

# 銦及其化合物之中毒職業病認定參考指引

撰寫者：曾明章醫師、莊弘毅醫師

## 一、導論

銦(Indium)是元素週期表的第三主族元素，原子序數49，原子量114.82，銦是一種銀白色略帶淡藍色的稀散金屬，質地柔軟，能用指甲刻痕，其延展性良好，可塑性強。自然界中從未曾發現過游離態的銦單質，銦一般以很低的濃度(0.1ppm)分布在自然界中，最近才確證了獨立的稀有的銦礦物(如InFeS<sub>4</sub>和InCuS<sub>2</sub>)存在。銦具有獨特的物理和化學性能，如熔點低、沸點高、低電阻、常溫中可與氧緩慢反應形成氧化膜，具有抗腐蝕性，在光學上可通過可見光而反射紅外光。所以，被廣泛應用於能源、電子、光電、國防軍事、航空航太、核工業和現代資訊產業等高科技領域。銦同時以銦錫氧化物(ITO)的產品型式供應於面板產業。銦的相關物化性質如表-1[1, 2, 3, 4]。

表-1 銦及銦錫氧化物的物化性質(HSDB, 2012; Wikipedia, 2012)

物種/類別	銦	銦錫化合物
外觀	白色略帶淡藍光澤	粉狀時呈淺黃至黃綠色(取決於SnO <sub>2</sub> 含量)，薄膜狀時為透明。
分子式	In	91 mol. % In <sub>2</sub> O <sub>3</sub> , 9 mol. %SnO <sub>2</sub>
熔點	156.6°C	1526-1926°C
沸點	2072.2°C	
比重	7.31	7.12-7.16
酸鹼溶解性	可溶於酸，不溶於鹼	可溶於酸

職業暴露及潛在暴露：

銦在二次大戰即開始應用於戰鬥機上，70-80年代銦合金應用於核能發電的控制棒，90年代後開始應用於平面顯示器，且更廣泛用到半導體，光纖，太陽能電池及汽車玻璃等產品。目前廣泛應用於電子、能源、國防軍事等高科技領域。例如，硫酸銦、氯化銦、氫氧化銦等可用於電池材料、鍍銦液的配製；銦鎵銻合金是核能工業中吸收中子的材料；銀鉛銦合金可用於製造高速航空發動機的軸承；磷化銦是微波通訊、光纖通訊中的鐳射光源和太陽能電池材料；銻化銦和砷化銦在紅外線

探測和光磁器件方面也有重要用途；銦也是新型無鉛焊錫的重要添加元素。氧化銦錫(ITO, 或者摻錫氧化銦)是一種氧化銦(IIIA族, In<sub>2</sub>O<sub>3</sub>)和氧化錫(IVA族, SnO<sub>2</sub>)的混合物, 通常質量比為90% In<sub>2</sub>O<sub>3</sub>和10% SnO<sub>2</sub>。它在薄膜狀時, 為透明無色。在塊狀態時, 它呈黃偏灰色。ITO主要用於製作液晶顯示器、平板顯示器、電漿顯示器、觸控式顯示器、電子紙等應用、有機發光二極體、以及太陽能電池、和抗靜電鍍膜還有EMI屏蔽的透明電傳導鍍膜。氧化銦錫薄膜通常是用電子束蒸發、物理氣相沉積、或者真空濺鍍的方法沉積到表面。其他用途包括: 車輛及飛機軸承、低溫合金和鋸料、核子反應器控制棒。

於國外文獻及媒體報導中, 發現氧化銦錫或銦暴露會導致肺部疾病, 並發生致死案例。因此, 勞工安全衛生研究所自2009年起進行氧化銦錫濺鍍靶製造與使用事業單位勞工氧化銦錫暴露調查研究, 研究調查發現, 氧化銦錫濺鍍靶使用事業單位的氧化銦錫濺鍍靶預防性維護(PM)時, 有高的氧化銦錫粉塵暴露, 平均暴露濃度超過銦的容許濃度標準(0.1 mg/m<sup>3</sup>)40倍以上。

## 二、醫學評估與鑑別診斷

### (一) 醫學評估

銦對人體來說並不是必須元素。銦化合物可藉由攝入或是吸入進入人體中, 主要儲存位置於肌肉、皮膚和骨頭內, 而人體經由尿液及糞便來排泄銦的方式主要取決於其化學形式, 而銦的生物性半衰期大約兩週。

就環境值和暴露方面來看, 食用的植物和動物組織中的銦含量範圍從低於檢測每一千克的牛肉和火腿中有0.01毫克, 到於冶煉廠排污口附近所收集的藻類、魚和貝類內含有濃度範圍0.4-7毫克/千克(藻類)至高達10-15毫克/公斤(魚和貝類)。平均每天人體攝入據估計約為銦每天8-10微克(Smith, 1978)[5]。

## (二)動力學

1. 吸收：Smith在1957年評估於大鼠的氣管內滴入 $^{114}\text{In}(\text{OH})_3$ 或 $^{114}\text{In}$  citrate後的吸收、分佈和排泄，發現大部分給藥劑量被氣管支氣管淋巴結所吸收。Leach在1961年也觀察到了類似的結果，藉由讓大鼠吸入平均銻濃度為 $64\text{毫克In}_2\text{O}_3/\text{m}^3$ 的三氧化二銻( $\text{In}_2\text{O}_3$ )，從肺到氣管支氣管的淋巴結中幾乎沒有明顯銻的運動。以 $^{114}\text{In}$  sesquioxide particles ( $2.5\text{ mg In}/\text{m}^3$ )的吸入來說，估計是在單一一小時後會有3和6%的總劑量被吸收，在接下來連續四天每天一小時期間給予的情況下大約有18%吸收 (Morrow, 1958)。Isitman在1974年透過超聲波霧化方式，給予成人 $\text{InCl}_3$ 或

$^{111}\text{In}$ -diethylenetriaminepentaacetic acid (DPTA)，發現會沉積在主要氣道，而在小肺泡沉積只有少部份1.3-4.4%。更近期的研究已經證明，砷化銻顆粒(Yamauchi, 1992)在生物體內會釋放出銻和砷成分。

Smith等人在1960年提出將氫氧化銻或檸檬酸複合物給予大鼠後，腸道吸收銻的是約為給藥劑量(0.38或0.8克/公斤)的0.5%。Heading等人在1971年研究人類腸道吸收銻的情況，發現成年人吸收小於DPTA複合物中200微居里 $^{113}\text{In}$ 的2%劑量。Coates等人在1973年當給予成人 $\text{InCl}_3$ (其中含500微居里的 $^{113}\text{In}$ )是測不到有吸收。Van Hulle等人在2005年在給予口服 $^{114}\text{In}$ 如 $\text{InAs}$ 後也是有報導相似的低吸收。

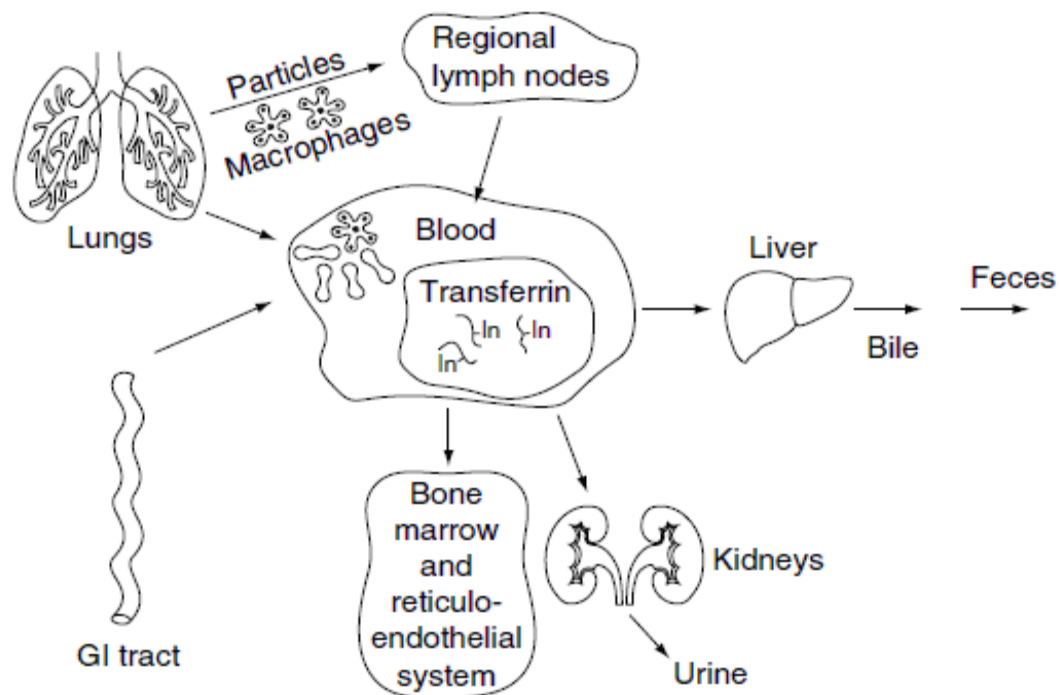
2. 運送及分布：離子態的銻在血液中的運輸是藉由與運鐵蛋白結合 (Castronovo and Wagner, 1973; Hosain et al., 1969; Zhang et al., 2004)，發現當給予靜脈注射時會在3天內從小鼠的血清清除 (Castronovo, 1970; Castronovo and Wagner, 1971)。 $^{111}\text{In}$ 和 $^{59}\text{Fe}$ 的吸收在部份肝切除的大鼠中是不同於 $^{67}\text{Ga}$ 的吸收，代表這些元素與運鐵蛋白有不同的親和力，可能可以解釋攝取差異 (Sato et al., 2004)。銻主要存在血漿的血清中，僅有少量會在紅血球內，而Fe有很大的比例會與紅血球結合。

銻在人體組織中的分佈主要是由取決於其金屬的化學形式。離子態

的銦廣泛積累於腎臟，而膠體態的氧化銦會累積在肝、脾，和網狀內皮系統。在單次靜脈注射後三天，在小鼠的腎臟中會被發現約有20%的示踪劑(tracer)的劑量和離子態的 $^{114}\text{In}$ 約LD100劑量的30%。與此相反，小鼠注射膠體態的濃縮 $^{114}\text{In}$ 後，約有64%示踪劑(tracer)的劑量和LD100劑量的40%，在3天後會出現在肝臟(Castronovo, 1970; Castronovo and Wagner, 1971)。用砷化銦來治療倉鼠，顯示銦主要會沉積在肝臟、腎臟和脾以及少量在肺部(Yamauchi et al., 1992)。類似的結果也已被Van Hulle等人在2005年所發表，發現在大鼠皮下注射砷化銦 $^{114}\text{In}$ 主要的沉積部位是在肝臟、腎臟、脾。大部分的 $^{114}\text{In}$ 會先在細胞質被結合，然後才會出現於線粒體。大多數 $^{114}\text{In}$ 會與肝臟、腎臟和脾臟中的細胞質，還有血漿中高分子量的部份結合。類似的分佈和腎排泄模式與靜脈注射一些有機銦化合物類似(Sun et al, 1991)。

3. 排泄：從身體排泄的主要途徑是由銦的化學形式來決定。離子態的銦主要從尿中排泄，而膠體態的銦複合物主要是從糞便排泄。發現老鼠從尿中排泄出離子形式的銦為52%給予的劑量，而經糞便排泄膠體態的銦為給予劑量的53%(Castronovo, 1970; Castronovo and Wagner, 1971; 1973)。Yamauchi等人在1992年給與小鼠單次皮下劑量的砷化銦粒子(100毫克/千克)，約0.05%的銦，要30天的時間才會被排泄掉。離開銦暴露後，可能因沉積於肺中或內生性的銦暴露(endogenous exposure)，而使血清銦或尿中銦仍處於高濃度狀態(P. Hoet, 2012)。

總體而言，尿液是體內清除銦的主要途徑，但糞便清除也是一個主要排泄銦的途徑。



**FIGURE** Generic diagram of *in vivo* indium uptake, binding to transferrin in the circulation, and tissue distribution.

### (三) 生物監測

最早在1966年由Kinser 等人提出利用光譜化學(spectrochemical)方法來決定生物物質中銻的含量。此法檢測的極限是0.002微克的銻，變異係數為10~15%。中子活化分析法(Neutron activation analysis, NAA)用來分析在岩石 (Kuznecov, 1979; Rey et al., 1970) 及海水中的銻 (Matthews and Riley, 1970)。極譜法可分析水中的銻，檢測極限為1微克/升( $\mu\text{g/L}$ )及精確度為約1% (Maienthal and Taylor, 1968)。雖近期有研究利用血清中的KL-6, SP-D, SP-A等生化指標(biomarker)來早期偵測因暴露銻造成的肺間質問題，除檢測血中及尿中銻之外，目前對於暴露於銻化合物尚未有明確的生化指標。可利用感應耦合電漿質譜分析儀 (Inductively Coupled Plasma-Mass Spectrometer, ICP-MS)方法分析血中及尿中銻，但以目前檢測方式只能分析元素銻，無法區別特定的銻化合物。有研究更認為測量血中銻的敏感度(sensitivity)比尿中的更佳(Liao, 2004)，若近期有暴露銻，則檢測結果尿中銻比血中銻較可反映出變化。

#### (四) 臨床表現

1. 急性暴露：以吸入或攝入暴露到含銻的化合物會刺激眼睛、皮膚、黏膜、呼吸系統，可能會有的症狀包括灼燒刺激感、咳嗽、呼吸困難、頭痛、噁心、嘔吐等。
2. 慢性暴露：經由呼吸道接觸到各種含銻的化合物包括氯化銻(indium chloride, InCl<sub>3</sub>)、磷化銻(indium phosphide, InP)、砷化銻(indium arsenide, InAs)、三氧化二砷(indium trioxide, In<sub>2</sub>O<sub>3</sub>)、氧化銻錫(indium tin oxide)會造成肺部發炎及增生。長期吸入在老鼠會造成致癌[6]。

儘管在工業上使用的銻-錫氧化物 (ITO) 製造的平板顯示器，如液晶顯示器或等離子電視顯示器面板，銻化合物的職業暴露造成潛在的健康危害。目前的研究有指出在暴露氧化銻錫四年後，會造成肺纖維化疾病的情況下。肺的病理證實有肺間質纖維化與膽固醇肉芽腫的形成。

### 三、流行病學證據

IARC於2006年將磷化銻的致癌分類列為Group 2A，雖目前缺乏人體實驗證據，但研究發現低劑量銻與短暴露時間就可增加老鼠肺癌、肝癌、嗜鉻細胞癌的發生率[7]。有研究指出銻暴露也可能導致睪丸萊氏細胞類胰島素胜肽因子(INSL3)分泌量下降，與睪丸發育不良症候群發生率之增加有關。目前尚未有針對因銻中毒的發生率或死亡率的相關研究，到目前為止，被報導的案例包括日本兩個因吸入氧化銻錫導致肺部疾病案例[8]，及中國出現一例銻中毒案例。日本被報導的兩個因吸入氧化銻錫導致肺部疾病（1998及2002年）案例，皆發生在同一家金屬處理工廠，此工廠生產製造薄膜半導體液晶顯示器 (TFT-LCD) 所需之氧化銻錫濺鍍靶 (sputtering target)，處理氧化銻錫作業包括：混合氧化銻粉末 (平均直徑2.0 μm) 和氧化錫粉末 (平均直徑1.9 μm)、粉碎、壓鑄、燒結、表面研磨、切割。作業房間有排氣系統，作業勞工作業時也被要求佩戴符合日本厚生勞動省標準的粉塵呼吸防護具

(過濾效率 >95%)。粉碎、表面研磨、切割作業在濕式系統中進行，但是噴濺在機器周圍含有氧化銻錫的液滴和廢水會蒸乾，導致氧化銻錫粉塵懸浮於空氣中，粉塵直徑0.1~11  $\mu\text{m}$  (平均直徑2.5  $\mu\text{m}$ )，尤其是在表面研磨室。

日本發生的第一例病患(27歲男性)於1998年被發現和2003年被報導，從1994至1997年從事氧化銻錫濺鍍靶濕式表面研磨作業，自1998年1月起因乾咳、夜汗、呼吸困難及厭食(10個月內體重減少10公斤)開始就醫，該病患於2001年4月因兩側氣胸(bilateral pneumothorax)過世。經系列診斷(血液、胸部電腦斷層攝影)發現肺部組織病變，及事後病理解剖發現，此病患血中銻濃度為290  $\mu\text{g/l}$ (男性常人平均值為0.1  $\mu\text{g/l}$ )，肺部有許多細微粒子，經掃描式電子顯微鏡X-Ray光譜分析，這些粒子為銻和錫氧化物，因此判定為吸入氧化銻錫導致間質性肺炎(interstitial pneumonia)。發生的第二例病患(30歲男性)於2002年被發現和2005年被報導，從1994至1998年從事氧化銻錫濺鍍靶濕式表面研磨作業，自1997年起就有乾咳、呼吸困難(exertional dyspnea)症狀，於2002年1月就醫，被診斷為輕微肺部支氣管周邊纖維化，此病患血中銻濃度為51  $\mu\text{g/l}$ ，症狀尚未發展成氣胸。

日本專家[9]對於2001年致死病例，於2002年10~11月至該工廠進行調查，針對該工廠中目前仍暴露或曾經暴露於銻的勞工(108人，其中27人為曾經暴露之離職員工)與未暴露之行政職員工(38人)進行系列對照檢查，包括：血中銻濃度、高解晰度胸部電腦斷層攝影、肺部功能及血中KL-6免疫檢查等項目。結果顯示，仍暴露或曾經暴露於銻的勞工，血中銻濃度和其他肺部病變指數皆高於未暴露員工，其中平均血中銻濃度超過20倍(暴露7.8  $\mu\text{g/l}$ ，曾暴露8.3  $\mu\text{g/l}$ ，未暴露0.3  $\mu\text{g/l}$ )，而且表面研磨作業勞工相較於其他仍暴露或曾經暴露於銻的勞工有較高的肺部病變指數。同時根據JISHA於2002年11月至該廠調查結果，此工廠的8個作業區域作業環境測定顯示，空氣中銻濃度範圍

0.01~0.05 mg/m<sup>3</sup>。

另有日本專家2003年12月至2004年2月至該2家製造氧化銻錫的工廠和2家氧化銻錫回收廠進行調查，包括：血中銻濃度、高解晰度胸部電腦斷層攝影、肺部功能及血中KL-6免疫檢查等項目。結果顯示，仍暴露或曾經暴露於銻的勞工（93人），平均血中銻濃度和其他肺部病變指數皆高於未暴露勞工（93人），其中血中銻濃度超過30倍（暴露8.25  $\mu\text{g/l}$ ，未暴露0.25  $\mu\text{g/l}$ ）。

中國報導之銻中毒案例為一名2006年1月起任職於江蘇某生產手機液晶顯示螢幕的企業勞工（28歲男性），工作內容為把金屬粉噴在液晶螢幕模板上。該名勞工於2007年7月因開始出現嚴重咳嗽、氣喘和持續發燒等症狀就醫。於2007年11月轉入大型醫院進行電腦斷層檢查，除發現其肺部布滿雪花狀的白色顆粒物，還發現其肺泡裡有像牛奶般的乳白色液體。肺泡中的白色顆粒成分除氧化矽和氧化鋁外，還有重金屬元素「銻」，其血液中銻含量為常人的300倍，該員被診斷為銻中毒。據了解，該員之前在工廠裏對著液晶顯示螢幕噴塗的金屬粉材料含有銻，而且每天都要在粉塵滿天飛的車間裏工作，但是個人防護具只是一個普通的口罩，因此判定工作與疾病有密切的關係。

根據日本病例及調查報告，推論我國可能銻暴露為氧化銻錫濺鍍靶製造廠、氧化銻錫回收廠和廢棄物回收廠（CRT和TFT-LCD螢幕含有氧化銻錫）。其中TFT-LCD螢幕製造廠中使用氧化銻錫多在密閉的機器中進行，人員直接暴露的可能性並不高，但是在進行預防性維護（PM），維修人員進行氧化銻錫濺鍍靶表面修整研磨作業時，可能會暴露到氧化銻錫粉塵。

台灣的氧化銻錫使用量約佔全世界使用量的1/3，在使用氧化銻錫濺鍍靶的液晶顯示器面板製造廠中，當氧化銻錫濺鍍靶使用一段時間後，濺鍍靶表面會變得不平整，為確保產品品質，這些顯示器製造廠會定期更換



濺鍍靶或研磨濺鍍靶表面。濺鍍靶的預防性維護研磨作業是在開放空間中直接進行乾式研磨，粉塵容易逸散。暴露調查結果顯示，液晶顯示器面板製造廠銻的總粉塵個人採樣平均暴露濃度為2.66 mg/m<sup>3</sup>，區域採樣平均濃度為4.02 mg/m<sup>3</sup>，平均暴露濃度超過銻的容許濃度標準40倍以上。在相同的調查中，我國作業勞工血中銻濃度雖然低於國外文獻報導案例之濃度，但研究發現作業勞工確實有氧化銻錫粉塵暴露，勞工使用的呼吸防護具並未達到防護效果。從2009年起，勞工安全衛生研究建議在現有的作業空間與機台設計限制下，改善預防性維護作業程序與使用電動式過濾呼吸防護具(Powered Air-Purifying Respirator, PAPR)後，在2012年的追蹤調查中，高暴露族群勞工平均血中銻濃度從2010年的3.70 μg/l降至0.05 μg/l，明顯改善氧化銻錫粉塵暴露及有效降低勞工血中銻濃度。更有研究指出[10]，若血清中的銻高於3ng/mL，顯示出有因銻暴露而造成的肺病變危害的風險，應持續進行人員採樣監控，進行健康管理措施及加強衛教。

#### 四、暴露證據收集之方法

##### (一)作業經歷之調查

個人工作史、職業變遷、工作時間、休假、工作特性、作業環境(如作業地點、位置、風向、空調設備、風扇、窗戶和門戶)、個人衛生習慣、飲食習慣、飲食地點、食物污染、工廠安全和職業安全教育的實施。

(二)既往病歷之調查：心血管、肝膽胃腸、呼吸、皮膚、骨骼肌肉系統及家庭病史之調查。

(三)環境偵測：在可能受污染環境中，依據作業種類，在不同地點做定點之空氣採樣，若懷疑為食入中毒之案例可輔以食物、土壤、水質的採樣，加以偵測。對於工廠進料、出貨和產品可定量或定性之分析，亦可經由原料製作製造商、供應商或雇主提供之原始資料來幫助判定。

(四)生物偵測：可利用感應耦合電漿質譜分析儀(Inductively Coupled Plasma-Mass Spectrometer, ICP-MS)方法分析血中銻及尿中銻。

## 五、相關標準

(一)美國國家職業安全衛生研究所(NIOSH)建議暴露濃度上限(REL, Recommended exposure limit)為 0.1 mg/m<sup>3</sup>。

(二)台灣勞工安全衛生作業規定一般職業場所，銻及其化合物的八小時日時平均容許濃度(TWA)亦為 0.1 mg/m<sup>3</sup>，短時間時量平均容許濃度(STEL)為 0.3 mg/m<sup>3</sup>。

(三)飲用水標準：台灣飲用水水質標準的濃度不能超過 0.07 毫克/公升。

## 六、銻及其化合物引起之中毒認定參考指引

### (一)主要基準

1. 疾病證據：於影像學檢查上，胸部X光及電腦斷層的檢查發現肺部有間質性及纖維化病變，並配合合理的實驗室檢查。
2. 暴露證據：必須具有銻及其化合物的職業性暴露工作史，作業環境空氣中濃度測定與生物偵測可增強暴露證據效度，作業環境空氣中濃度管制標準(REL)為0.1 mg/m<sup>3</sup>。生物暴露指標(BEI)為血清中的銻為3 μg/L以上。
3. 實驗室檢查血中及尿中的銻。且出現下列任一項之臨床症狀或徵象：
  - (1)呼吸系統症狀：咳嗽、呼吸困難等。
  - (2)腸胃道症狀：噁心、嘔吐、腹痛或腹瀉，甚至腸胃道出血等急性症狀。
  - (3)皮膚系統：包括皮膚炎、潰瘍、發紅、灼燒刺激感等。
4. 排除其他非職業性致病因素所造成。

### (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. 肺組織切片等病理檢查證實有肺間質及纖維化病變的形成，以及銻的存在。

## 七、建議特殊作業健康檢查項目

1. 作業經歷、生活習慣及自覺症狀之調查。
2. 咳嗽、咳痰症狀及心血管疾病、肺部、皮膚、生殖系統等既往病史之調查。
3. 呼吸系統(呼吸音)、腹部及皮膚(皮膚炎、潰瘍)之理學檢查。
4. 從事工作滿一年，應實施胸部X光攝影檢查。

## 八、總結

在氧化銻錫濺鍍靶製造廠中，雖然表面研磨、切割作業是在密閉濕室系統中進行，但噴濺在機器周圍含有氧化銻錫的液滴和廢水會蒸乾，導致氧化銻錫粉塵懸浮於空氣中，因而吸入人體導致肺部疾病。銻同時因為其低熔點，被用於濺鍍靶與背板黏著時的錒料，在高溫下會有銻金屬燻煙產生，若無適當防護，會驚呼吸進入人體。氧化銻錫濺鍍靶回收場和廢棄物回收場(CRT和TFT-LCD螢幕含銻化合物)，在粉碎氧化銻錫濺鍍靶或螢幕時，含銻化合物粉塵會經呼吸進入人體內。在光電業TFT-LCD廠中使用氧化銻錫濺鍍靶製程中，皆於密閉的機器中進行，作業人員直接暴露的可能性並不高，但是在進行例行的預防性維護作業(PM)，人員會進行氧化銻錫濺鍍靶表面之修整研磨作業(乾式研磨)，若無適當個人防護，可能會暴露氧化銻錫粉塵，因此氧化銻錫相關事業單位作業人員除了應使用電動式過濾呼吸防護具(Powered Air-Purifying Respirator, PAPR)外，建議增加真空除塵清理頻率，避免使用壓縮空氣清潔產品、機台或工作檯表面，並隔離作業機台與作業區域，以免粉塵四處飛揚和沈積。勞工作業時應著工作服或防塵服，回家前應更換衣服，以免將氧化銻錫粉塵帶回家。勿於工作現場放置飲水及食物，以免污染而食入，除避免在工作場所飲食外，休息場所應置於作業場所外，休息與進食前應確實清洗臉與手，養成良好衛生習慣，即可降低氧化銻錫對作業勞工的健康危害與影響。

## 九、參考文獻

- (一)傅崇德，邱惠敏。錫資源之回收再利用技術及資源替代性之介紹。
- (二)吳俊毅、陳偉聖、黃蘭芳、蕭庭哲、申永輝、蔡敏行，2010，LCD 含錫廢料與廢液資源化處理技術之可行性評估，工業污染防治，N. 113，p. 13。
- (三)Hazardous substance data bank (HSDB)，National library of medicine，<http://www.nlm.nih.gov/>，accessed on 7/25 2012。
- (四)Indium tin oxide，Wikipedia，[http://en.wikipedia.org/wiki/Indium\\_tin\\_oxide](http://en.wikipedia.org/wiki/Indium_tin_oxide)，accessed on 7/25 2012。
- (五)Handbook of the toxicology of metals, Chapter 29, Indium。
- (六)Perrine Hoet et al. Occupational exposure to indium: what does biomonitoring tell us?. Toxicology Letters 213, 2012: 122 - 128。
- (七)Bruce A. Fowler et al. Indium phosphide and other indium compounds. IARC Monograph 86, 2006。
- (八)Homma S. et al. Pulmonary fibrosis in an individual occupationally exposed to inhaled indium-tin oxide. Eur Respir J. 2005 Jan; 25(1): 200-204。
- (九)T. Chonan et al. Interstitial pulmonary disorder in indium-processing workers. Eur Respir J. 2007; 29: 317-324。
- (十)Makiko Nakono et al. Causal Relationship between Indium Compound Inhalation and Effect on the Lungs. J Occup Health 2009; 51: 513-521。