

職業暴露磷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

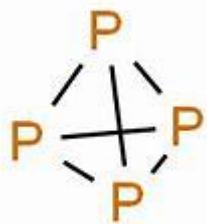
【本參考指引由勞動部職業安全衛生署委託何國榮醫師主筆修訂】

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，需儲存於水中，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，我國將之列為甲類特定化學物質。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，元素磷會被轉變成磷酸、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，煙火製造工人和軍事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，如磷化氫(phosphine或hydrogen phosphide)，國外曾有報告服用含磷爆竹自殺，造成黃疸、肝脾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，黃磷的致死劑量為 1mg/kg [6,7]。

表一、黃磷的物化性質

| | | | |
|---|----------------|-------|------------------------|
|  | | | |
| CAS編號 | 7723-14-0 | 密度 | 1.82 g/cm ³ |
| 分子式 | P ₄ | 水中溶解度 | 無 |
| 1大氣壓常溫狀態(25°C)下： | | 蒸氣密度 | 4.4 g/cm ³ |
| 熔點 | 44°C | 沸點 | 280°C |

磷化物是一類含有磷陰離子（如P³⁻）的化合物，無機磷化合物包括氫化物（如：磷化氫PH₃）、鹵化物、氧化物、硫化物、磷化物、磷酸鹽化合物等。幾乎所有的金屬都能形成磷化物，其中最常使用的為磷化鋁及磷化鋅，均可以被用作熏蒸劑。本指引針對磷化物中毒之介紹，以磷化鋅和磷化鋁為代表。至於磷化氫氣體中毒，請另行參考「磷化氫（phosphine）引起之職業性中毒及其續發症認定指引」。

磷化鋅 (Zinc phosphide)，分子式 Zn₃P₂，分子量為 258.1g/mol，由紅磷與鋅粉混合後經高溫燒成反應，然後冷卻、粉碎得到磷化鋅成品。常溫(25°C)常壓(1大氣壓)下呈灰色粉末，不溶於水和醇類，溶於酸、苯和二硫化碳。在1100°C氫氣中升華。常溫空氣中發生磷臭味，但不著火。遇水和潮濕空氣會緩慢分解，遇酸則劇烈分解放出劇毒的磷化氫氣體，易著火。與濃硝酸接觸即被氧化並發生爆炸。磷化鋅是一種優良的殺鼠劑和殺蟲劑，可以毒殺蟲和各種鼠類，也可用作糧食熏蒸劑 [8]。在工業中，磷化鋅可用作為半導體和光電應用的結晶固體。

表二、磷化鋅的物化性質

| | | | |
|---|--------------------------------|-------|------------------------|
| $\text{Zn} \searrow \text{P} \nearrow \text{Zn} \searrow \text{P} \nearrow \text{Zn}$ | | | |
| CAS編號 | 1314-84-7 | 密度 | 1.24 g/cm ³ |
| 分子式 | Zn ₃ P ₂ | 水中溶解度 | 無 |
| 1大氣壓常溫狀態(25°C)下:: | | 蒸氣密度 | 4.55 g/cm ³ |
| 熔點 | 420°C | 沸點 | 1,100°C |

磷化鋁(Aluminum phosphide) ，分子式AIP，分子量58 g/mol，是一種高毒性無機化合物，可以用作作為燻蒸劑和寬能隙的半導體。磷化鋁晶體的顏色通常為暗灰色或暗黃色，具有閃鋅礦晶體結構，在1000 °C (1830°F) 以下非常穩定。乾燥時安定，在潮溼空氣中遇水或酸產生劇毒的磷化氫氣體(Phosphine,PH₃)[9]。

常用的磷化物燻蒸劑或殺鼠劑有：磷化鋁，使用於產品燻蒸或鼠類控制。磷化鎂(Mg₃P₂) ，使用於產品燻蒸或偶而作為鼠類控制。有些磷化鋁燻蒸劑(Phostoxin)或磷化鎂燻蒸劑(Magtoxin)含有胺基甲酸銨(ammonium carbamate)，會釋出具警戒臭味的氨氣及發火防止劑二氧化碳；二氧化碳可降低磷化氫的氧化趨勢，減少自燃或磷化氫氣體爆炸的可能性[10]。磷化鋅(Zinc phosphide 、Zn₃P₂) ，化性較磷化鋁穩定，產生磷化氫的效率較低；因此在某些地區磷化鋅不做為產品燻蒸，僅作為鼠類控制。磷化鋅早期在臺灣曾許可作為殺鼠劑，84年9月後已無產品許可證。我國註冊的磷化物燻蒸劑為磷化鋁(普通名:好達勝，商品名:好達勝、德燻寶、益美穗、志宗燻得死等)和磷化鎂(商品名: 鎂達勝、快燻寶、燻鎂死等)。由於分類為劇毒農藥，須由專門技術人員操作，僅限積穀害蟲燻蒸使用

/特定燻蒸場所使用。磷化物的作用機轉是經由產生有毒的磷化氫氣體，其為粒線體電子傳遞鏈抑制劑，藉由抑制呼吸作用而達到殺蟲的效果。

美國國家職業安全衛生研究所(NIOSH)提出警告，勞工於工作時使用或靠近磷化物燻蒸劑，可能會因暴露磷化氫而中毒、受傷或致死。美國加州農藥中毒監視計畫，1982至1992年，有205件磷化氫及磷化物使用中毒案例，其中179件使用磷化鋁，3件使用磷化鋅，23件使用多種農藥。此205件中毒個案，其中51位是磷化物使用者，154位為旁觀者或其他工作人員。使用磷化物燻蒸劑導致傷病或死亡，通常與下列因素有關：施行燻蒸，操作不當；未測定空氣濃度；未使用適當呼吸防護具；不恰當處置未使用的燻蒸產品；意外暴露於鄰近的燻蒸作業[11]。

表二、磷化鋁的物化性質

| Al_3P | | | |
|--------------------------|------------|-------|------------------------|
| CAS編號 | 20859-73-8 | 密度 | 2.85 g/cm ³ |
| 分子式 | AIP | 水中溶解度 | 可溶 |
| 1大氣壓常溫狀態(25°C) 下： | | 蒸氣密度 | - |
| 熔點 | 2530°C | 沸點 | - |

二、具潛在暴露之職業

(一) 磷暴露的職業有：

1. 利用黃磷合成高純度的磷酸鹽，進而製造磷肥、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、殺蟲劑、滅鼠藥、塑膠或纖維的防火劑、汽油和油類添加劑、醫療用藥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. 利用黃磷製造焰火、爆竹、信號彈以及軍事用途的爆炸物，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. 利用黃磷製造火柴在世界各國均已被禁用。

(二) 磷化物暴露的職業有：

1. 穀物糧倉、船、飛機等密閉空間的燻蒸作業。
2. 噴灑金屬磷化物殺蟲劑或毒鼠劑作業。
3. 使用磷化鋅晶體的半導體和光電應用作業。

三、醫學評估與鑑別診斷

(一) 醫學評估

1. 磷中毒[12]

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

A. 急性磷中毒

黃磷的特徵是存放在超過30°C的空氣中就可能會自燃，而產生的熱及磷酸會導致皮膚的燙傷及腐蝕性燒傷，且燃燒的煙煙也會造成眼睛刺激性及畏光的現象。而黃磷自燃常常會伴隨爆炸，會導致黃磷彈片穿透至深層組織[13]。全身性磷中毒可能發生在口服，吸入和皮膚接觸之後。磷中毒可能引起肝臟、腎臟、大腦和其他器官的急性脂肪變性。由心血管衰竭引起的早期猝死可能由低鈣血症或直接的心臟毒性效應引起。誘導性低血糖也是造成死亡的原因之一。磷誘導的肝損傷可能是由於自由基損傷和/或蛋白質合成的抑制。若呼氣有大蒜味、嘔吐物或排出之糞便有煙臭味，在黑暗處可見螢光，應懷疑黃磷中毒。

- (A) 眼睛：眼部損傷包括異物感、過度流淚、眼瞼痙攣、角膜缺損（通過螢光染色）、角膜穿孔、眼內炎和瞼外翻(ectropion)。接觸磷氧化物會引起眼睛刺激、眼瞼痙攣、畏光和流淚。直接接觸眼睛會導致嚴重的眼睛損傷。
- (B) 皮膚：皮膚接觸可能經由化學和熱效應導致嚴重的疼痛、壞死、部分至全層的黃色燒傷，與大蒜般的氣味。二度和三度燒傷可能在幾分鐘到幾小時內發生。受損皮膚吸收的磷可能導致急性全身性磷中毒。
- (C) 吸入：急性吸入磷煙會產生呼吸道刺激，造成咳嗽、胸悶及氣喘，甚至咳血。部分可能發生化學性肺泡炎、肺水腫、呼吸衰竭或延遲性急性肺損傷。吸入性接觸也可能產生結膜炎，眼睛刺激和鼻子和喉嚨的粘膜刺激。急性肝損傷也有報告。

(D) 食入：黃磷中毒有三個階段，第一階段為腸胃和休克期，發生於食入後24小時內，因局部灼傷對胃腸道刺激，食入半小時至數小時內造成口腔、食道和胃內有燒灼樣疼痛，接著出現噁心、嘔吐、腹痛。少數人可能發生休克猝死[14]。第二階段為靜止期 (Quiescent period)，發生在食入黃磷1至3天間；症狀不明顯，但肝功能會上升及造成中毒性肝炎[15]。第三階段則是因為吸收了高劑量的黃磷，產生多重器官衰竭[15]。食入黃磷後，腹瀉可能是也可能不是早期症狀。胃內容物和糞便可能在黑暗中“冒煙”並發光，並且具有大蒜臭味。有時鼻子和嘴裡可見到磷光 (Phosphorescent eructations)。早期沒有出現消化道症狀不表示後續不會產生嚴重中毒。神經症狀可能在食入後不久出現，或在暴發性肝性腦病的臨床過程中出現遲發性症狀。嗜睡、煩躁、譫妄、精神病、木僵、全身無力、痙攣和昏迷可能發生。重度中毒可表現嚴重的電解質異常（如低鉀血症、高氯血症、低鈣血症、高磷血症或低磷血症）、低血糖、腦病、心律失常、肝壞死和肝腎功能衰竭。口服後的其他影響包括凝血異常、低凝血酶原血症、血小板減少症、白血球減少症、貧血、全血球減少症，呼吸淺快和急促，過度換氣和引起呼吸困難和/或呼吸暫停的喉痙攣。死亡通常發生在食入後4至8天，但可能會延遲。在前12個小時的死亡通常是周邊循環衰竭的結果。24至48小時內的死亡可能由周邊循環衰竭引起，並常常伴有急性腎功能衰竭。48至72小時內死亡可

能是由於周邊循環衰竭或肝和/或腎功能衰竭導致心臟驟停。

B. 慢性磷中毒[12]

慢性職業吸入磷煙霧導致的症狀包括支氣管炎、貧血、惡病質和下頷骨壞死（“phossy”或“Lucifer's jaw”）。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，使受害勞工對己待人均屬重累。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[1,3,16-18]。

C. 急性金屬磷化物中毒

金屬磷化物主要是從腸胃道及呼吸道進入體內，也可從皮膚傷口進入人體。磷化物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。

暴露於金屬磷化物時，也可能同時暴露於磷化氫，急性磷化氫中毒是以神經系統、呼吸系統損害為主的全身性疾病。中毒個案症狀包含噁心、嘔吐、頭痛、喘、高血壓、肺水腫、肝腎損傷、心律不整及痙攣[14,15]。

(A) 眼睛和皮膚：磷化物對眼睛和皮膚有刺激性。

(B) 吸入：磷化鋅在加熱分解時會釋放有毒和刺激性的氧化磷和氧化鋅煙霧。吸入這種煙霧可能會導致呼吸道刺激與支氣管痙攣，化學性肺炎或非心因性肺水腫。症狀包括咳嗽、呼吸困難、紫紺、胸悶和呼吸急促。吸入低濃度磷化氫，可能有頭痛、頭暈、震顫、胃腸不適與胸骨下疼痛等，大量暴露可能出現強直性痙攣、昏迷、心律不整、呼吸困難，甚至引發死亡。

(C) 食入：

a. 輕度中度毒性：噁心、嘔吐和腹痛是常見的。心跳加速、疲勞、頭痛、頭暈、焦慮、煩躁不安、呼吸困難、呼吸急促、電解質異常（低鎂血症，高鎂血症）和低血糖可能發生。

b. 嚴重毒性：可能出現中樞神經興奮或抑制，低血壓、心律不整、左心功能不全、代謝和呼吸性酸中毒、食道狹窄、肝酶升高和急性肺損傷。胰臟

炎和急性腎功能衰竭是罕見的併發症。

(2) 理學檢查

需特別注意下列系統：

- A. 皮膚：黃磷中毒檢查皮膚有無灼傷，有無殘留磷顆粒。磷化物中毒檢查有無皮膚刺激性和發紺。
- B. 腸胃系統：中毒會產生胃腸道刺激症狀。
- C. 呼吸系統：慢性黃磷暴露會造成慢性阻塞性肺部疾病，急性暴露會有肺損傷。注意是否有咳嗽、喘、肺囉音。
- D. 心臟血管系統：中毒會有電解質異常、低血壓及心律不整。
- E. 肝臟：中毒會造成肝傷害及黃疸。
- F. 腎臟：中毒會造成急性腎衰竭。
- G. 下頷骨（慢性磷中毒）：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。

(3) 實驗室檢查和監測

- A. 監測生命徵象和意識狀態。
- B. 持續監測血氧pulse oximetry和心電圖。
- C. 心電圖檢查：注意有無心律不整、T波倒置、心房顫動。
- D. 胸部 X 片及肺功能：檢查有無急性肺損傷或慢性肺病變化。
- E. 血液檢查：
 - 全血球計數、血液抹片及白血球分類：評估血球變化。
 - 凝血功能 (Prothrombin time, activated partial thromboplastin time)：評估是否有凝血功能障礙。

-ALT(alanine aminotransferase) 、 AST(aspartate aminotransferase)、膽紅素：評估肝功能。

-電解質檢查：鈉Na、鉀K、氯Cl、鈣Ca、磷P（觀察高血磷症）。

-血糖：評估血糖變化。

-BUN/creatinine（血清尿素氮/血清肌酸酐）：評估腎功能。

-動脈血液氣體分析和乳酸：評估血氧和代謝性變化。

F. 尿液檢查：評估腎傷害。

G. 上消化道檢查（急性黃磷中毒）：評估上消化道灼傷程度。

H. 頷骨 X 光片檢查（慢性磷中毒）：檢查頷骨是否有異常被破壞之現象。

(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

1. 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。
2. 急性肝炎會造成噁心、嘔吐及肝功能異常，需與誤食黃磷做鑑別，詳細的病史很重要。
3. 暴露後可造成迅速心血管性休克的毒性物質，除了磷化氫之外，鑑別診斷包括一氧化碳（carbon monoxide）、硫化氫（hydrogen sulfide）、疊氮化鈉（sodium azide）與氰化物（cyanide）等。

四、流行病學證據

磷中毒是罕見的。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，隨後各國均有案例報告。Hunter 形容「頷壞死是職業醫學史上最重大的悲劇之一」。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 年政府通報系統裡仍有150例頷壞死及4例死亡之病例。禁用之後，火柴已不含有白磷或黃磷，因此火柴製造工人的職業性疾病“下頷骨壞死Phossy jaw”已經消失。

國內軍方燃燒彈仍含黃磷，偶有誤傷事件。而宜蘭區運會，舉辦單位誤將燃燒彈引燃，造成數名運動員灼傷[1,3,18]。在土耳其一個回顧性研究，從1997-2012共收錄了16位誤食爆竹的個案，這些個案的年齡介於2~15歲，這些個案因為蒼白、疲倦、噁心、嘔吐及腹痛等症狀被送往醫院，實驗室結果顯示有嚴重的急性肝損傷(尖峰值如下：ALT 1706 U/L、AST 5580 U/L、總膽紅素13.9 mg/dL及直接膽紅素9.3 mg/dL)、高血糖 306.7 mg/dL、電解質異常(低血鈉115 mEq/L、低血鉀2.1mEq/L及高血鉀6.2 mEq/L、低血鈣5.8 mg/dL、低血氯85 mEq/L)、血清肌酸激酶升高至3670 U/L及

乳酸脫氫酶升高至2646 mg/Dl[15]。

磷化鋅或磷化鋁的暴露相對罕見，但可能是致命的。國際上，金屬磷化物中毒在低社經國家如印度、斯里蘭卡等熱帶國家較常見，死亡率高。金屬磷化物中毒常常是因為意外食入、吸入或自殺。磷化物進入人體後會轉變成磷化氫，目前並沒有合適的解毒劑。磷化鋅中毒死亡率介於37-100%[19]。在一篇描述二十位磷化鋅中毒個案症狀的文獻中，所有個案均有大量嘔吐、腹痛、80%的個案有心悸及流汗、75%有喘的症狀、60%的個案有代謝性酸中毒、40%有低血壓及休克的情形及25%的個案死亡[20]。

五、暴露證據收集方法

(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

1. 黃磷：

(1)美國政府工業衛生技師協會(ACGIH TLV, 1994): 0.1 mg/m³ TWA。

(2)美國職業安全衛生研究所(NIOSH REL, 2016): 0.1 mg/m³ TWA。

(3)我國容許濃度標準(PEL, 2014): 0.1 mg/m³ TWA (甲類特定化學物質)。

2. 磷化鋅和磷化鋁：

法規(ACGIH、NIOSH、我國)未規定容許濃度標準，但會釋出磷化氫氣體，可參考磷化氫相關規範。

3. 我國磷相關物質之容許濃度標準如下表[21]：

| 中文名稱 | 英文名稱 | 化學式 | 容許濃度 | | 化學文摘社 | 備註 |
|------|--------------------------|--------------------------------|------|-------------------|------------|------------------|
| | | | ppm | mg/m ³ | | |
| 磷化氫 | Phosphine | PH ₃ | 0.3 | 0.4 | 7803-51-2 | |
| 磷酸 | Phosphoric acid | H ₃ PO ₄ | | 1 | 7664-38-2 | |
| 黃磷 | Phosphorus (yellow) | P | | 0.1 | 7723-14-0 | 甲類特定化學物質 黃磷火柴 |
| 氧氯化磷 | Phosphorus oxychloride | POCl ₃ | 0.1 | 0.63 | 10025-87-3 | 丙類第一種特定化學物質 |
| 五氯化磷 | Phosphorus pentachloride | PCl ₅ | | 1 | 10026-13-8 | |
| 五硫化磷 | Phosphorus pentasulfide | P ₂ S ₅ | | 1 | 1314-80-3 | |
| 三氯化磷 | Phosphorus trichloride | PCl ₃ | 0.2 | 1.1 | 7719-12-2 | |

六、結論

(一)急性磷中毒之認定基準

1.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。
- (2)符合下述急性磷中毒之臨床表徵，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。
 - A.眼睛接觸：眼部損傷症狀。
 - B.皮膚：皮膚灼傷、壞死、深層黃色燒傷，與大蒜般的氣味。
 - C.吸入：呼吸道刺激症狀，化學性肺泡炎、肺水腫、急性肺損傷或全身性中毒症狀。
 - D.食入：腸胃症狀、肝功能異常、低血壓、心律不整、多重器官衰竭等全身性中毒症狀。
- (3)暴露發生在疾病前的時序性。
- (4)合理排除其他致病原因。

2.輔助基準

- (1)同一工作場所或相同作業場所其他作業員具類似疾病。
- (2)病人離開原作業環境後，症狀改善。

(二)慢性磷中毒之認定基準

1.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。
- (2)下頷骨壞死、慢性阻塞性肺疾病，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。
- (3)暴露發生在疾病前的時序性。
- (4)合理排除其他致病原因。

2. 輔助基準

- (1) 作業環境中之磷濃度。
- (2) 同一工作場所或相同作業場所其他作業具類似疾病。
- (3) 病人離開原作業環境後，症狀改善。
- (4) 改善原作業環境後，不再有新病人發生。

(三) 金屬磷化物中毒之認定基準

1. 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。
- (2) 符合下述急性磷化物中毒之臨床表徵，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。
 - A. 眼睛接觸：眼部損傷症狀。
 - B. 皮膚：皮膚刺激症狀。
 - C. 吸入：呼吸道刺激、化學性肺泡炎、肺水腫、急性肺損傷等呼吸道症狀；頭痛、頭暈、痙攣、昏迷等神經症狀，或全身性中毒症狀。
 - D. 食入：腸胃症狀、肝功能異常、低血壓、心律不整、多重器官衰竭等全身性中毒症狀。
- (3) 暴露發生在疾病前的時序性。
- (4) 合理排除其他致病原因。

2. 輔助基準

- (1) 作業環境中之磷化氫濃度。
- (2) 同一工作場所或相同作業場所其他作業具類似疾病。
- (3) 病人離開原作業環境後，症狀改善。

參考文獻

- [1] Ben-Hur N, Giladi A, Neuman Z, Shugerman B, Applebaum J. Phosphorus burns--a pathophysiological study. *British journal of plastic surgery*. 1972;25(3):238-244.
- [2] Dutton CB, Pigeon MJ, Renzi PM, Feustel PJ, Dutton RE, Renzi GD. Lung function in workers refining phosphorus rock to obtain elementary phosphorus. *Journal of occupational medicine : official publication of the Industrial Medical Association*. 1993;35(10):1028-1033.
- [3] Harger RN, Spolyar LW. Toxicity of phosphine, with a possible fatality from this poison. *AMA archives of industrial health*. 1958;18(6):497-504.
- [4] LaDou J. *Current Occupational and Environmental Medicine*. 5th edition, 2015.
- [5] 陳永煌：磷及磷化合物（Phosphorus）中毒之認定基準。勞動部職業安全衛生署；1999。
- [6] 中華民國環境職業醫學會：特別危害健康作業健康檢查指引。2007年11月。
- [7] 王培安等主編：職業病臨床指南。上海醫科大學出版社；1995。
- [8] Health NIOSH. ZINC PHOSPHIDE. National Institute for Occupational Safety and Health; 2014.
- [9] Health NIOSH. ALUMINUM PHOSPHIDE. National Institute for Occupational Safety and Health; 2014.
- [10] 廖龍勝：實用農藥。《第十節燻蒸劑》。修訂八版。2005年1月。
- [11] 吳麗珠：預防燻蒸作業磷化氫中毒及爆炸。勞工安全衛生簡訊 2001年6月；47：16。
- [12] Phosphorus. IBM Micromedex search on 2017/07/12.
- [13] Berndtson AE, Fagin A, Sen S, Greenhalgh DG, Palmieri TL. White phosphorus burns and arsenic inhalation: a toxic combination. *Journal of burn care & research : official publication of the American Burn Association*.

2014;35(2):e128-131.

- [14] Ates M, Dirican A, Ozgor D, et al. Living donor liver transplantation for acute liver failure in pediatric patients caused by the ingestion of fireworks containing yellow phosphorus. *Liver transplantation : official publication of the American Association for the Study of Liver Diseases and the International Liver Transplantation Society*. 2011;17(11):1286-1291.
- [15] Yilmaz R, Yilmaz E, Ozdemir V, et al. An evaluation of childhood deaths in Turkey due to yellow phosphorus in firecrackers. *Journal of forensic sciences*. 2015;60(3):648-652.
- [16] Wilson R, Lovejoy FH, Jaeger RJ, Landrigan PL. Acute phosphine poisoning aboard a grain freighter. Epidemiologic, clinical, and pathological findings. *Jama*. 1980;244(2):148-150.
- [17] Ben-Hur N, Giladi A, Applebaum J, Neuman Z. Phosphorus burns: the antidote: a new approach. *British journal of plastic surgery*. 1972;25(3):245-249.
- [18] Hughes JP, Baron R, Buckland DH, et al. Phosphorus necrosis of the jaw: a present-day study. *British journal of industrial medicine*. 1962;19:83-99.
- [19] Sogut O, Baysal Z, Ozdemir B. Acute pulmonary edema and cardiac failure due to zinc phosphide ingestion. *The Journal of emergency medicine*. 2011;40(6):e117-118.
- [20] Chugh SN, Aggarwal HK, Mahajan SK. Zinc phosphide intoxication symptoms: analysis of 20 cases. *International journal of clinical pharmacology and therapeutics*. 1998;36(7):406-407.
- [21] 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)。