

職業暴露鎘及其化合物引起之中毒認定參考指引

勞動部職業安全衛生署

中華民國108年3月

【本參考指引由勞動部職業安全衛生署委託曾明章醫師主筆修訂】

一、導論

台灣鎘污染事件中，以1983年桃園縣蘆竹鄉的基力化工廠及1984年桃園縣觀音鄉的高銀化工廠所引起之鎘汙染最為著名。基力化工廠的廢水造成汙染，翌年周邊23公頃田地宣佈休耕三年，至今無法復耕。1998年調查披露汙染面積實達83.4公頃。高銀化工廠的廢水除了汙染了周邊的農地，而那些用汙水種植出來的鎘米也流入市面。

鎘（Cd）為一延展性有光澤的白略帶藍色彩的金屬元素，其原子量為112.4，密度為8.6 g/cm³，溶點為320.9 °C，沸點為765 °C。鎘在空氣中加熱，則會有棕黃色氧化鎘（CdO）燻煙發生，會引發工人的毒性燻煙熱（toxic fume fever）[1]。

自然界中鎘很少單獨存在，大多數都是在鋅、鉛、銅礦中共同存在。因此幾乎所有的鎘都是來自煉取鋅、鉛、銅等重金屬過程中的附加產物，尤其是鋅礦中含有0.2~4.5%的鎘為最主要的鎘來源。一些常見的鎘化合物是醋酸鎘、硫化鎘、硒化鎘、硬脂酸鎘、氧化鎘、碳酸鎘、硫酸鎘、氯化鎘、氫氧化鎘和硝酸鎘[2]。

鎘及其化合物的毒性，在職業暴露上，急性鎘中毒的情況主要是以所謂毒性燻煙熱的症狀出現[1]，好犯呼吸系統，工人會有咳嗽、急性呼吸困難及化學性肺炎的發生，長期吸入高濃度的鎘，會產生局部性的肺氣腫，及永久性的肺功能異常[3,4]。慢性鎘中毒，則先是侵犯腎臟[5]，使腎小管受到損傷，長期暴露進而會使得骨骼發生骨病變[6]，即是所謂的痛痛病（itai-itai disease）。另外，也可能因骨髓受到抑制而發生小球性貧血。

二、具潛在暴露之職業

鎘被使用於保護鐵製品不會生鏽，在一些國家仍然用於電鍍鋼品。硫化鎘和硒化鎘在塑料和各種類型的塗料中被用作彩色顏料。硬脂酸鎘用於等離子體中的穩定劑。由於其在高溫下硬化並增加其機械阻力的能力，鎘被用於銅鎘合金，其用於諸如汽車散熱器的物品。鎘可用作鹼性電池中的電極組分；該應用是目前鎘最重要的應用之一。鎘也用於焊料和焊接電極。碲化鎘越來越多地用於太陽能電池板。在歐盟，不允許使用鎘電鍍，大多數鎘化合物在塑料中的應用都被禁止使用。2012年，全球鎘使用於鎳鎘(NiCd)電池佔79%，色素佔11%，塗料佔7%，其他用途為3%。在中國和印度，鎳鎘電池的使用量最近有所增加[7]。

有發生鎘及其化合物所致職業病之可能行業[8]，如下所示：

1. 合金製造業
2. 焊接物的製造
3. 蓄電池製造
4. 軸承製造
5. 電纜及無軌電車的電線製造
6. 鎘化合物收集袋的處理
7. 鎘之熔解及精鍊
8. 蒸汽燈的製造
9. 陶瓷器的製造
10. 銅鎘合金的製造
11. 牙科汞合金的製造
12. 電器設備製造
13. 電容器的製造
14. 電鍍業

15. 雕版
16. 玻璃製造
17. 金屬的玩賞物
18. 燈泡製造
19. 珠寶首飾製造
20. 石板畫，石板印刷
21. 鋅白的製造及使用
22. 油漆顏料製造
23. 噴漆
24. 製藥及殺蟲劑製造
25. 光電管製造
26. 塑膠製造
27. 金屬雕刻
28. 輕武器彈藥製造
29. 煙幕彈製造
30. 紡織物印染
31. 覆蓋鎘的金屬之噴火切割
32. 鎘合金之熔接
33. 鍍鎘物質之熔接
34. 鎘的採礦、粗煉及精煉
35. 銅及鉛的粗煉及精煉

在台灣地區則以鎘、銅、鉛之精煉、製造及其合金之加工，鎘合金之製造加工、裝配、修護，硬脂酸鎘之製造及使用，金屬鍍鎘業等行業的工人，最有可能暴露於鎘的煙煙或粉塵。

三、醫學評估與鑑別診斷

(一) 毒物動力學：

鎘的煙煙或粉塵可經呼吸道吸入。肺內鎘的吸收量約佔總吸入量的25~40%。每日吸20支香菸，可吸入鎘2~4微克[9]。人體吸收5~10%攝入的鎘，鎘經消化道的吸收率，與鎘化合物的種類、攝入量及是否共同攝入其它金屬有關。例如鈣、鐵攝入量低時，鎘吸收可明顯增加，而攝入鋅時，鎘的吸收可被抑制。吸收入血液的鎘，主要與紅血球結合。肝臟和腎臟是體內貯存鎘的兩大器官，兩者所含的鎘約佔體內鎘總量的60%。據估計，40~60歲的正常人，體內含鎘總量約30毫克，其中10毫克存於腎，4毫克存於肝，其餘分佈於肺、胰、甲狀腺、睪丸、毛髮等處。器官組織中鎘的含量，可因地區、環境污染情況的不同而有很大差異，並隨年齡的增加而增加。進入體內的鎘主要通過腎臟經尿排出，但也有相當數量由肝臟經膽汁隨糞便排出。鎘的排出速度很慢，10年僅50%，人腎皮質鎘的生物半衰期是10~30年[2]。

腎是鎘主要排泄器官，鎘會引起腎生物化學的改變、腎小球屏障功能損害、腎小管細胞損害和功能障礙。鎘還造成肝細胞損害，引起肝功能異常；阻礙腸道對鐵的吸收，誘發低色素性貧血。鎘抑制 α_1 -抗胰蛋白酶（ α_1 -antitrypsin）引起鎘誘發肺氣腫（Cd-induced emphysema）。鎘對血管有原發損害，引起組織缺氧和損害[2]。

(二) 急性中毒

鎘的急性中毒，幾乎都是因為吸入加熱所產生的含鎘煙煙或粉塵所引起的，初發症狀通常於暴露後48小時之內發生[10]。暴露八小時濃度達1 mg/m³的鎘煙煙，對

健康有立即之危險；若暴露八小時濃度達 5 mg/m^3 的鎘煙，則有致命之危險性[10]。在暴露初期，病人常只有輕度的鼻及口腔黏膜的刺激，可能會有少許的咳嗽及打噴嚏，有些人也會感覺嘴巴有金屬味道，由於症狀輕微，這些初發的現象常為人所忽視，直到暴露8~12小時後，頭痛、噁心、嘔吐、發冷、全身虛弱會出現。此種症狀，經常被誤認為一般的上呼吸道感染而延遲就醫。在暴露後24小時，病人會有肋膜性胸痛（pleuritic chest pain）及呼吸困難的情形發生，同時也可能出現肺水腫，估計死亡率約15%[11]。如果病人未死亡，則症狀會在72小時後緩解，肺水腫消失，隨後病人進入間質性肺炎階段[6]。少數病例合併肝、腎損害。急性期後，少數病例發生肺纖維化。急性中毒治療著重於預防暴露後幾天內發展成肺水腫而造成的死亡，如同治療肺炎一樣，以支持及症狀性療法為主[12]。

誤食含鎘之食物或水，胃液中的鎘離子在攝入後幾分鐘內強烈刺激胃腸粘膜，身體立即之反應為嘔吐；食入鎘會引起急性腸胃炎，噁心、嘔吐、腹痛、腹瀉、全身乏力、肌肉酸痛，並有頭痛、肌肉疼痛，可因失水而發生虛脫、低血壓，甚至急性腎衰竭而死亡，在個案報告中有食入5公克的碘化鎘或食入150公克的氯化鎘而死亡的個案。治療也以支持及症狀性療法為主[12]。

通過皮膚吸收鎘化合物是微乎其微的[12]。

（三）慢性中毒

長期暴露於氧化鎘煙、氧化鎘粉塵、硫化鎘及硬脂酸鎘，可能會引起慢性鎘中毒，會引起腎臟損害，早期表現為近端腎小管重吸收功能障礙，尿中出現低分子蛋白（ β_2 微球蛋白 [β_2 -microglobulin]）、維生素A結合蛋

白、溶菌酶和核糖核酸酶等)，還可出現葡萄糖尿、高氨基酸尿和高磷酸尿[13,14]。繼之，高分子量蛋白（如白蛋白、轉鐵蛋白等）也可因腎小球損害而排泄增加。晚期患者腎功能衰竭，即使不再接觸，腎功能障礙仍將持續存在。懷疑職業上鎘暴露程度是否有造成腎病變，可測尿中鎘濃度是否 $\geq 5\sim 10\ \mu\text{g/g creatinine}$ 或監測工作場所空氣濃度是否大於 $2\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ [10]。

嚴重慢性鎘中毒患者的晚期可出現骨骼損害，表現為全身骨痛，伴不同程度骨質疏鬆、骨軟化症、自發性骨折和嚴重腎小管功能障礙綜合症。嚴重患者發生多發性病理性骨折，此即是所謂的“痛痛病”（itai-itai disease）[15,16]。痛痛病是日本在西元1943到1955年，在富山市附近神通川流域，因大量由鋅銅精鍊工廠之廢水污染農田，致使稻米含鎘量大為增加，居民長期食用，導致鎘累積在身體內發生慢性鎘中毒。

如果工人有長期吸入性暴露，在空氣濃度約 $100\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ 時，可能形成慢性進行性阻塞性肺氣腫，最終導致肺功能減退。最後常發生肺心症[5,6,17]。明顯的肺功能異常一般出現在蛋白尿出現後。

其他慢性鎘中毒的可能症狀還包括有慢性鼻炎合併嗅覺喪失、門牙及犬齒的頸部出現黃色環、體重減輕、貧血、胃腸機能障礙及神經精神異常。若食入過多或長期食入，會造成骨骼軟化及變形，而引起自然骨折，甚至會死亡。

根據國際癌症研究總署（IARC）於1993年的報告，吸入鎘確定會增加肺癌的發生率，故將鎘的致癌分類列為第一類致癌物Group 1（亦即為人類確定致癌物）。在Nawrot TS等人的研究中，發現尿中鎘濃度高於正常值兩

倍時，罹患肺癌的風險會明顯增加（RR=1.68, $p < 0.0001$ ）[18]。鎘可能與增加罹患腎臟癌、胰臟癌及前列腺癌的風險有關[19,20,21,22]。鎘可能損害男性睪丸及女性生殖系統，且為致畸胎性物質。

(四) 實驗室及臨床檢查

有助於正確診斷鎘中毒的相關檢查如下：

1. 職業經歷之調查。
2. 過去病史中，是否有鎘及化合物引起的呼吸器官及腸胃症狀。
3. 是否有咳嗽、咳痰、喉嚨乾燥、胸痛、噁心、嘔吐、食慾不振、腸胃炎、貧血等症狀。
4. 門齒及犬齒是否有黃色的鎘環。
5. 胸部理學檢查，肺部X光及肺功能檢查。
6. 24小時尿液鎘、肌酸酐、蛋白質、葡萄糖、鈣、磷及Metallothionein[17]，低分子量蛋白質（ $\beta 2$ 微球蛋白）之檢查。
7. 血液中鎘、肌酸酐、肝功能及紅血球的檢查。

隨著工人抽菸與否，其生物指標上，鎘的濃度會有相當大的差異，在不抽菸的人，其血中濃度通常低於1 $\mu\text{g/L}$ ，而抽菸者，雖然可高達7.6 $\mu\text{g/L}$ ，但很少超過5 $\mu\text{g/L}$ [23]。尿中鎘濃度也因年齡、居住地區、及飲食及抽菸習慣而有差異，一般都小於1 $\mu\text{g/g creatinine}$ ，而日本某些地區的居民可高達1~2 $\mu\text{g/g creatinine}$ ，為少數的例外[24]。通常血中鎘的濃度可代表最近幾個月的暴露或慢性暴露，其半衰期約為75~128日（快速排除期）和7.4~16年（緩慢排除期）[25]。尿液中鎘的排泄量與全身鎘總蓄積量有平行的比例關係，因此檢測24小時尿

液中鎘的總量，即可代表全身的總蓄積量。一般血中鎘濃度高於10 µg/L，則表示最近有嚴重之暴露；尿鎘排泄量達10 µg/g creatinine，表示腎皮質蓄積已到達臨界點；如果超過50 µg/L或50 µg/day，則表示已有慢性鎘中毒，常已合併有腎小管損傷了[19,26]。

(五) 鑑別診斷

急性鎘中毒，即鎘所引起的毒性燻煙熱 (toxic fume fever)，除了須要與一般上呼吸道感染加以區別外，其他金屬引起的金屬燻煙熱也要加以鑑別診斷。由病史及職業史的詳細記錄，應可提供更多的線索。另外，鎘引起的毒性燻煙熱常併有胸痛發生，此種情形少見於其他金屬引起的金屬燻煙熱。血中的鎘濃度升高也可作診斷的參考。吸入性急性中毒應與上呼吸道感染、心源性肺水腫等鑑別；食入性急性鎘中毒應與食物中毒、急性胃腸炎等鑑別診斷。

慢性鎘中毒常發生腎小管機能的障礙，此時應先排除其他可能引起腎臟病的原因，加上病史及職業性鎘暴露的證據，及尿中鎘濃度大於5 µg/g creatinine的數值，即可加以診斷。

四、 流行病學證據

鎘的職業性暴露與急慢性鎘中毒的各種症狀間的關係，諸如毒性燻煙熱、腎小管損傷、骨骼病變、肺氣腫等，在醫學文獻上均已有完整的記載。

1950年，Friberg等發現長期暴露於鎘粉塵及燻煙者，會有肺氣腫的病變，1983年Armstrong[27]進一步指出高濃度鎘及其化合物的吸入性暴露，會引起肺功能及X光的變化，病人因而發生慢性阻塞性肺疾的死亡率，也會有意義的

上升。2006年，印度的銀珠寶製造工廠一名年輕男性意外吸入鎘煙而發生急性肺損傷[28]。

1972年Piscator[29]研究長期鎘暴露的工人發現，其24小時尿液中蛋白質的含量為一般正常人的10倍，其 β 2微球蛋白排出量，為一般正常人的1000倍。Buchet[30]等在1980年研究210位鎘暴露的工人及88位沒鎘暴露的對照組工人，發現除了血及尿中的鎘濃度上升10倍以外，尿中 β 2微球蛋白的排泄量增加10倍，而白蛋白（albumin）的量則增加2倍。血中的 β 2微球蛋白及肌酸酐（creatinine）卻沒有上升。Piscator在1962年發現，長期暴露鎘的工人，也同時會胺基酸尿，糖尿及高磷酸尿出現。由於鈣磷的代謝異常及流失，會引起骨骼中礦物質的釋出，如此會引起腎結石及軟骨症的發生。尿中白蛋白排出量的增加，即為腎絲球體可能已受到傷害的指標。

Friberg等在1952年在鎘暴露工人，發現其同時有血色素輕度下降的現象。其可能為鎘在腸胃道干擾鐵的吸收，及在血中引起紅血球輕度溶血所致。往往在停止鎘暴露後，血色素可逐漸恢復。

鎘在高血壓及心臟血管疾病中所扮演的角色，迄今仍有許多爭論。1981年，Nogawa等[31]發現在日本鎘污染區的農民，其腦血管及心臟病的死亡率，較其他地區為高。1986年，Elinder等[30]發現高血壓與鎘的暴露卻沒有任何相關性存在。1991年，在美國進行的大規模流行病學調查中，尿中鎘濃度與高血壓沒有關聯[32]。2012年，Caciari等人報告尿中鎘濃度與舒張壓之間的相關性，但與血中鎘濃度則無關[33]。2016年，Zhou等研究1489位於中國從事鎘暴露工作工人血中的鎘濃度與血脂，發現該職業人群血脂異常率為66.3%，血脂異常患者血中鎘濃度顯著高於無血脂異常

者 ($p < 0.01$)，血脂異常率隨血鎘濃度升高而增加且呈劑量效應關係 ($p < 0.001$)。總膽固醇 (TC) 升高、三酸甘油脂 (TG) 升高、高密度膽固醇 (HDL-C) 降低和低密度膽固醇 (LDL-C) 升高的罹患率隨著血液鎘濃度的增加而增加 ($p < 0.001$) [34]。

長期鎘暴露致癌性的研究，在1967年Kipling等發現在248位暴露鎘超過一年的工人中，有4個因前列腺癌而死亡，其相對危險高達6.94倍。1979年時，Kjellstrom等[35]報告，在292位暴露鎘超過二年的工人中，有4位因前列腺癌致死，其相對危險為3.5倍。在暴露後20年，其發生前列腺癌的相對危險為一般人的4.5倍。Elinder等[13]在1985年，進行大規模的世代研究，也同樣發現長期暴露鎘的工人，其前列腺癌及肺癌的罹病率呈有意義的上升。2015、2016年，Song等[36,37]指出，與非職業暴露相比，職業性高鎘暴露可能與腎臟癌、前列腺癌的增加有關。

五、 暴露證據收集方法

(一) 空氣採樣及分析

美國國家職業安全衛生研究所 (NIOSH) 認可的空氣採樣法為使用機械過濾 (mechanical filtration)。其分析方法，可利用感應耦合電漿質譜分析儀 (ICP-MS)。

(二) 容許暴露濃度

美國職業安全衛生研究所的8小時容許暴露限值為 $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。根據美國政府工業衛生技師協會 (ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists) 的建議，對於鎘及相關化合物之煙煙及粉塵的容許暴露濃度 (Threshold limit values, TLV)，基於時間平均濃度 (time-weighted average)，為每立方公尺空氣

中小於50 µg，我國的容許濃度PEL為50 µg/ m³[39]。

六、結論

職業性鎘中毒的診斷準則，主要參考歐盟標準[10]，須滿足下列主要基準。主要基準是職業病診斷之依據，輔助基準為非必要的診斷條件，若有輔助基準的資料，可加強職業病診斷之成立。

(一) 急性中毒

主要基準

1. 在職業上有急性鎘及其相關化合物暴露之事實。
2. 符合下述急性鎘中毒之臨床表徵，需具備客觀理學檢查及必要的實驗室檢查或其他臨床檢查。
 - (1) 吸入：具毒性燻煙熱或急性支氣管肺炎或化學性肺炎或肺水腫之診斷。
 - (2) 食入：急性腸胃症狀（噁心、嘔吐、腹痛、腹瀉），嚴重者因失水而發生虛脫、低血壓、急性腎傷害等等全身性中毒症狀。
3. 符合暴露發生在疾病前的時序性，且初發症狀通常於暴露後48小時之內發生。
4. 急性吸入性中毒需排除其他金屬引起的金屬燻煙熱，以及其他肺部、心臟疾病，如感冒、上呼吸道感染、肺炎、心源性肺水腫、心衰竭等診斷；食入性急性鎘中毒需排除食物中毒、急性胃腸炎等診斷。

輔助基準

1. 血鎘或尿鎘的濃度升高。
2. 同一工作場所有其他同仁具有類似症狀。
3. 離開原作業環境後，症狀改善。

(二) 慢性中毒

主要基準

1. 確定暴露的證據：包括具職業史，暴露物質之安全資料表 (SDS)、現場職業安全調查等，確認有職業性鎘及其相關化合物的暴露史。
2. 具有下列與鎘中毒相符合之病症，特別是有腎臟病變及骨骼損害。
 - (1) 腎臟病變：近端腎小管重吸收功能障礙，尿中出現(β 2 微球蛋白、葡萄糖尿、高氨基酸尿和高磷酸尿等)；腎絲球損害 (如蛋白尿 ≥ 100 mg/dL、白蛋白、轉鐵蛋白等)。
 - (2) 骨骼疾病：有骨質疏鬆症、骨軟化症、自發性骨折。
 - (3) 肺部疾病：至少暴露鎘約10年而造成肺功能降低(阻塞性)、肺氣腫。
 - (4) 肺癌：可依據「石棉外之致癌物暴露導致職業性肺癌」之認定參考指引[38]。
 - (5) 其他可能症狀還包括有門齒及犬齒有黃色鎘環、慢性鼻炎合併嗅覺喪失、貧血等。
3. 暴露發生在疾病前的時序性。
4. 合理的排除其他可能造成上述之原因。

輔助基準

1. 作業場所之空氣濃度監測資料發現鎘之八小時之時量平均濃度超過 $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。
2. 生物偵測有鎘負荷異常增加之證據，血鎘或尿鎘的濃度增加，血鎘濃度高於 $5 \mu\text{g}/\text{L}$ ，尿鎘濃度高於 $5 \mu\text{g}/\text{g creatinine}$ 。
3. 活體腎臟切片，其鎘含量大於 $200 \mu\text{g}/\text{g}$ 溼重腎組織。
4. 同一工作場所有其他同仁具有類似症狀。

5. 改善原作業環境後，不再有新個案發生。

參考文獻

- [1] Benton DC, Adrews GS, Davies N et al: Acute cadmium fume poisoning: Five cases with one death from renal necrosis. *Br J Ind Med* 1966; 23: 292-309.
- [2] Gunner FN, Koji N, Monica N: Cadmium. *Handbook on the Toxicology of Metals*, Vol 2. 4th ed, 2015, chap 32, p: 667-716.
- [3] Armstrong BG, Kazantzis G: Prostate cancer and chronic respiratory and renal disease in British cadmium workers: A case control study. *Br J Ind Med* 1985; 42: 540-545.
- [4] Townshend RH: Acute cadmium pneumonitis: A 17 year follow up. *Br J Ind Med* 1982; 39: 411-412.
- [5] Lerner S, Hong CD, Bozian RC et al: Cadmium nephropathy-A clinical evaluation. *J. Occup Med.* 1979; 21: 409-412.
- [6] Kressel J: Cadmium. *Clin Toxicol Rev* 1983; 5: 1-2.
- [7] International Cadmium Association, 2014, Homepage
<http://www.cadmium.org/index.php>
- [8] Key MM, Henschel AF, Butler J, et al (Eds): *Occupational Disease: A Guide to Their Recognition*. Washing DC, US Department of Health, Education and Welfare. 1977, p. 346.
- [9] Hallenbeck WH: Human health effects of exposure to cadmium. *Experienti a* 1984; 40:136-142.
- [10] European Commission. Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis. Annex I 105, Cadmium or compounds thereof.
- [11] Lucas PA, Jariwalla AG, Jones JH et al: Fatal cadmium fume in halation. *Lancet*. 1980; 2: 205.
- [12] Cadmium, POISINDEX® Managements
- [13] Elinder CG, Edling C, Linberg E et al: Assessment of renal function in previously exposed to cadmium. *Br J Ind Med* 1985; 42: 754-760.

- [14] Elinder CG, Edling C, Lindberg E. et al: β 2-Microglobulinemia among workers previously exposed to cadmium. Follow-up and dose-response analysis. *Am J Ind Med* 1985; 8: 553-564.
- [15] Emmerson BT: "Ouch- ouch" disease: The osteomalacia of cadmium nephropathy. *Ann Int Med* 1970; 73: 854-855.
- [16] Cadmium pollution and itai-itai disease. (Editorial) *Lancet* 1971; 2: 382-383.
- [17] De Silva PE, Donnan MB: Chronic cadmium poisoning in a pigment manufacturing plant. *Br J Ind Med* 1981; 38: 76-86.
- [18] Nawrot TS, Martens DS, Hara A, Plusquin M, Vangronsveld J, Roels HA, Staessen JA, Association of total cancer and lung cancer with environmental exposure to cadmium: the meta-analytical evidence. *Cancer Causes Control*. 2015; 26(9): 1281-8.
- [19] Elinder CG: Health hazards from environmental or occupational exposure to cadmium. *Arch Pharmacol Toxicol* 1986; 59. Supp 7: 24-30.
- [20] Bingham E, Cohn B, & Powell CH: *Patty's Toxicology*, Vol 2. 5th ed, John Wiley & Sons, New York, NY, 2001.
- [21] Schwartz GG & Reis IM: Is cadmium a cause of human pancreatic cancer?. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000; 9:139-145.
- [22] Mandel JS, Mclaughlin JK, & Schlehofer B: International renal-cell cancer study. 4. occupation. *Internat J Cancer* 1995; 61:601-605.
- [23] Landrigan PJ: Occupational and community exposures to toxic metals: Lead, cadmium, mercury and arsenic. *West J Med*. 1982; 137: 534-535.
- [24] Abe H, Watanabe T, Ikeda M: Cadmium levels in the urine of female farmers in non-polluted areas in Japan. *J. Toxicol Environ Health*, 1986; 18: 357-367.
- [25] Järup L, Rogenfelt A, Elinder CG, Nogawa K, Kjellström T. Biological half-time of cadmium in the blood of workers after cessation of exposure.

- Scand J Work Environ Health 1983; 9(4): 327-331.
- [26] Roels H, Djubgang J, Buchet JP, Bernard A, Lauwerys R: Evolution of cadmium-induced renal function in workers removed from exposure. Scand J Work Environ Health. 1982; 8: 191-200.
- [27] Armstrong DG, Kazaantzis G: The mortality of cadmium workers. Lancet 1983; 1: 1425-1427.
- [28] Panchal L, Vaideeswar P. Acute lung injury due to cadmium inhalation--a case report. Indian J Pathol Microbiol. 2006 Apr; 49(2): 265-6.
- [29] Piscator M: Cadmium toxicity -- industrial and environmental experience. Paper presented at the 17th International Congress on Occupational Health. Buenos Aires, 17-23 September, 1972.
- [30] Buchet JP, Roels H, Bernard A, Lamveryys R: Assessment of renal function of workers simultaneously exposed to organic lead & cadmium. J Occup Med, 1980, 22: 741-749.
- [31] Nogawa K, Kawano S, Nishi M (Ed): Heavy Metals in the Environment. CEP Consultants Ltd., Edinburg U.K. 1981, p: 538-540.
- [32] Whittemore AS, DiCiccio Y, Provenzano G.: Urinary cadmium and blood pressure: results from the NHANES II survey. Environ Health Perspect. 1991 Feb; 91: 133-40.
- [33] Caciari T, Sancini A, Tomei F, et al: Cadmium blood/urine levels and blood pressure in workers occupationally exposed to urban stressor. Ann Ig. 2012 Sep-Oct; 24(5): 417-28.
- [34] Zhou Z, Lu YH, Pi HF, et al: Cadmium Exposure is Associated with the Prevalence of Dyslipidemia. Cell Physiol Biochem. 2016; 40(3-4): 633-643.
- [35] Kjellstrom T, Friberg L, Rahnster B: Mortality and cancer morbidity among cadmium-exposed workers. Environ Health Prospect, 1979, 21: 199-204.
- [36] Song JK, Luo HL, Yin XH, et al: Association between cadmium exposure

and renal cancer risk: a meta-analysis of observational studies. *Sci Rep.* 2015 Dec 11; 5: 17976.

[37] Song JK, Yuan DB, Rao HF, et al: Association Between Cd Exposure and Risk of Prostate Cancer: A PRISMA-Compliant Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Feb; 95(6): e2708.

[38] 勞動部職業安全衛生署：石綿外之致癌物暴露導致職業性肺癌之認定參考指引。一版；民國98年。

[39] 勞動部「勞工作業場所容許暴露標準」（民國107年3月14日修正）。