

# 氯苯與氯萘引起的職業疾病之認定基準

劉益宏 醫師

## 一、導論

氯苯(Chlorobenzene)在工業上的應用主要用作溶劑、有機合成的中間體和吸收劑。氯苯在室溫下，是無色、具杏仁樣芳香氣味的無色液體。其理化特性係由液體到蠟樣的固體，含氯越多，越成固態，特性依含氯量多少而有所不同。分子量 112.56，密度 1.1066g/cm<sup>3</sup> (20°C)，凝固點-45 °C，沸點 132.0°C，蒸氣壓 1.57 kPa (25°C)，蒸氣密度 3.88g/L，不溶於水，溶於乙醇、苯和乙醚。在 20°C 時 100mL 水中可溶 0.049 公克<sup>1</sup>。氯苯對中樞神經系統具有抑制作用和麻醉作用，大劑量可造成實驗動物肝、腎病變。但氯苯所致血液變化比苯引起的輕得多。此外，氯苯尚有輕度局部刺激作用，其暴露主要是工業上使用氯苯而吸入<sup>2</sup>。

氯萘(Chloronaphthalene)係由液體到蠟樣的固體，含氯越多，越成固態，特性依含氯量多少而有所不同，不溶於水，溶於有機溶劑和油類<sup>3</sup>。氯萘可已經由吸入或食入而產生全身性損害，也可以通過皮膚吸收，嚴重時引起肝功能衰竭，長期皮膚接觸可引起氯瘡。

## 二、具潛在暴露的職業

氯苯在工業上的應用主要用作溶劑、有機合成的中間體和吸收劑。農藥製造過程與二異氰酸化合物的製造過程，均可能使用氯苯作為溶劑，此外，汽車零件的清洗與氯苯氮(nitrochlorobenzene)的製造，可能使用氯苯<sup>1</sup>。

過去，氯苯還用來作為酚與 DDT 製造過程的中間體。因此可能暴露氯苯的職業包括：

1. 農藥製造。
2. 二異氰酸化合物的製造。
3. 汽車零件的清洗作業。
4. 氯苯氮(nitrochlorobenzene)的製造。
5. 酚(phenol)的製造。
6. 農藥 DDT 製造。

氯苯在工業應用,通常並非單純的氯苯化合物,而是各種氯化苯的混合物,用作電線的絕緣、特殊潤滑劑的添加物。因此從事電線的絕緣、特殊潤滑劑的添加物之作業者,均可能暴露於氯苯導致中毒<sup>5-6</sup>。因此可能暴露氯苯的職業包括:

1. 從事電線的絕緣、特殊潤滑劑的添加物之作業者。
2. 其他從事各種可能接觸氯化苯的混合物之作業者。

### 三、醫學評估與鑑別診斷

1. 氯苯之醫學評估:氯苯中毒的症狀包括眼睛、鼻子與皮膚刺激,同時也會造成神經系統的不適與沮喪。其毒性隨氯化程度提高而增高,但同時,溶解度和揮發度相應降低。主要由吸入,但也可由食入而產生全身性損害,也可以通過皮膚吸收。
2. 氯苯中毒之鑑別診斷<sup>7</sup>:輕度氯苯中毒所造成的皮膚與黏膜刺激,需與其他可能造成皮膚與黏膜刺激與原因鑑別診斷,如病毒感染等上呼吸道感染或過敏症。重度氯苯中毒所造成意識狀態改變或喪失,需與其他可能造成意識狀態改變或喪失的原因鑑別診斷,如低血糖、腦中風、暫時性腦缺氧,頭部外傷,癲癇,中暑,藥物中

毒，歇斯底里，腦膜炎或腦炎。

3. 氯苯中毒之防治<sup>7-8</sup>: 急性氯苯中毒的治療主要在立即移出暴露區，減少暴露劑量，接觸到氯苯的皮膚，黏膜或眼睛以大量清水沖洗，並提供支持性療法維持生命徵象，慢性中毒目前無特效解毒劑，主要為對症治療。

4. 氯苯之醫學評估: 氯苯之毒性隨氯化程度提高而增高，但同時，溶解度和揮發度相應降低。可以由吸入或食入而產生全身性損害，也可以通過皮膚吸收。較大劑量的本品吸收後引起肝臟損害，嚴重時引起急性黃色肝萎縮。另一個最明顯的反應是皮膚長期接觸本品引起氯痤疮，以含 5 和 6 氯者作用最大。氯苯之氯痤疮，係及反覆接觸其蒸汽或粉塵造成的皮膚損傷，甚至可以由於穿透衣服而引起，在面部、耳殼、頸項、臂、胸腹部等處染毒者可出現皮疹，開始時是很小的粉刺狀結節，以後形成很硬的囊腫樣隆起，出現皮膚皰和囊腫，最後形成疤痕，並可有色素沈著。通常在接觸幾周至一年的過程中緩慢出現，並需要幾個月才能恢復。此外，本品尚對皮膚有光敏作用。

5. 氯苯中毒之鑑別診斷: 氯苯所引起之肝傷害需與其他病毒性肝炎、酒精性肝炎、化學性肝炎、或代謝性肝炎、自體免疫性肝炎鑑別診斷。

6. 氯苯中毒之防治: 預防措施應著重在防止皮膚接觸，操作地點經常清洗，加強通風，注意個人衛生，勤洗澡，勤換衣。目前無特效解毒劑，對中毒性肝炎和痤疮型皮炎主要為對症治療。

#### 四、流行病學的証據

1. 氯苯急性健康效應<sup>8-10</sup>: 有關氯苯急性短期中毒的文獻資料有限，曾有一位小孩誤食氯苯導致意識喪失，紫紺與肌肉痙攣，但事後完全恢復。貓如急性吸入氯苯則造成昏迷，不安，顫動與肌肉痙攣。

2. 氯苯慢性健康效應: 人類的慢性暴露則會造成四肢麻木，紫紺，感覺過敏與肌肉痙攣。也有人報告因為慢性吸入氯苯而造成頭痛及眼睛與上呼吸道黏膜刺

激。動物慢性吸入氯苯則會造成中樞神經，肝與腎臟受損。

3. 氯苯生殖危害：目前流行病學上並無氯苯對人類生殖系統的危害報告，而老鼠慢性暴露於氯苯也看不出會造成生育力減退，慢性吸入性暴露似乎也不會造成老鼠或兔子的畸胎，但可見到輕度的睪丸衰退的變化。

4. 氯苯致癌性<sup>11</sup>：對人類而言，目前並無氯苯致癌之報告，因此美國環境保護署將之歸屬於不會致癌的D類化學物。但氯苯在雄鼠可產生新生腫瘤結節<sup>12</sup>。

5. 氯苯之臨床毒理學<sup>13-14</sup>：大鼠暴露在含3-氯苯和4-氯苯的空氣中每天16小時，平均濃度為1.31 mg/m<sup>3</sup>，歷時4個半月，未見中毒症狀，但肝臟輕微腫大。10.97mg/m<sup>3</sup>時，肝臟改變較為明顯，大鼠暴露在含5氯奈和6氯奈混合物的空氣中，平均濃度為1.16mg/m<sup>3</sup>時產生明顯肝臟損害，濃度為9mg/m<sup>3</sup>時，生長障礙，大部份死亡，且有嚴重肝損傷。由於本品極不亦揮發，工業急性中毒的可能性極少。

## 五、暴露證據收集的方法

環境與職業暴露之評估：人類的氯苯暴露主要來自職業上的暴露，但是靠近工業區居住的人，也可能因為工業上製造使用氯苯，逸散到大氣中，而造成人體暴露。

個人暴露之評估：氯苯氯苯或其代謝物之濃度，可以在尿液、人體呼出的空氣、血液或身體脂肪組織中加以測定。

氯苯容許濃度：美國環境保護署對氯苯的長期容許暴露濃度為每公斤體重每天0.02毫克。

## 六、結論

氯苯或氯萘中毒之診斷基準如下：

主要基準：

1. 臨床上出現氯苯或氯萘中毒之臨床症狀。
2. 職業上有使用氯苯或氯萘，並有個人採樣或環境採樣上氯苯或氯萘暴露之証證。
3. 在時序上，是暴露了氯苯或氯萘一段時間後才出現臨床症狀。
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. 同一工作人員有類似氯苯或氯萘中毒之症狀。
2. 離開該工作環境後症狀減輕或改善。
3. 把工作環境適度改善後，症狀消失或減輕。

## 七、參考文獻

1. Hygienic Guide Series: Chlorobenzene. Am Ind Hyg Assoc J 1964;25:97
2. Irish DD. Halogenated hydrocarbons. II. Cyclic. In Fasset, D. W. and Irish, D.D. (eds): Toxicology. Vol.2. In Patty, F.A.(ed):Industrial Hygiene and Toxicology. Ed. 2. New York: Interscience, 1963;938-940.
3. Von Oettingen WF. The halogenated aliphatic, olefinic, cyclic, aromatic, and aliphatic-aromatic Hydrocarbons, Including the halogenated Insecticides, their toxicity and potential dangers. U.S. Public Health Service Publication No. 414. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office , 1955;283-285.

- 4.A.C.G.I.H. Chlorobenzene of the TLVs for substances in workroom air. Ed. 3, Cincinnati, 1976;49
5. Sangster, J. LOGKOW DATABANK, Sangster Research Laboratories, Montreal, Quebec, Canada; 1994.
6. The Kirk-Othmer Encyclopedia of Science and Technology, 4 ed. , Vol. 6 , 1990;94.
7. Budavari, S, O'Neil, M J, Amith, A Heckelmanm P E , Eds. The Merck Index. 11 ed. Merck & Co.: Rahway, 1989;327.
8. Luo XW, Foo SC, Ong HY. Serum DDT and DDE levels in Singapore general population. Sci Total Environ, 1997; 208: 97-104
9. Williams RA, et a. Intrinsic bioremediation in a solvent-contaminated alluvial groundwater. J Ind Microbiol Biotechnol, 1997 ;18:177-88
10. Thomas RS,Gustafson DL,Ramsdell HS,et al. Enhanced regional expression of glutathione S-transferase P1-1 with colocalized AP-1 and CYP 1A2 induction in chlorobenzene-induced porphyria. Toxicol Appl Pharmacol. 1998;150:1, 22-31.
11. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for chlorobenzene. U.S. Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. 1990.
12. Kluwe WM, Dill G, Persing R, Peters A. Toxic responses to acute, subchronic, and chronic oral administrations of monochlorobenzene to rodents. Journal of Toxicology & Environmental Health. 1985;15(6):745-67.
13. U.S. Department of Health and Human Services. Hazardous substances data bank (HSDB, online database). National Toxicology Information Program, National Library of Medicine, Bethesda, MD. 1993.
14. U.S. Department of Health and Human Services. Registry of toxic effects of chemical substances (RTECS, online database). National Toxicology Information Program, National Library of Medicine, Bethesda, MD. 1993.

15. U.S. Environmental Protection Agency. Updated health effects assessment for chlorobenzene. EPA/600/8-89/099. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Cincinnati, OH. 1989 .
16. U.S. Environmental Protection Agency. Integrated risk information system (IRIS) on chlorobenzene. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Cincinnati, OH. 1993.