟及肝臟傷害，也可能造成中樞神經系統損傷。

(二)理學檢查：需特別注意下列系統⁸⁻¹³：

- 1.皮膚：檢查皮膚病灶，尤其手部、頸部、下肢暴露部位檢查，是否有接觸性皮炎，化學性皮膚灼傷或刺激性皮膚炎等皮膚病灶。
- 2.眼睛：急性暴露會有結膜角膜刺激紅腫腐蝕及角膜混濁現象。
- 3.呼吸系統：急性暴露會有鼻咽黏膜刺激紅腫及呼吸道水腫、呼吸困難之現象。吸入鹼性液可能造成猛暴性氣管炎、氣管肺炎及吸入性肺炎。
- 4.口腔黏膜鹼性液灼傷會造成不斷流口水、疼痛、發聲困難、吞嚥困難及黏膜紅腫、潰瘍、壞死。
- 5.食道腸胃系統：黏膜及深層組織的灼傷壞死會造成黏膜表淺神經末梢的壞死、感覺喪失、吞嚥疼痛、胸痛、脖子痛，並可能吐出鮮血及黏液。對食道的灼傷，鹼性物質所造成的食道穿孔會合併嚴重胸痛及呼吸困難。對胃黏膜的灼傷則會產生胃部的疼痛及嘔吐。

(三)實驗室檢查：

- 1.血液中酸鹼度分析：檢查是否造成代謝性鹼中毒。
- 2.腎功能檢查：檢查腎功能有無異常。
- 3.肝功能檢查：檢查肝功能有無異常。
- 4.血液檢查：檢查有無合併溶血及血管內凝血。
- 5.胸部X光檢查：是否有吸入性肺炎之可能，以及腸胃穿孔以及縱膈腔自由氣體。
- 6.腹部X光檢查與上腸胃攝影：是否造成腸胃傷害或穿孔。
- 7.胃鏡檢查：在臨床上沒有腸胃穿孔等現象時，最好在食入鹼性物質後12至24小時內進行該項檢查。並詳細記錄傷害的部位及嚴重程度。

(四) 氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒之治療¹⁴⁻¹⁸

發現中毒病人，應迅速移離現場，更換衣物，並用大量清水沖洗皮膚以及身體，沖洗越早越徹底，則效果越好，至少應沖洗十五分鐘以上才可進一步送醫處理。嚴重氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰化學性灼傷時，按灼傷之處理步驟處理。必要時使用抗生素預防感染，效果較好。眼睛如受到氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰暴露灼傷時，亦應先用大量清水持續沖洗約半小時，之後並立即送醫治療。

誤食氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰，造成強鹼中毒，其治療方法包括立即以牛奶或大量清水稀釋，不可以弱酸液稀釋，因為在腸胃中的酸鹼中和作用，會產生熱，進而灼傷腸胃黏膜，造成更大的傷害此外，腎上腺皮質素的使用，可減少腸胃黏膜的進一步傷害。為了避免細菌感染，預防性的使用抗生素也是必要的治療步驟之一。其他治療方法還包括制酸劑的服用等。全身性症狀可採取症狀治療及支持性療法。

(五) 鑑別診斷

氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒的鑑別診斷包括：其他具腐蝕性之化學品所造成的傷害，如強酸或其他鹼性化學物如鹽酸、過氧化氫、酚等。

四、流行病學的證據與臨床毒理學報告

由於氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰具有強烈腐蝕性，文獻上之個案報告主要為工作場所上的職業暴露，造成皮膚或眼球化學性灼傷。氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰也常因為家居誤食或因自殺意圖而食入，造成口腔、食道及胃腸黏膜之傷害。

氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰目前並無具致癌性或致畸胎性之報告⁴。其神經毒性並不明顯。

氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒之防治：

氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒或暴露原因，多為生產中或維修中意外事故所致，所以要加強設備管理與維修，並建立健全之安全作業規範，加強安全教育。管線尤應加強密閉管理和維修，防止強鹼性化學物之外洩或滴漏。員工如於作

業中可能接觸到氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰等高腐蝕性化學物，亦應配用個人防護器具，預防吸入氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰宜使用局部或整體通風排氣系統，作業環境中該強鹼性化學物粉塵濃度高時，宜使用個人呼吸防護具。預防氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰對皮膚及眼睛的化學性灼傷，於作業中應配戴或穿戴安全眼鏡、橡膠手套及防護衣。工作區應配備沖眼器及淋浴設備以備緊急處置使用。

五、暴露證據收集方法

(一)個人工作史、工作時間、作業名稱、作業環境控制情形需詳細記錄。

(二)作業環境實地評估：可以進行氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰之環境採樣測定以評估作業環境暴露情形。

氫氧化鈉暴露容許濃度：

最高容許濃度： 2 mg/m^3

時量平均容許濃度： 2 mg/m^3

六、結論

人類急性短期暴露於氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰可能造成眼睛、口腔、呼吸道黏膜的嚴重發炎與壞死，急性經口腔食入或吸入性暴露於氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰主要傷及肺臟，但也可能傷及肝臟、腎臟、血液，甚至造成休克死亡。皮膚接觸氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰可能產生嚴重化學性灼傷。氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰的職業暴露傷害主要為皮膚、黏膜或眼球之傷害。因此，氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒之診斷基準如下：

主要基準：

1. 臨床上出現氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒之臨床症狀。
2. 職業上有使用氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰，並有環境採樣或暴露評估中，證實有氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰暴露之証證。

3. 在時序上,經過了氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰的暴露,才出現臨床症狀。
4. 在鑑別診斷上,可排除其他導致類似症狀之病因。

輔助基準:

1. 同一工作場所之其他員工有類似氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒症狀。
2. 該名疑似氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒之員工,離開該工作環境後症狀減輕或改善。
3. 把工作環境改善後,其他有類似氫氧化鈉、氫氧化鉀、氫氧化鋰中毒症狀之員工症狀消失或減輕。

七、參考文獻

1. National Institute for Occupational Safety and Health, U.S. Department of Health, Education and Welfare: Criteria for a recommended standard. Occupational Exposure to Sodium Hydroxide, (NIOSH) 76-105. Pp 23-50/ Washington, D.C.:U.S. Government Printing Office, 1975.
2. M.C.A. Inc.: Chemical Safety Data Sheet SD-9, Caustic Soda. Pp. 5, 16, 17. Washinnton,D.C., 1968.
3. Patty FA. Alkaline materials. In Fassett DW and Irish DD.(ed.): Industrial Hygiene and Toxicology. Ed, 2, pp.867-868. New York: Interscience, 1963.
4. A.C.G.I.H.: Sodium hydroxide. Documentation of the TLVs for substances in workroom Air. Ed.3, p. 345. Cincinnati, 1976.
5. Brown SI, Hook CW. Treatment of corneal destruction with collagenase inhibitors. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1971;75:1199.
6. Slansky HH, Dohlman CH, Berman MB. Prevention of corneal ulcers. Trans Am Ophthalmol Otolaryngol. 1971;75:1208.
7. Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Geller ER. Effective treatment of acute alkali injury of rat esophagus with early saline dilution therapy. Ann Emerg Med 1993;22:178-182.
8. Howell JM. Alkali ingestions. Ann Emerg Med. 1986;15:820-825.
9. Thompson JN. Corrosive esophageal injuries. Laryngoscope. 1987;97:1191.

10. Leape L, Ashcraft KW, Scapelli D. Hazard to health-liquid lye. *N Engl J Med.* 1971;284:578-582.
11. Leape L. New liquid lye drain cleaners. *Clin Toxicol.* 1974;7:109-114.
12. Scher LA, Maull KI. Emergency management and sequela of acid ingestion. *JACEP* 1978;7:206-208.
13. Kolbe L, Kligman AM, Stoudemayer T. The sodium hydroxide erosion assay: a revision of the alkali resistance test. *Arch Dermatol Res* 1998 Jul;290(7):382-7
14. Chung JH, Kang YG, Kim HJ. Effect of 0.1% dexamethasone on epithelial healing in experimental corneal alkali wounds: morphological changes during the repair process. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998 Jul;236(7):537-45.