

# 二氧化碳中毒之認定基準

羅錦泉 醫師

## 一、導論

二氧化碳 (Carbon Dioxide, CO<sub>2</sub>) 是大氣中的主要成分之一，自然情形下占 0.03% 的濃度。在 25°C 溫度下水中的可溶度是 0.2% 及 0.00003mmHg 的氣體壓力。在人體內它是一種主要的細胞緩衝劑 (cellular buffer)。雖然以往它視當作一種單純的窒息劑，為密閉空間暴露的主要窒息劑之一。如今室內空氣污染的調查常發現是由於二氧化碳過高引起。自從室內空氣污染及“病態大樓症候群” (sick building syndrome) 廣泛受到注意後，二氧化碳的濃度測定常被用來監控通風的適當與否。

## 二、具潛在暴露的職業

二氧化碳的暴露，常發生於以下之行業或過程：

- (1) 氨的製造
- (2) 石灰窯
- (3) 乾冰製造
- (4) 碳酸飲料製造
- (5) 紡織業
- (6) 皮革業
- (7) 油漆業
- (8) 滅火器的製造及使用
- (9) 農場穀物倉
- (10) 食品保存
- (11) 電焊作業
- (12) 油槽及輸油管的清洗
- (13) 溫室作業
- (14) 廢水處理

- (15) 深井作業
- (16) 採礦業
- (17) 船舶業

### 三、醫學評估及鑑別診斷

#### (一) 醫學評估

二氧化碳通常被認為是一種單純窒息劑，但它也是一種很強的呼吸刺激劑，可引起中樞神經的抑制或者刺激。當二氧化碳濃度到達5%後，呼吸中樞即會受到刺激導致呼吸困難；二氧化碳也直接作用引起周邊小動脈舒張，壓抑心肌的收縮，然後藉由周邊化學受體刺激中樞神經系統引發交感神經反應使心臟收縮及週邊血管舒張作用，患者會臉紅；流汗；心跳加快；血壓升高；頭痛。當濃度升到10%患者就會意識不清；濃度到25%即昏迷，抽搐。

有報告指出，當人進入大型發酵桶，井中，及穀倉內因空氣完全被二氧化碳所取代而引起人死亡的情形<sup>1,2</sup>。幾乎也有因為二氧化碳濃度高而中毒，並非因氧氣不夠的情形。在高濃度急性暴露下，主要的立即毒害是作用在中樞神經上<sup>1,2</sup>。濃度20% (200,000ppm) 到30% (300,000 ppm) 可在一分鐘內引起意識喪失，抽搐。在濃度12% (120,000ppm) 下則需較長的暴露時間(大約8-23分)才可引起意識喪失。在濃度10% (100,000ppm) 到15% (150,000ppm) 暴露1.5分鐘後會引起下列神經症狀—包括精神運動性興奮，肌肉僵直，眼睛顫動。而暴露濃度在6% (60,000ppm) 到10% (100,000ppm) 時可引起呼吸困難<sup>3</sup>。在2%二氧化碳數小時暴露後，患者會覺得頭痛，輕微運動後呼吸困難<sup>4</sup>。至於二氧化碳對循環組織的影響包括心跳加快及心臟輸出量增加<sup>5</sup>。

慢性二氧化碳暴露，例如1.5%加3%的濃度下一般人都會有適應力<sup>1</sup>。但也有報告指出，長期暴露於3%二氧化碳下會影響工作表現，長期暴露於1.5%CO<sub>2</sub>下也會導致呼吸性酸血症<sup>6</sup>。二氧化碳在室溫下不會傷害皮膚，但接觸乾冰或低溫氣態二氧化碳則會引起凍傷。

## (二) 鑑別診斷

- (1) 其他單純窒息劑乙炔(acetylene), 氬(argon), 乙烷(ethane), 乙烯(ethylene), 氦(helium), 氫(hydrogen), 甲烷(methane), 氖(neon), 氮(nitrogen), 氧化氮(nitrous oxide), 丙烷(propane), 丙烯(propylene)皆可取代吸入空氣的氧氣濃度, 而引起缺氧。在臨床診斷上, 往往很難鑑別診斷不同單純窒息劑, 或者區別單純及毒性窒息劑。需特殊實驗診斷來斷定。
- (2) 在臨床診斷上, 也需找出意識喪失的其他可能原因, 例如低血糖、低血氧、其他的藥物或化學品以及中樞神經疾病。腦波檢查、腰椎穿刺檢查及腦部影像檢查如電腦斷層(CT)、核磁共振(MRI), 在鑑別診斷的角色非常重要, 必須排除如: 腦炎、中風等引起類似二氧化碳中毒腦病變之情況。

## 四、流行病學證據

Troisi 在 1957 年曾發表因發酵產生大量二氧化碳, 導致工人中毒經常可見。工人因進入貯藏飼料的穀倉導致二氧化碳中毒死亡<sup>7</sup>。Lillevik 及 Geddeo 在 1943 年也發表一位工人在已貯藏大亞麻子油的穀倉待上 10 分鐘即窒息死亡<sup>8</sup>。Schultzik 已曾報告製造甜菜糖工人進入反應槽引起二氧化碳中毒<sup>9</sup>。Dalgaond 在 1992 年發表漁船中藏有魚肉, 魚碎屑引起工人意識不清死亡, 而其中高二氧化碳濃度(--22%), 低氧氣濃度及高硫化氫濃度是中毒的主因<sup>10</sup>。

在自然災害中, 二氧化碳中毒也曾發生。1986 年火山爆發(Lake Nyos, Cameroon), 導致 1700 人死亡, 845 人受傷, 臨床症狀像窒息死亡, 患者皮膚有紅腫, 水泡, 這種症狀是因長期昏迷後而發生, 殘存者也有頭痛, 疲倦無力, 四肢水腫, 咳嗽等症狀<sup>11</sup>。

在醫療上使用二氧化碳也會引起才見的後遺症, 在腹腔鏡檢查時, 注入二氧化碳以便檢查腹腔, 有報告因二氧化碳吸收過慢引起中毒<sup>12</sup>。

長期慢性中毒大部份發生在密閉空間工作人員, 例如潛水艇及太空船人

員·Schaefer<sup>13</sup>在3%濃度下工作人員會有呼吸適應力，但美國海軍在更進一步研究後，認為在長期持續暴露下，濃度需低於1%。1977 Gibbons 提出在加壓飛行艙內，使用二氧化碳滅火器及乾冰可能有相當危險性<sup>14</sup>。

二氧化碳中毒後的後遺症也曾被探討過，Sevel 及 Freedman<sup>15</sup>在1966，1967曾發表工人在拆除鑽油井時在水源艙內窒息，二位生還者有神經及眼睛的後遺症，例如頭痛，怕光，眼睛轉動異常，視野範圍減小，盲點擴大，黑暗適不佳，人格異常，憂鬱及躁動不安。另一位生還者在昏迷11個月後有腦及視網膜退化現象。

## 五、暴露的證據

- (1) 個人工作史；工作時間；作業名稱，作業環境控制情形，過去工作史。
- (2) 暴露污染源的環境，空氣採樣。
- (3) 配合工作地點，時間，以個人樣本收集器作個人採樣。
- (4) 分析方法—利用二氧化碳測定器。
- (5) 暴露容許濃度—

1·1996美國政府工業衛生技師協會ACGIH，恕限值—平均容許濃度(TLV-TWA)為5,000ppm (9,000mg/m<sup>3</sup>)及短時間平均容許濃度(short-team exposure limit) of 30,000ppm。

2·1994美國職業安全衛生研究所(NIOSH)建議平均容許濃度為1%(10,000ppm)在10小時工作期間及每週40小時工作下；而10分內容許暴露的最高濃度為3% (30,000ppm)；如暴露濃度超過需攜帶自帶供氣式呼吸器(self-contained air supply respirator)；或者戴空氣輸入(a hose mask with a blower)的面罩。

3·台灣1995公佈的容許暴露濃度(P.E.L)為5,000ppm。

## 六、結論

二氧化碳引起中毒之認定基準為：

(一) 主要基準：下列三個條件均需符合：

1. 有職業性作業環境之暴露史和時序性，此暴露之證據可以由工廠之物質安全資料表所提供，或空氣中濃度分析記錄(包括二氧化碳及氧氣濃度)，且需查詢密閉空間工作史。
2. 急性中毒症狀—由輕微症狀如心跳、呼吸加快、運動不適、噁心、流汗會惡化到呼吸困難、昏迷甚至於死亡。
3. 需排除其他低血糖、低血氧及中樞神經系統疾病。

(二)輔助基準：對主要基準符合者，又有下列情形，則更強烈支持本病之診斷。

- 1.相同作業場所或內容上其他同事出現相同症狀。
- 2.改善作業場所環境，定期測量室內二氧化碳濃度，去除根本原因，不再有病例發生。

## 七、參考文獻

1. National Institute for Occupational Safety and Health: Criteria for a Recommended Standard... Occupational Exposure to Carbon Dioxide, DHEW(NIOSH) Pub No 76-194, pp17-105, 114-126, Washington, DC, US Government Printing Office, 1976.
2. Williams HI. Carbon dioxide poisoning- report of eight cases, with two deaths. Br. Med J 1958;2:1012-1014.
3. Smith TC et al. The therapeutic gases. In Gilman A et al (eds): Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7<sup>th</sup> ed, pp333-335, New York, Macmillan, 1985.

4. Schulte JH. Sealed environments in relation to health and disease. *Arch Environ Health* 1964;8:438-452.
5. Cullen DJ, Eger EI. Cardiovascular effects of carbon dioxide in man. *Anesthesiology* 1974. 41:345-349.
6. Schaefer KE et al. Respiratory acclimatization to carbon dioxide. *J Appl Physiol* 1963;18: 1071-1078.
7. Triosi FM. Delayed death caused by gassing in a silo containing green forage. *Occup Environ Med* 1957;14:56-58.
8. Lillevik HA, Geddes WF. Investigation of a death by asphyxiation in a grain-Elevator bin containing flaxseed. *Cereal Chem* 1943;20:318-328.
9. Hamilton A, Hardy HL. *Industrial toxicology*, ed 2, New York, 1949, Paul B Hoeber.
10. Dalgaard JB et al. Fatal poisoning and other health hazards connected with industrial fishing. *Occup Environ Med* 1972; 29:307-316.
11. Baxter PJ, Kapila M, Mfonfu D: Lake Nyos disaster, Cameroon, 1986: the medical effects of large scale emission of carbon dioxide. *Occup Environ Med* 1989;298; 1437-1441.
12. Rittenmeyer H. Carbon dioxide toxicity related to laparoscopic procedure. *J Post Anesth Nurs* 1994;9:157-161.
13. Schaefer KE. Acclimatization to low concentration of carbon dioxide. *Ind Med Surg* 1963;32: 11-13.
14. Gibbons HL. Carbon dioxide hazards in a general aviation. *Aviat Space Environ Med* 1977; 48: 261-263.
15. Sevel D, Freedman A. Cerebro-retinal degeneration due to carbon dioxide Poisoning. *Br J Ophthalmol* 1967; 51:475-482.