

某鹼氯工廠原作業員職業性暴露及其健康狀況之評估

葉錦瑩¹ 王榮德²

某鹼氯工廠停工40天後，作業員40名接受綜合體檢，其項目包括自覺症狀問卷訪視、臨床觀察、疾病診斷、神經傳導速度測定及肺功能測定等項目，再參考血汞、尿汞、髮汞資料，以評估其健康狀況與職業暴露因素之關係。結果顯示，自覺症狀出現的數目比一般人為多，但在不同汞暴露組中並不呈統計上之差異。推測在面對失業的壓力下，其出現慢性中樞症狀的數目，可能有高估現象，而臨床檢查項目中，僅一人腓骨神經的誘發電位潛伏期稍有延緩現象，另一人有手指輕顫及視野縮小現象，其他生化檢驗及疾病檢查結果則無確實的證據顯示因汞暴露而發生之病變。肺功能各項測定之預期值百分率，再經吸煙量之調整後，只有一秒用力呼氣肺活量($FEV_{1.0}$)及50%肺活量最大呼氣速率(V_{max50})與氯氣暴露總量稍有關聯，已接近統計上有意義值($0.05 < P < 0.1$)，值得注意及追蹤。由於該群作業員已離開暴露40天，其與暴露因素有關之臨床症狀的判定，可能有低估之現象。(中華衛誌 1991; 10(5): 304-312)

關鍵詞：鹼氯工廠作業員，汞，視野縮小

前言

汞被廣泛應用於製造業及其它用途是在進入20世紀之後。台灣每年的汞使用量，鹼氯工業曾達50餘噸的紀錄[1]，也成為台灣環境汞污染之主要來源，而從業人員蒸氣汞之直接暴露更是大家所關心的。

蒸氣汞之吸收以經由呼吸道者為主，標的器官在腦部和腎臟[2,3]，而影響其氧化作用的酵素如Catalase、glutathion peroxidase等之活性就決定了腦部汞蓄積量及中樞神經

系統疾病症狀的嚴重度[4-8]。以生化的觀點而言，汞中毒之機轉不外乎酵素作用及生物轉化作用[9]，因汞與帶有ligand尤其含硫醇根(sulfhydryl group)的酵素結合而抑制其活性，若是抑制細胞內微粒(microsomes)及線粒體(mitochondria)的酵素，則會引起非特異性之細胞損傷或壞死[10]；而腦細胞內汞的甲基化(methylation)常是被認為是蒸氣汞能有類似甲基汞毒性的原因[11]。

蒸氣汞在慢性中毒方面[12-14]以神經系統病變為主，往往會延遲神經反應時間，中樞神經系統之早期徵候可能是非特異性的micromercurialism，較嚴重者有手指、眼瞼、唇、手臂和腳等震顫症，也有行為和個性之異常；而周圍神經症狀如感覺神經之誘發電位(Evoked potential)改變也會發生，眼睛水晶體病變及視野縮小則被視為較後期之症狀。Ahlbom等[15]更懷疑一群牙醫師及其

¹ 臺北醫學院公共衛生學科

² 國立臺灣大學公共衛生研究所

職業病防治中心

聯絡人：葉錦瑩

聯絡地址：台北市吳興街250號

護士之腦癌(glioblastoma)發生率的增加是與長期蒸氣汞暴露有關。腎臟方面，可引起尿蛋白症，(尤其是albuminuria)，酵素尿症(enzymuria)，甚至膜狀血管球形腎炎(membranous glomerulonephritis) [16-18]。Buchet等[19]指出此種症狀通常是出現在血汞 $3\text{ }\mu\text{g/dl}$ ，尿汞 $50\text{ }\mu\text{g/g creatinine}$ 以上者。大部分慢性汞中毒症狀在離開暴露之後，輕者可逐漸消失，但精神方面或較嚴重的病變則可能難以復原，而有些無症狀之暴露者卻在離開暴露後數月或數十年後才發生病變[20,21]，因此其生物半衰期也說法不一，Bursh等[22]實驗提出肺部1.7天，頭部21天，腎臟64天，胸部43天及全身58天，但事實證明可能更久，尤其是腦部[23]。除了汞之外，鹼氣工廠作業員的另一暴露因素為氯氣及鹽酸氣，其對人體之傷害除對呼吸道、眼及鼻粘膜有刺激性外，在長期暴露下會有牙齒腐蝕及皮膚疾病的現象，在臨床應針對眼睛、皮膚及呼吸道之功能加以檢查，在肺功能方面則可特別測定其用力肺活量(FVC)及一秒用力呼氣量($\text{FEV}_{1.0}$)，以評估氯氣及鹽酸氣之影響[24]。

在過去本國並無報告全面評估鹼氣工人之健康，由於本工廠是國內鹼氣工廠最後一家關閉者，本研究之目的是對此工廠作業員作健康檢查以瞭解其身心狀況，並與暴露因素作因果相關之分析，以評估這些工人是否受害。

材料與方法

對某鹼氣工廠員工40名，於完全停工40天後測定其頭髮，24小時尿液和血液之汞含量，並用問卷詢問員工作業史及自覺症狀。再由醫師作全面理學檢查及抽血作生化檢驗。

作業史及自覺症狀是以問卷自行填寫，再加訪視以確定有異常症狀之答案。自覺症狀是採自國外早期偵測神經功能障礙所建議的問卷[25]。並記錄其抽煙、喝酒及用藥之情形。神經症狀之評估是指工作最後一個月所出現之症狀，同時界定症狀出現頻率為每

週一次或一次以上者才視為“有症狀出現”，並以同時出現三項症狀為標準，視出現三項或三項以上者為“可能進一步檢查”的可疑病例[26]。為避免酗酒及服藥之影響，資料分析時將每週耗酒精量大於280克或服用抗高血壓藥者共三人去除，並作年齡的調整以觀察其勝算比(odds ratio)之差異。臨床診斷則經職業病門診專科醫師之初步診斷後，將肺功能、神經系統、眼、耳或皮膚有可疑現象者再由各專科醫師詳細檢查，以確定是否異常。生化檢驗是採作業員血液及尿液時間點樣本由台大醫院以Hitachi 736-60E (Hitachi, Japan)生化自動分析儀測定之。資料分析是以BMDP [27]以及PECAN [28]電腦統計軟體作描述性統計、線性迴歸、Kendall rank相關係數及Mantel-Haenszel χ^2 test for trend and for odds ratio = 1等之分析。

結果

該廠40名員工均為男性，年齡32至57歲，平均45歲，服務期限1.2至26年，平均16年，其汞暴露程度分為與電解槽常接觸之高暴露組、與電解槽之迴流水常接觸之中暴露組以及其他為低暴露組，其各組之檢體汞含量及吸煙、喝酒量如表1。三組間之年齡、年資均極為相近。

神經反應常因年齡之增加而改變，故評估症狀與暴露程度之關係時均作調整，採用Mantel-Haenszel χ^2 test來檢定其勝算比是否大於1或是否有隨暴露程度增加而增加的趨勢，結果在慢性神經自覺症狀(symptoms)或臨床主訴症狀或臨床觀察症狀(signs)等各項檢查均不呈統計上之意義性；但在慢性中樞自覺症狀訪問項目中如工作後覺得感到頭暈、書報閱讀困難及易發脾氣等其調整後的勝算比均稍高，如表2，為評價該問卷的效度，放入耳鳴為虛擬變項，結果其勝算比並沒有趨勢存在，表示此問卷的效度猶為可信的。若以同時出現三項或三項以上症狀為可疑病例，則在不同汞暴露其調整後之勝算比仍呈統計上無意義之趨勢。在臨床主訴症狀

表1、某鹼氣工廠作業員在不同汞暴露組之基本資料(括號內為該項實際檢查人數)

項 目	低暴露組	中暴露組	高暴露組
總人數	20	5	15
年齡(歲)	46.6±1.7	41.8±2.9	45.9± 1.8
年資(年)	17.0±1.4	13.8±3.2	15.3± 1.9
髮汞(μg/g)	4.6±0.4 (19)	9.0±3.4	54.0±18.5
平均尿汞(μg/l)	15.0±2.2 (18)	15.9±4.4	42.6± 6.7 (14)
日尿汞(μg/day)	18.8±3.0 (18)	22.9±5.6	64.4±11.5 (14)
血汞(μg/dl)	2.6±0.2 (19)	2.5±0.4	2.9± 0.2
酗酒(≥280克/週) (人數)	1	0	1
服用抗高血壓藥 (人數)	1	0	0

方面以經常咳嗽一項的勝算比較高，但仍不呈統計上之意義性。臨床觀察或試驗出之症狀，其出現頻率甚少，只手指震顫、步態異常、視野縮小等三項各1人出現輕微症狀，均為高暴露組。而在中暴露組只出現1名對稱性的反射作用過弱，在低暴露組則有神經誘發電位改變者4名，但去除因青光眼而弱視者及可能因噪音而重聽者，則只有一名右腓骨肌傳到枕骨之神經誘發電位有遲緩現象。至於週邊神經自覺症狀之分佈中手肌無力及手指麻木兩項雖在高暴露組較高，但樣本數太小，均不呈統計上有意義之差異。

腎臟功能之測定結果在不同汞暴露指標族群中，均沒有依暴露程度增加之趨勢，其就業後既往病歷中腎功能異常者及尿道結石者也無依汞暴露程度而增加的現象。至於不同汞暴露指標族群之所有生化檢驗值，以Kruskal-Wallis檢定結果均無統計上之差異，再觀察其既往病歷，則肝功能異常之勝算比呈統計上之意義性增加之趨勢，而其生化值中則只有AST及ALT似乎也隨暴露漸增之趨勢，但若去除酒精消耗≥280克/週者及B型肝炎帶原者後，其AST及ALT的漸增趨勢就消失了，而其肝功能異常者之勝算比則變為不呈統計上之意義性。

在鹼氣工廠的職業暴露中，對呼吸道功能影響較大者為氯氣及鹽酸氣，OSHA的規

定是氯氣1ppm只能暴露15分鐘，而鹽酸氣以5ppm為15分鐘短期暴露最高值，故本研究之氯暴露指標把能與氯氣直接接觸之液氯廠及電解槽為高暴露組，將會與鹽酸氣接觸之鹽酸廠與漂白水廠為中暴露組，其餘作業員為低暴露組。而肺功能指標是採用以下幾項測定值經年齡及身高調整後之預測值百分率，即(觀察值/預測值)×100%，來表示之[29,30]。此預測值乃是採用台大吳敏鑑教授所建議之迴歸線而算出者。

因肺功能與吸煙有密切關係[31]，若以複迴歸調整吸煙量，則只有 $V_{\max 50}$ 與 $FEV_{1.0}$ 與氯氣暴露量相關性達統計上意義性之邊緣值，其解釋能力則只有11-16%而已(見表3)，似乎該廠之氯氣及鹽酸氣之暴露並不嚴重或人數過少，並未造成顯著肺功能之減低。

討 論

台灣使用水銀法之八家鹼氣工廠在77年底完全改用他法或停工了，但是從業人員的健康狀況卻一直無人加以評估。依照國內有關鹼氣工廠工人之髮汞及尿汞之調查報告[32,33]與本次測定結果比較，則本廠之汞暴露似乎並非最嚴重者，希望藉由此次的健檢

表2、慢性中樞神經自覺症狀在不同汞暴露指標族群之分佈

編號	自覺症狀	低暴露組(18)*		中暴露組(5)		高暴露組(14)	
		人數	M-H OR**	人數	M-H OR	人數	M-H OR
1	做完工作會覺得比以前更累	5	1.00	2	1.51	4	1.13
2	感到頭輕輕的或頭暈暈的	3	1.00	0	0.00	5	4.11
3	不能集中精神	2	1.00	1	2.27	2	2.00
4	有過神智不清或神智喪失	1	1.00	0	0.00	0	0.00
5	記憶力衰退	7	1.00	1	0.53	5	1.17
6	有親友提起您記憶力衰退	1	1.00	0	0.00	2	2.13
7	需要記事本以幫助記憶	2	1.00	0	0.00	1	0.41
8	看書報雜誌較以前困難	1	1.00	0	0.00	2	4.25
9	易發脾氣	2	1.00	1	1.41	5	3.08
10	感到沮喪或心情不開朗	5	1.00	2	1.05	2	0.41
11	在無勞累下仍感到心悸	3	1.00	0	0.00	0	0.00
12	曾有過癲癇	0	1.00	0	----	0	----
13	覺得比以前嗜睡	3	1.00	3	7.50	2	0.83
14	是否失眠	7	1.00	2	0.87	3	0.41
15	步態不穩或動作失去平衡	0	1.00	0	----	0	----
16	是否頭痛	4	1.00	0	0.00	4	1.44
17	因頭暈或疲倦而無法駕車回家	0	1.00	0	----	0	----
18	受工作場所物質影響而心情亢奮	0	1.00	0	----	1	----
19	酒量是否減退	1	1.00	1	10.00	1	1.40
20	手指或舌頭或眼臉輕顫	1	1.00	0	0.00	0	0.00
21	有人注意時震顫更厲害	2	1.00	0	0.00	0	0.00
22	是否會耳鳴***	7	1.00	2	0.00	3	0.00

註：已去除服高血壓藥或消耗酒精量 ≥ 280 克／週者。

註：以Mantel-Haenszel χ^2 test for trend and for OR = 1的結果，所有變項均不呈統計上之意義性。

* 各組人數

** 經過年齡調整之Mantel-Haenszel Odds Ratio

*** 虛擬變項



表3、肺功能測定值與各暴露因素之複迴歸線(n=31)

肺功能指標 (預期值百分率)	常數項 %	吸煙量 (支/天)	氣總暴露 (暴露程度×月數)	R平方值	P值
FVC	114.56	-0.10 (0.68)	-0.01 (0.60) [@]	0.01	0.81
FEV _{1.0}	106.89	0.03 (0.89)	-0.02 (0.08)*	0.11	0.20
% FEV _{1.0}	93.30	0.05 (0.69)	-0.01 (0.26)	0.05	0.46
PEFR	99.18	-0.24 (0.54)	-0.00 (0.87)	0.01	0.82
V _{max} 75	88.02	-0.20 (0.48)	-0.01 (0.13)	0.09	0.26
V _{max} 50	78.26	0.28 (0.31)	-0.02 (0.06)*	0.16	0.08*
V _{max} 25	59.32	0.07 (0.82)	-0.00 (0.98)	0.00	0.97

* 0.05 < P < 0.1

[@]括弧內為部份迴歸係數之P值

註：用力肺活量(FVC)：公升

一秒用力呼氣量(FEV_{1.0})：公升一秒用力呼氣量百分率(% FEV_{1.0})：即FEV_{1.0}/FVC；%

尖峰呼氣流速率(PEFR)：公升/秒

75%肺呼氣容積位之最大呼氣流速率(V_{max} 75)：公升/秒50%肺呼氣容積位之最大呼氣流速率(V_{max} 50)：公升/秒25%肺呼氣容積位之最大呼氣流速率(V_{max} 25)：公升/秒

能供他廠同類作業員作參考。

由慢性中樞神經自覺症狀之資料分析，同時舉出三種以上者佔了41%之多，比陳氏所載之噴漆作業現場工人的症狀還高[26]，但在不同汞暴露指標下之分佈卻是沒有差異的，推測該廠汞暴露之程度可能低暴露組太高或全體性太低，以致不能區分各暴露指標下神經症狀出現頻率之不同，而且此類症狀均屬非特異性者，必須再參考其他資料，才能判斷。另一原因可能是問卷之假陽性較高，特別是低暴露組；如此可能造成無任何趨勢。由於本研究進行時，適逢勞資雙方為資遣問題在爭議中，會不會因此而勞方過度誇大主觀症狀？也可能與該廠輪三班，且加班多、休假少有關。但是因為本研究未針對此暴露族群配對找一適當之對照族群，故對上述疑問無法回答，這是本研究之限制及未

來類似研究應注意避免之處。我們大約只能推論，目前之症狀似乎與汞暴露程度直接關係不大。

至於元素汞對週邊神經的影響雖常是臨床前期之症狀，不易發現，但以現代技術之開發，常利用神經傳導速度試驗，或以電刺激或以機械刺激來試驗運動或感覺神經之誘發電位，或進一步作肌電圖來觀察肌肉之活動力等，均可發現少數的鹼氣工廠作業員確實會有觸覺降低、遠側運動及感覺神經之潛伏期延緩、感覺神經反應減少，尤其對正中運動神經傳導速度確有降低的現象[34-39]。本次作業員之神經傳導速度及誘發電位檢查的結果，只有一位低暴露作業員其腓神經誘發電位稍有延緩現象，但到目前為止，似乎沒有發現已達異常程度之病人。

近年來在鹼氣工廠工人或蒸氣汞暴露者

中最常被發現的有短期記憶不良，或對字彙智力困難等較多[40-44]，故Soleo等提出這方面的測驗可以配合問卷、簡單反應時間試驗、Benton視覺辨識、Santa Ana dexterity試驗及臨床問診等，則不易察覺的神經行為異常有時也能查驗出來。而一般汞中毒在臨床上最常被診斷出的是震顫，根據Verberk等[45]、Roels等[46]及Chapman等[47]指出利用各種測驗器或試驗法，可測出蒸氣汞暴露所導致的臨床前期症狀，如眼手協調，手部的穩定性等。未來本國對職業性神經疾病的評估，宜發展此類測驗方會有早期診斷之效果。

蒸氣汞的另一敏感器官是腎臟，雖然蛋白尿或酵素尿是最常見的汞中毒腎功能異常，但本研究均無發現異常，可能本工廠之工人所受之長期暴露並非十分嚴重。但除非有更靈敏的指標才能查驗出症狀前期之腎功能異常。例如Bernard所提出尿中特異性之蛋白質如Albumin及immunoglobulin G之對於glomerulus，或retinol-binding protein及 β_2 -microglobulin之對於proximal tubule機能之監測[48]。

本次鹼氯工廠作業員之健康狀況評估，除了測定神經傳導速度及誘發電位外，並未對全體作業員做各種臨床前期症狀之專門試驗，而重在臨床症狀之診斷，故是否有如此細微的臨床前期症狀則尚未明瞭。因汞暴露所造成之中毒症狀很多是非特異性的，判定其因果的蓋然性實有困難。這次健檢結果，比較特別的是對稱性神經病變，因職業上毒物所造成的神經病變與代謝性中毒一樣，常均勻分佈於兩側的，而這次檢查結果發現有一位是聽力不全，一位是反射過弱，一位是視野縮小，前兩者影響的變因較多，例如噪音或其他化學或物理因素皆有可能，不易判定與汞暴露的關係。而視野縮小的症狀是汞中毒的徵兆之一，則在已知的其他工業毒物中，還沒發現會發生類似症狀者，該員並有輕微手部顫抖，但其血汞 $2.0 \mu\text{g/dl}$ ，尿汞 $32.2 \mu\text{g/l}$ ， $43.5 \mu\text{g/day}$ 及髮汞 $5.3 \mu\text{g/g}$ ，與其一般暴露者比較，並不甚高，有可能個人感受性之故或其他未知之原因，故只視其

為汞中毒之可疑病例。

綜合所見，工人症狀及診斷方面並無強而有力的證據可以證實是由汞暴露所造成，而有手顫及視野縮小的那位作業員，可視為對汞中毒較具感受性之可疑病例，但確實證據仍須進一步的探討。近年來許多報告指出低濃度長期汞暴露並不會造成明顯的病變，Cragle等[49]及Barregard等[50]對鹼氯工廠或蒸氣汞暴露工人長期追蹤探討的結果，其肺癌死亡率、或總死亡率、或心臟血管疾病死亡率有些微的偏高，但因不能排除工作場所內其他毒物或工作因素的影響，而且因腦及腎等標的器官之疾病死亡率反而沒有上升，認為可能不是汞暴露所造成的。本研究族群之汞暴露可能未達到能造成明顯健康妨害之程度，故並沒有明顯的資料證實有職業性汞中毒症之發生。

氯氣暴露所造成的影響，就其肺功能資料看來，用力肺活量之預期值百分率平均 111.4% ，顯然肺功能極佳，然台大醫院目前所採用之迴歸線乃吳君[29]取自一般體檢民眾及醫學生，年齡涵蓋19至70歲，若除去甚為年青的醫學生外；是否因剩下接受體檢的成人都是年齡較大，而自覺身體狀況較差者，以致用其資料所估計出來的迴歸線若針對勞動界的從業人員作預測時，是否可能會有低估而導致其預測值百分率偏高之現象。而與氯氣暴露總量之分析結果觀之，則氯氣暴露對肺功能各項測定預測值百分率之影響不十分明顯。依複迴歸部份係數看，可能對一秒用力肺呼吸速率及 50% 肺活量最大呼吸速率，亦即對肺部肌肉活動力及氣道之暢通可能稍有影響，由於樣本數有限，雖然無法達統計上顯著相關，但值得注意及未來繼續追蹤觀察。

由於環境或工業毒物所造成的慢性症狀並不明顯，為預防後續病變的發生，也為了職業上健康妨害的判定，建議應加強臨床前期症狀檢驗的設備及技術而且必須進一步發展能反應重要器官初期病變的生物指標，而為了配合職業病之診斷，專科醫師的培養也是當務之急。

參考文獻

1. 陳榮顯、王念夏、柯景南、魏如津、黃美華、楊末雄。利用中子活性分析及原子吸收光譜法測定環境及生物試樣中汞含量。化學 1982；40：45-51。
2. Clarkson TW, Halbach S, Magos L, Sugata Y. On the mechanism of oxidation of inhaled mercury vapor. In: Bhatnagar RS, eds. Molecular basis of environmental toxicity. Michigan: Ann Arbor Sci. 1981；419-427.
3. Webb M, Cain K. Function of metallothionein. Biochem Pharmacol 1982；31：137-142.
4. Magos L, Halbach S, Clarkson TW. Role of catalase in the oxidation of mercury vapor. Biochem Pharmacol 1978；27：1373-1377.
5. Halbach S, Clarkson TW. Enzymatic oxidation of mercury vapor by erythrocytes. Biochimica et Biophysica Acta 1978；523：522-531.
6. Ogata M, Ikeda M, Sugata Y. In vitro mercury uptake by human acatalasemic erythrocytes. Arch Environ Health 1979；218-221.
7. Ogata M, Kenmotsu K, Hirota N, Meguro T, Aikoh H. Mercury uptake in vivo by normal and acatalasemic mice exposed to metallic mercury vapor $^{203}\text{Hg}^0$ and injected with metallic mercury or mercuric chloride ($^{203}\text{HgCl}_2$). Arch Environ Health 1985；40：151-154.
8. Eide I, Syversen LM. Relationship between catalase activity and uptake of elemental mercury by rat brain. Acta Pharmacol et Toxicol 1983；52：217-223.
9. Clarkson TW. Biochemical aspects of mercury poisoning. J Occup Med 1968；10：351-355.
10. Goyer RA. Toxic effects of metals. In: Klaassen CD, Amdur MO, Doull J, eds. Casarett and Doull's toxicology - the basic science of poisons. 3rd ed. New York: Macmillan. 1986：582-584, 605-609.
11. Enwonwu CO. Potential health hazard of use of mercury in dentistry: critical review of the literature. Environ Res 1987；42：257-274.
12. Lauwerys R, Perales Y, Herrero N, Berlin M. Mercury. In: Parmeggiani L, eds. Encyclopaedia of occupational health and safety. 1983：1332-1338.
13. Barlin M. Mercury. In: Friberg I, Nordberg GF, Vouk VB, eds. Handbook on the toxicology of metals (vol II). Amsterdam: Elsevier. 1986：387-445.
14. Jones DE. Mercury—a review of the literature. Br Dent J 1981；151：145-148.
15. Ahlbom A, Norell S, Rodvall Y. Dentists, dental nurses and brain tumors. Br Med J 1986；292：662.
16. Stewart WK, Guirgis HA, Sanderson J, Taylor W. Urinary mercury excretion and proteinuria in pathology laboratory staff. Br J Ind Med 1977；34：26-31.
17. Barregard L, Hultberg B, Schutz A, Sallsten G. Enzymuria in workers exposed to inorganic mercury. Int Arch Occup Environ Health 1988；61：65-69.
18. Tubbs RR, Gephardt GN, McMahon JT, et al. Membranous glomerulonephritis associated with industrial mercury exposure. Am Soc Clin Pathol 1982；77：409-413.
19. Buchet JP, Roels H, Bernard A, Lauwerys R. Assessment of renal function of workers exposed to inorganic lead, cadmium or mercury vapor. J Occup Med 1980；22：741-750.
20. Sxeton DJ, Powqell KE, Liddle J, Smrek A, Smith JC, Clarkson TW. A nonoccupational outbreak of inorganic mercury vapor poisoning. Arch Environ Health 1978；186-191.
21. Cavanagh JB. Long term persistence of mercury in the brain. Br J Ind Med 1988；45：649-651.
22. Bursh JB, Clarkson TW, Cherian MG, Vostal JJ, Mallie RV. Clearance of mercury (Hg-197 , Hg-203) vapor inhaled by human subjects. Arch Environ Health 1976；302-309.
23. Tsalev DL, Zaprianov ZK. Biological and toxicological characteristics of individual elements. In: Atomic absorption spectrometry in occupational and environmental health practice (vol I) analytical aspects and health significance. Florida: CRC press. 1983：158-169.
24. NIOSH/OSHA. Occupational health guidelines for chemical hazards. Washington: DHHS (NIOSH) Publ No. 81-123, 1981.
25. Johnson BL. Diagnosis and Treatment Methods. In: Prevention of neurotoxicity illness in working populations. Chichester: John Wiley and Sons. 1987：140-168.
26. 陳仲達。有機溶劑暴露對工人神經系統的影響(碩士論文)。台北：台大公共衛生研究所，1989：22頁。
27. BMDP Statistical Software Inc. BMDP Statistical Software PC User's Guide. Losangeles, California: BMDP Statistical Software Inc. 1987.
28. SERC. EGRET User's Manual. Washington: Statistics and Epidemiology Research Corporation. 1985.
29. Wu MC. Study on maximal expiratory flow and volume in Chinese-I. Normal nonsmoking adults. J Formosan Med Assoc 1981；80：19-29.
30. Ingram Jr RH. Respiratory Medicine I. Lung

- function and its assessment. In: Rubenstein E, Federman DD, eds. *Medicine*. New York: Scientific American. 1990: 1-8.
31. Wu MC. Study on maximal expiratory flow and volume in Chinese-II. Normal smoking adults. *J Formosan Med Assoc* 1981; **80**: 174-182.
32. 黃金旺、呂進榮。頭髮中Cd, Cr, Cu, Fe, Hg, Mg, Mn, Zn等金屬元素含量分析。環境保護學會雜誌 1978; **2**: 34-41。
33. 潘登昌、林賢美、蔡錦蓮。以冷蒸氣原子吸收光譜法測定鹼氣工廠作業員工尿中汞濃度之研究。Kaosiung J Med Sci 1985; **1**: 667-674。
34. Vroom FQ, Greer M. Mercury vapour intoxication. *Brain* 1972; **95**: 305-318.
35. Albers JW, Carender GD, Levine SP, Langolf GD. Asymptomatic sensorimotor polyneuropathy in workers exposed to elemental mercury. *Neurology* 1982; **32**: 1168-1174.
36. Levine SP, Cavender GD, Langolf GD, Albers JW. Elemental mercury exposure: Peripheral neurotoxicity. *Br J Ind Med* 1982; **39**: 136-139.
37. Singer R, Valciukas JA, Rosenman KD. Peripheral neurotoxicity in workers exposed to inorganic mercury compounds. *Arch Environ Health* 1987; **42**: 181-184.
38. Lamm O, Pratt H. Subclinical effects of exposure to inorganic mercury revealed by somatosensory-evoked potentials. *Eur Neurol* 1985; **24**: 237-243.
39. Cutler RWP, Neurology II. Diseases of the peripheral nervous system. In: *Medicine*. New York: Scientific American. 1990: 1-10.
40. Smith PH, Langolf GD, Goldberg J. Effects of occupational exposure to elemental mercury on short term mercury. *Br J Ind Med* 1983; **40**: 413-419.
41. Piikivi L, Hanninen H, Martelin T, Mantere P. Psychological performance and long-term exposure to mercury vapors. *Scand J Work Environ Health* 1984; **10**: 35-41.
42. Baker EL, Letz R. Neurobehavioral testing in monitoring hazardous workplace exposures. *J Occup Med* 1986; **28**: 987-990.
43. Piikivi L, Hanninen H. Subjective symptoms and psychological performance of chlorine-alkali workers. *Scand J Work Environ Health* 1989; **15**: 69-74.
44. Soleo L, Urbano ML, Petrer V, Ambrosi L. Effects of low exposure to inorganic mercury on psychological performance. *Br J Ind Med* 1990; **47**: 105-109.
45. Verberk MM, Salle HJA, Kemper CH. Tremor in workers with low exposure to metallic mercury. *Am Ind Hyg Assoc J* 1986; **47**: 559-562.
46. Roels H, Abdeladim S, Braun M, Malchaire J, Lauwerys R. Detection of hand tremor in workers exposed to mercury vapor: A comparative study of three methods. *Environ Res* 1989; **49**: 152-165.
47. Chapman LJ, Sauter SL, Henning RA, et al. Differences in frequency of finger tremor in otherwise asymptomatic mercury workers. *Br J Ind Med* 1990; **47**: 838-843.
48. Bernard A, Lauwerys R. Epidemiological application of early markers of nephrotoxicity. *Toxicol Lett* 1989; **46**: 293-306.
49. Gragle DL, Hollis DR, Qualters JR, Tankersley WG, Fry SA. A mortality study of men exposed to elemental mercury. *J Occup Med* 1984; **26**: 817-821.
50. Barregard L, Sallsten C, Jarvholm B. Mortality and cancer incidence in chloralkali workers exposed to inorganic mercury. *Br J Ind Med* 1990; **47**: 99-104.



HEALTH SCREENING ON EX-WORKERS FROM A CHLORALKALI PLANT

CHING-YING YEH¹, JUNG-DER WANG²

The employees of chloralkali plants were studied to correlate the signs and symptoms of mercury toxicity with levels of exposure. For purposes of comparison, 40 workers were divided into three groups according to their actual contact with mercury in the tasks. No significant trend and differences of age adjusted odds ratios of symptoms and signs were found in three groups. Only in low exposure group we found one case with a slightly prolonged latency of evoked potential of peroneal nerve and another one with mild hand tremor and visual field constriction in high exposure group. Because the exposure was stopped for 40 days before examination, the clinical find-

ings were probably under estimated. Pulmonary function tests were also performed. After adjustment of sex, age, height and smoking, the percentage prediction of the forced expiratory volume in the first second (FEV_{1.0}) and the maximal expiratory flow at 50 percent of vital capacity (V_{max} 50) revealed a borderline significant association ($0.05 < P < 0.01$) with the level of chlorine exposure. We conclude that mercury level, neurologic symptoms and signs, and pulmonary function of this cohort should continually be followed up in the future. (*J Natl Public Health Assoc (ROC)*: 1991; 10(5): 304-312)

Key words: *Chloralkali Workers, Mercury, Visual Field Constriction*

¹ Department of Public Health, Taipei Medical College, Taipei, Taiwan, R.O.C.

² Center for Research of Environmental and Occupational diseases, Institute of Public Health, College of Medicine, National Taiwan University, Taipei, Taiwan, R.O.C.