

磷及磷化合物(Phosphorus)中毒之認定基準

陳永煌醫師

一、導論

磷(P)是活潑的非金屬，在自然界中主要是以磷酸根(PO_4^{3-})存在。磷可經由磷酸鈣以高溫電解法製得，分子式為 P_4 ，通常有黃(白)磷及紅磷、黑磷三種同素異形體。其中以黃磷毒性最強，黃磷質軟為半透明蠟狀固體，性質活潑，有劇毒，需貯存於水中，以免與空氣中的氧結合而燃燒，黃磷其原子量為 30.97，熔點為 44.1°C ，沸點 280°C ，燃點 28°C ，黃磷在空氣中會自動燃燒形成三氧化磷或五氧化磷。慢性黃磷中毒，係在生產過程中長期吸入磷蒸汽及其化合物，引起下頷骨壞死。軍事上，黃磷被用於製造燃燒彈或煙幕彈。固態黃磷接觸皮膚會造成深且痛的燒傷。而紅磷性質安定，毒性低，主要用於製造火柴。磷是骨骼、肌肉、腦及神經組織的重要元素，也與體內能量的產生有關；植物生長也需要利用土壤中的磷，缺乏時需施以磷肥。一般運用上，元素磷會被轉變或磷酸、磷化氫、氯化磷及硫化磷，在工業上有很多用途(1-5)。

黃磷原來廣用於製造火柴，但這門生意在 1906 年伯恩會議(Berne Convention)被禁止。其後即由無害的三硫化四磷(phosphorus sesquisulfide)取代黃磷製的不安全火柴。1906 年前，由於從事火柴頭蘸磷而起的疾病，曾被稱為磷毒性頷壞死(phossy jaw)。頷壞死亦被發現於其他使用黃磷的作業，如黃磷、青銅合金工作者(黃磷僅佔 0.76%)，毒鼠劑之混合者，煙火製造工人和軍用用途之炸藥製造工人。而國內半導體廠製造半導體流程也使用磷元素及其化合物，國外曾有報告服用含磷爆竹自殺，造成黃膽、肝臟腫大及腎臟衰竭導致尿毒，並合併有低血鈣，造成手臉及足部痙攣(10,11)。

二、具潛在暴露的職業

(一)、磷暴露的職業有：

1. 利用黃磷合成高純度的磷酸鹽，進而製造肥料，水處理化合物，食物產品，飲料和牙膏、牙粉。
2. 利用黃磷合成無機磷化合物，進而製造農藥，塑膠或纖維的防火劑，汽油和油類添加劑，和合成其他有機或無機化合物。
3. 利用黃磷製造磷合金，進而用於製造低碳鋼鐵，銅合金，銅管和青銅。
4. 利用黃磷製造軍事用途的爆炸物，燃燒彈和火焰推進劑。
5. 利用黃磷製造合成丙烯腈(acrylonitrile)和有機溴化合物的催化劑。
6. 利用黃磷製造紅磷，進而製造安全火柴。
7. 利用黃磷製造毒鼠劑或除蟑螂劑。
8. 利用黃磷製造火柴在世界各國均已被禁用。
9. 半導體工業(10)。

(二)、磷化氫暴露的職業有：

1. 電子業
2. 乙炔工人
3. 金屬熔煉工
4. 救火員
5. 電焊工
6. 硫酸容器清潔工
7. 穀類煙燻工人
8. 噴洒殺蟲劑或毒鼠劑工人

三、醫學評估與鑑別診斷

(一)、醫學評估

磷中毒勞工的臨床評估應包括詳細的病史詢問，理學檢查及實驗室檢查。而個人工作史，工作環境及行業特性都應仔細詢問。

1. 臨床表徵

(1)、急性中毒

誤食黃磷 1 至 2 小時後，因局部灼傷對腸胃道刺激，造成噁心、嘔吐、腹痛。若有具螢光之嘔吐物或排出之糞便有煙味，應懷疑黃磷中毒。黃磷中毒會造成黃膽、肝腫大、尿毒、低血鈣、心率不整。黃磷灼傷會造成皮膚 2 至 3 度灼傷，應以 3% 硫酸銅溶液沖洗傷口。吸到黃磷及其化合物氣體，會造成呼吸道刺激，造成咳嗽、胸悶及氣喘，甚至咳血。部分會轉變成化學性肺泡炎、肺水腫及呼吸衰竭。

磷化氫味道類似臭魚或大蒜味，磷化氫中毒之機轉目前並不清楚。其中毒會影響多種器官，尤其易造成肺部傷害。值得注意的是目前尚無特殊之實驗室檢查可確認磷化氫中毒。吸入磷化氫會有頭痛、倦怠、噁心、嘔吐、咳嗽、胸悶，並會有神經學症狀，如複視、手抖、感覺異常及步態不穩。有些在 1 至 2 天後因呼吸衰竭、抽筋及休克死亡，磷化氫暴露也可能會有肝、腎、心臟病變。

(2)、慢性中毒

磷毒性骨壞死是一種範圍廣大的壞死，常侵犯下頷骨。壞死常於第一次暴露後，經過一段短暫或可長達 5 年的潛伏期後發生。初期骨壞死不易被發現，若壞死部位之牙齒有齲齒、牙髓病或牙周病等問題時，易因而造成壞死部位之嚴重感染引起頷骨腫脹疼痛；疾病繼續演進，因感染部位擴大，更造成表面牙齒之鬆動，且由頷骨壞死腔形成之竇內充滿大量腐骨片(sequestra)；此時可由 X 光片看出特殊之表徵。竇腔慢性排放溢液，終至整個頷骨全為病變侵及。受害勞工外貌極度變醜，又因死骨之受感染而形成惡臭膿液，使受害勞工對已待人均屬重累。此續發性傳染，有時因波及腦膜而導致死亡。但敗血症為較多見的臨終結局。本

症的全面性病死率約達 20%。將頷骨切除，是唯一可行的治療方法，此手術可能要將整個下頷骨除去。除下頷骨外，其他骨骼之受侵犯，大多要待發生自發性骨折時才被發覺。慢性中毒除頷壞死外，亦可能出現貧血、慢性阻塞性肺部疾病和倦怠等症狀 (5-9)。

2. 理學檢查

需特別注意下列系統：

- (1) 下頷骨及皮膚：檢查牙周組織及下頷骨病變，注意牙齒下方之齒槽骨是否有異常被破壞之現象，造成牙齒鬆動，必要時應進行頷骨之 X 光片攝影檢查是否有疑似病灶產生。皮膚有無灼傷。
- (2) 呼吸系統：慢性暴露會造成慢性阻塞性肺部疾病，仔細聽診，有無異常發現，同時應以肺部 X 光片進篩檢。
- (3) 心臟血管系統：黃磷中毒會有低血鈣及心律不整。
- (4) 精神、神經狀態：磷化氫中毒會有複視、手抖、感覺異常及步態不穩。
- (5) 肝臟：黃磷中毒會造成肝腫大及黃膽。
- (6) 腎臟：黃磷中毒會造成急性腎衰竭。

3. 實驗室檢查

- (1) 全血球計數、血液抹片及白血球分類：慢性暴露會造成貧血。
- (2) 尿液檢查：誤食黃磷會造成急性腎衰竭。
- (3) 下頷骨 X 光片檢查：檢查頷骨是否有異常被破壞之現象。
- (4) 心電圖檢查：注意有無心律不整。
- (5) 胸部 X 片及肺功能：檢查有無慢性阻塞性肺部疾病。
- (6) 肝功能：AST、ALT。
- (7) 腎臟功能：Cr、BUN。
- (8) 腸胃道功能檢查：誤食會造成腸胃道灼傷。

4. 生物偵測

目前國內外無適當的生物偵測方法。

(二)、鑑別診斷

牙周病是常見的牙科疾病，需和黃磷引起的頷骨病變仔細區分。

四、流行病學的證據

黃磷在 1674 年被德國化學家 Hennig Brandt 發現，起初 Brandt 從事研究希望從白種人之尿液提煉出值錢的金屬如金或銀，未料夢想未成，卻無意中發現質地柔軟、白色呈蠟狀之黃磷，可在黑暗中燃燒照亮室內。至 1829 年，黃磷被運用來製造火柴，使黃磷成為工業上重要之原料，而火柴之材質及點燃方式也經過不斷之改良。在醫學文獻上，1844 年報告了第一例頷壞死之病例，隨後各國均有例報告。Hunter 形容「頷壞死是職業醫學史上最重大悲劇之一」。罹患頷壞死，死亡率高達 20%，在 1840 年代，由於貧窮，這些受害者並未受到合理之賠償及對待。由於案例不斷被報告，而 1872 年，芬蘭率先禁用黃磷。自 1891 年，德國軍方首先停止使用黃磷，改用紅磷來生產安全火

柴。1906年召開之伯恩會議，與會之歐洲各國均同意禁用黃磷，而美國因某些火柴製造商仍繼續使用黃磷，在1931年政府通報系統裏仍有150例領壞死及4例死亡之病例。禁用之後，才未繼續危害勞工朋友。國內軍方燃燒彈仍含黃磷，偶有誤傷事件。而數年前在宜蘭區運會，舉辦單位誤將燃燒彈引燃，造成數名運動員灼傷(4-6)。

五、暴露證據收集的方法

(一)個人工作史、工作時間、作業名稱、作業環境控制情形需詳細記錄。

(二)容許濃度標準

黃磷

美國工業安全衛生技師協會 (ACGIH TLV): $0.1\text{mg}/\text{m}^3$ TWA

美國職業安全衛生研究所 (OSHA PEL): $0.1\text{mg}/\text{m}^3$ TWA

我國容許濃度標準: $0.1\text{mg}/\text{m}^3$ TWA (甲類特定化學物質)

磷化氫

美國工業安全衛生技師協會 (ACGIH TLV): $0.4\text{mg}/\text{m}^3$ (STEL: $1\text{mg}/\text{m}^3$)

美國職業安全衛生研究所 (OSHA PEL): $0.4\text{mg}/\text{m}^3$ (STEL: $1\text{mg}/\text{m}^3$)

我國容許濃度標準: $0.4\text{mg}/\text{m}^3$

六、結論

(一)、磷中毒之認定基準：

1. 主要基準

(1)具磷暴露史及時序性，環境偵測及物質安全資料表證實磷暴露。

(2)下頷骨壞死、皮膚灼傷、呼吸道刺激肺水腫、肝、腎傷害、貧血及中樞神經病變，需具備客觀理學檢查或異常之實驗室檢查。

(3)合理排除其他致病原因。

2. 輔助基準

(1)同一工作環境，其他工作者也具類似疾病。

(2)改善原作業環境後，不再有新病人發生。

(二)、磷化氫中毒之認定基準：

1. 主要基準

(1)具磷化氫暴露史及時序性。

(2)呼吸道症狀、頭痛、頭暈、腸胃道不適、神經症狀及肺水腫等症狀，需具備客觀理學檢查或異常之實驗室檢查。

(3)合理排除其他致病原因。

2. 輔助基準

(1)同一工作環境，其他工作者也具類似疾病。

(2)改善原作業環境後，不再有新病人發生。

七、參考文獻

1. LaDou J. Phosphorus. In: Occupational & Environmental Medicine, 2nd edition, Appleton & Lange, 1997.
2. Rom W. Phosphorus. In: Environmental & Occupational Medicine, 2nd edition, Little, Brown & Company, Boston Toronto/London, 1992.
3. Dutton CB, et al. Lung function in workers refining phosphorus rock to obtain elementary phosphorus. *J Occup Med* 1993;35:1028.
4. Ben-Hur N, et al. Phosphorus burns: A pathophysiological study. *Br J Plast Surg* 1972;25:238.
5. Harger LN, Spolyar LW. Toxicity of phosphine, with a possible fatality from this poison. *Arch Ind Health* 1958;18:497.
6. Hughes JP, et al. Phosphorus necrosis of the jaw: A present-day study. *Br J Ind Med* 1961;19:83.
7. Wilson R, et al. Acute phosphine poisoning aboard a grain freighter: Epidemiologic, clinical, and pathological findings. *JAMA* 1980;244:148.
8. Ben-Hur N, Gilardi A, Applebaum J, et al. Phosphorus burns: The antidote: A new approach. *Br J Plast Surg* 1972;25:295-249.
9. Kaufman T, Ullman Y, Har Shai Y. Phosphorus burns: A practical approach to local treatment. *J Burn Care Rehab* 1988;9:474-475.
10. 勞工健康檢查執行指引，中華民國職業病醫學會，1997。
11. 職業病臨床指南，上海醫科大學出版社，1995。