

慢性黄磷中毒20年研究及诊断标准探讨

滕合芹¹ 宫本花¹ 于金书¹ 凤存安² 王培莪¹

提 要 对189名黄磷生产工人连续5年体检发现, 4年工龄组工人牙体和牙周患病率分别为58.2%、37.6%, 与3年工龄组及对照组比较差异有显著性意义 ($P < 0.001$)。3~5年工龄组 X 线摄片, 下颌骨受损害者56.9%。同一患者兼有齿槽骨质吸收与局部密度增高为其显著特点 (占93.9%), 发病与工龄呈高度正相关 ($r = 0.965, P < 0.001$)。

对脱离黄磷生产15年的31例患者进行随访, 其中11例由 I 期进展为 II 期, 8 例进展为 III 期。有 3 例下颌骨 X 线片呈多囊样或脓肿样改变, 属罕见病例。

本文对慢性黄磷中毒的诊断标准进行了讨论, 建议以 X 线检查为主要依据, 按照颌骨损害范围和程度将其分为三期。

关键词 黄磷 磷中毒 下颌骨损害

劳动卫生学调查

某厂1969年以磷酸三钙 $[Ca_3(PO_4)_2]$ 、焦炭、石英砂为原料, 用电热蒸馏法生产黄磷。

该厂设备简陋、厂房狭小、生产条件差, 除纱布口罩外无任何防护措施, 工人常在车间吸烟和进食。

车间空气中黄磷和磷酸酐 (P_2O_5) 的平均浓度分别为 0.13 (0.08~0.16, $n = 16$) 和 3.16 (1.96~4.62, $n = 16$) mg/m^3 , 超标率为100% (黄磷和 P_2O_5 最高容许浓度分别为 0.03 和 $1mg/m^3$)。

由于环境污染严重, 生产工人健康状况下降, 投产五年被迫停产。

临 床 资 料

自1970~1974年对189名生产工人进行5次观察, 对直接接触黄磷的31名炉前工、15名精制工、12名上料工拍摄双侧下颌骨侧位 X 线片检查。1984年对脱离黄磷作业10年的22例患者进行随访, 1989年对脱离黄磷作业15年的31例患者进行了随访。同时选择工龄年龄相近, 不接触任何毒物的工人进行对照。

一、1970~1974调查结果

1. 观察组: 5 年调查中以1972年和1973年的189人 (男126, 女63) 资料较完整。平均

年龄23.2岁 (18~39岁), 其中18~25岁135人, 占71.4%。其龋齿、牙齿叩痛、牙齿松动等阳性率分别是1972年的2.82、5.33、9.5倍。 χ^2 检验差异有极显著性意义 ($P < 0.001$)。

1974年58人拍摄双侧下颌骨侧位 X 线片, 4 人拍摄上颌骨 X 线片检查。发现齿槽骨骨质吸收者17例, 占29.3%; 齿槽骨密度增高者16例, 占27.6%, 其中31例骨质吸收与局部密度增高兼有, 占93.9%。损害从接触黄磷3年后开始发现, 以后呈逐年增高趋势。工龄与发病呈高度正相关 ($r = 0.965, P < 0.001$)。

1984年随访22名患者, 有 8 例骨质破坏; 3 例骨质坏死^① (当时未进行对照调查及生化检验, 也未进行分期和诊断标准讨论)。

2. 对照组: 182人 (男141人, 女41人), 平均年龄23.9岁 (18~40岁) 其中18~25岁129人, 占70.9%。阳性检出率与观察组比较, 差异均有极显著性意义 ($P < 0.001$), 见表1。

对照组20人拍摄双侧下颌骨侧位 X 线片, 除 2 人患龋齿外, 余者无阳性发现。

二、颌骨损害20年动态观察结果

1. 观察组: 1989年检查接触黄磷5年脱离黄磷作业15年的31例患者 (男22, 女9),

①山东省烟台市职业病防治院

②山东医科大学口腔系

表1 观察组与对照组查体结果比较

	时 间	调人 查数	神经衰弱 综合征*	龋 齿	龋 均	齿 龈炎	牙 齿 叩 痛	牙 齿 松 动	牙 周 病	肝 大	WBC	Hb
											<4000	<10g
观察组	1972	189	32	39	2.7	57	12	2	4	17	27	9
		%	16.9	20.6		30.0	6.3	1.1	2.1	9.0	14.3	4.8
对照组	1973	182	41	110	4.6	31	64	19	9	13	34	15
		%	21.7	58.2		37.6	33.8	10.0	4.8	6.9	18.0	7.9
P			>0.05	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
对照组	1973	182	3	20	2	10	2	3	1
		%	1.6	11.0	...	5.5	1.1	1.6	0.55
P			<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.01	<0.01	<0.001	<0.01

* 以头痛、头晕、失眠、多梦、疲乏无力等为统计指标

平均年龄43.6岁(36~59岁)。全部拍摄双侧下颌骨侧位X线片,其中12人加拍了上下肢长骨X线片,并进行了口腔、内科和肝、肾、血、尿等方面的检查,发现19例病人病情仍在进展。由骨质吸收与骨质疏松进展为骨质破坏的11例;进展为骨质坏死的8例,占61.3%。其中3例X线片呈现多囊样或脓肿样改变,属罕见病例,见封四图3~6。长骨X线片未见异常改变。

本组黄磷致颌骨损害20年动态观察结果表

明,病变范围继续扩大,破坏区加大,大小不等的破坏区与正常骨无明显界限⁽²⁾,小的破坏区多数融合呈现溶骨性破坏,出现坏死、囊样或脓肿样改变等。有的牙周膜增宽。下颌骨疼痛及牙齿损害更加严重,下颌骨X线检查指标都明显高于对照组。 χ^2 检验差异有极显著性意义($P < 0.001$)。下颌骨和牙体损害较为明显,尤其是骨质破坏及坏死更为突出。观察组与对照组X线检查结果见表2。

表2 观察组与对照组下颌骨X线所见

	例数	骨坏死	囊样改变	脓肿	骨质破坏	颊孔扩大	骨质吸收	骨密度增高	骨质疏松	齿槽嵴萎缩	牙齿脱落	牙周病
观察组	31	8	3	1	11	16	31	29	31	31	26	19
	%	25.8	9.0	3.2	35.5	51.6	100.0	93.5	100.0	100.0	83.9	61.3
对照组	36	1	2	1	2	5	5	3
	%	2.8	5.5	2.8	5.5	13.9	13.9	8.3
P		<0.01	>0.05	>0.05	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2. 对照组:36人(男19,女17),平均年龄44.7岁(34~59岁)。牙及下颌骨疼痛、龋齿、“龋

均”等症状体征,非常明显的低于观察组,差异有非常显著性意义($P < 0.01$),见表3。

表3 观察组与对照组症状体征调查结果

	例数	牙及下颌痛	龋齿	龋均	牙冠崩裂或残根	齿龈炎	口腔炎	神衰综合症
观察组	31	14	19	5.5	11	11	2	11
	%	45.2	61.3		35.5	35.5	6.5	35.5
对照组	36	2	4	1.5	2	8	1	6
	%	5.6	11.1		5.6	22.8	2.8	16.7
P		<0.001	<0.001	<0.01	<0.01	>0.05	>0.05	>0.05

对WBC、Hb、血钙、肌酐等检验、未发现明显差异 (P>0.05)。观察组3人尿蛋白阳性 (其中骨质破坏患者2人、骨坏死患者1人), 差异无显著性意义 (P>0.05)。

讨 论

随着国防科技及工农业的发展, 接触黄磷的人数成倍增加, 河北省即有数万接触者³⁾, 磷毒性损害已引起关注。

黄磷的主要靶器官是口腔器官, 特别是下颌骨损害最严重, 主要是齿源性。有人实验发现磷蒸气对牙齿有溶解作用, 可直接作用于牙齿而引起龋蚀, 使牙齿软化, 磷则进入骨膜致害⁴⁾。Hunter(1969)提到 James Barker曾在暗室内见到受黄磷侵害的下颌骨显现绿色磷光⁵⁾。黄磷也常借龋齿不能及时正确修复或拔牙后侵入颌骨, 继发广泛的进行性骨坏死⁶⁾。上颌骨也可受损害⁶⁾⁽⁷⁾, 但少见。

根据本组资料观察, 黄磷对口腔器官的损害表现在牙体和牙周损害上较明显而严重。早期以 $\frac{3\ 2\ 1}{3\ 2\ 1} | \frac{1\ 2\ 3}{1\ 2\ 3}$ 部位为主, X线下可见齿

槽骨质吸收, 损害程度轻, 范围小, 这种损害与工龄增长呈高度正相关, 随着时间的延长, 损害越加严重, 出现牙齿脱落骨质破坏等。

一般牙周病和慢性黄磷中毒所致牙周病, 其牙槽骨骨质吸收及破坏的X线表现可有相类似者, 单从X线诊断来鉴别尚有一定困难。一般牙周病多为牙石、咬合不良、外伤所致, 发病年龄多见于中、老年人, 且因一或两侧牙周袋的慢性炎症而多见有牙根红肿, 并可伴流脓现象。骨质吸收程度较轻, 且多较局限而不对称⁸⁾。而黄磷中毒所引起的牙周病无年龄限制, 骨质吸收程度较重, 骨质改变范围广泛。观察组接触黄磷5年(平均23.2岁)后牙周病患病率为9.0%, 20年后患病率为61.3%。而对对照组则分别为0和8.3%, 有极显著性差异。

动态观察发现, 神经衰弱综合征、齿龈炎、肝大及WBC、Hb 偏低, 早期阳性检出率较高, 晚期则与对照组无差异性。也未发现其它

骨骼有脱钙、自发性骨折及四肢慢性骨髓炎和肾炎等现象。

慢性黄磷中毒诊断标准探讨

多次有人提出以颌骨损害为主要特征, 其中慢性黄磷中毒分三度诊断标准意见⁴⁾⁽⁹⁾, 认为有一定应用价值, 但有些界限似难以掌握。Летавец根据颌骨损害程度将慢性黄磷中毒分为三期³⁾ (第一期牙痛、下颌痛、无体征; 第二期为骨质疏松; 第三期骨质破坏)。在I期中只强调症状而忽视体征, 也无X线检查依据, 容易出现“冒”诊现象。II期无骨质坏死, 易出现漏诊。而ТринетобВ则把磷毒性颌骨损害分为四期³⁾, 实际是在上述分期基础上增加了一个畸型期。

根据本组调查资料, 在具备一定职业流行病学特点及临床征象基础上, 依据X线所见颌骨病变范围和损害程度, 提出慢性黄磷中毒诊断分期标准如下。

I 期中毒 (骨质吸收或疏松): 病变范围在 $\frac{3\ 2\ 1}{3\ 2\ 1} | \frac{1\ 2\ 3}{1\ 2\ 3}$ 部位, 门齿~犬齿较为明显。其X线表现为齿槽嵴萎缩, 髓腔骨质疏松, 小的骨小梁吸收, 剩下大的骨小梁与正常骨界限不清, 病变逐渐移行到正常骨组织中, 出现程度不同的牙周膜增宽。

II 期中毒 (骨质破坏): 病变范围扩大到 $\frac{5\ 4}{5\ 4} | \frac{4\ 5}{4\ 5}$ 部位。髓腔破坏, 像虫噬, 有的有硬边, 伴有根周炎, 有骨质疏松、颌孔变形扩大等。

III 期中毒 (骨质坏死): 病变范围扩大到 $\frac{8\ 7\ 6}{8\ 7\ 6} | \frac{6\ 7\ 8}{6\ 7\ 8}$ 部位。齿槽骨重度萎缩, 呈现溶骨性破坏, 大小不一, 不规则, 许多小的破坏区融合成大的破坏区, 有的与齿根相连, 颌孔扩大, 呈不规则形或完全消失。颌骨过度脱钙, 出现囊样改变或脓肿瘘管等。

关于观察对象: 认为凡是黄磷直接接触者, 车间空气环境黄磷超过标准容许浓度, 接

磷工龄3~5年者可列为观察对象。资料证明,毒效应明显,迁延期长。脱离接触15年后仍有61.3%的病人病情在进展。因此认为可直接列入观察对象。

上述分期诊断标准,不仅考虑到慢性黄磷中毒的职业流行病学特征及其临床现象,但更着重颌骨病变范围和损害程度。与其它诊断分期相比具有容易掌握,便于统一诊断水平,由诊断分期便可了解患者病情,不易出现“冒诊、诊漏”等特点。

依据上述诊断分期标准,本组诊断为Ⅰ期慢性黄磷中毒12例,Ⅱ期11例,Ⅲ期8例。

本组慢性黄磷中毒的主要临床特征有六方面:(1)发病与工龄增长呈高度正相关;

(2)牙及下颌骨疼痛、龋齿发病快、患病率高、龋均5.5,牙齿脱落严重;(3)同一患者骨质吸收与密度增高往往兼有;(4)黄磷蓄积性毒对颌骨的损害特异性强,迁延时间长;(5)Ⅲ期中毒损害最严重的部位也是Ⅰ

期中毒损害最早的部位 $\frac{3\ 2\ 1}{3\ 2\ 1} \mid \frac{1\ 2\ 3}{1\ 2\ 3}$, 见封

四图1~6。(6)磷毒性口腔感染愈合慢,与一般口腔感染不同。磷毒性颌骨坏死,若无职业流行病学资料,便难以与颌骨癌进行鉴别。

预防及建议

预防黄磷中毒要实行机械化、密闭化、控制车间空气中黄磷浓度在容许标准以下。可适当服用抗坏血酸,彻底洗刷被磷污染的皮肤,经常用5%的苏打液漱口和洗鼻腔等。禁止在作业场所吸烟、进食。患有口腔、肝、肾、WBC

偏低及贫血等疾病,应禁止从事黄磷作业。及时治疗口腔炎症,正确修复牙体疾病都极为重要。

本组病例所处环境浓度,毒效应明显,损害严重,接触5年体内已蓄积足以产生严重职业性中毒的磷毒,呈现明显“剂量-反应关系”。因此建议重新制定车间空气中黄磷最高容许浓度标准。

(本文颌骨X线片曾请中国医学科学院[吴执中]教授、青岛医学院曹来宾教授审阅指导。本文经北京医科大学口腔医学院郑麟蕃教授、上海第六人民医院任引津教授、山东医科大学口腔系孙涌泉教授、王雅娟教授、山东省劳研所乔赐彬研究员、郑遵贤主任医师及济南市职防院李武曾院长等审阅指导,特此致谢!)

参 考 文 献

1. 滕合芹,等. 黄磷作业工人健康状况及下颌骨损害动态观察. 中华口腔医学杂志 1988;(23):4,242~243.
2. 曹来宾. 慢性磷中毒. 骨与关节X线诊断学 1984;223~224.
3. 崔力争,等. 黄磷致慢性中毒研究概况. 职业卫生与工伤 1989;(4):2,40~43.
4. 陈镜琼,等. 黄磷的毒作用机理研究进展. 国外医学卫生学分册 1983;5:261~263.
5. Miles AE phosphorus necrosis of the jaw (phossyjaw), Brit Dent J 1972; 135:203.
6. [日]后藤桐,等(中国医科大学卫生系等译). 磷,工业中毒便览上册增补版 1983;66.
7. 张炳浩,磷中毒引起颌骨坏死三例. 劳动医学 1986;(3):1,39.
8. 蔡昭达,等. 308例黄磷作业工人下颌骨X线分析. 中华劳动卫生职业病杂志. 1983;(1):1,233~236.
9. 赵有业,等. 磷毒性颌骨损害X线研究——兼述慢性黄磷中毒诊断标准. 工业卫生与职业病 1984;(10):4,202~205.

华中区第二届劳动卫生职业病防治经验交流会在河南南阳市召开

华中区第二届劳动卫生职业病防治经验交流会于1990年8月29日至9月1日在河南南阳市召开。来自江西、湖南、湖北、河南四省从事劳动卫生职业病防治、科研、教学等工作的代表共97人参加了会议。大会共收集论文169篇,其中大会交流22篇、专业学组交流36篇,其余为书面交流。与会代表共聚一堂,广泛地交流了近年来在各自的工作岗位上取得的科研成果、工作经验和对今后工作的设想。会议内容丰富,学术气氛浓厚,将为推动四省的劳动卫生职业病防治工作起积极作用。

(扬乐华)

of history of exposure to dusts, radiograph of chest, hands and feet as well as positive RF. Some of the cases showed increase of immunoglobulin and presence of subcutaneous nodules.

Key words: pneumoconiosis rheumatoid anthrasillicosis report of cases

A Study on 20 Years of Yellow Phosphorus Poisoning and An Inquiry into its Diagnostic Criterion

Teng Heqin, et al

It was found, after four consecutive years of physical checkups on 189 workers of yellow phosphorus production, that the incidences of tooth disease and periodontal disease in workers of four years of service were 58.2% and 37.6% respectively. They were significant ($P < 0.01$) compared with workers of three years of service and those on the control group. X-ray pictures showed that 56.9% of workers with 3 to 5 years of service had mandibular injuries. A striking feature was that the patient had at once osteoporosis and local calcification (accounting for 93.9%), and the incidence was positive in correlation with years of service ($r = 0.965$, $P < 0.01$).

Follow-up visits were paid to 31 patients who had not contact yellow phosphorus production for 15 years. Among them, 11 developed from stage I to stage II, and 8 to stage III. 3 cases showed porosity-or abscess-like changes in mandibular X-ray pictures, which

were rather rare.

This article attempted to discuss on the diagnostic criterion of chronic yellow phosphorus poisoning and suggested a classification of 3 stages according to the range and degree of mandibular injury, on the basis of X-ray findings.

Key words: yellow phosphorus poisoning mandibular injury

Study on the biomonitoring indices of toluene exposure

Wang Guangzu, et al

The correlation of the excretion of urinary hippuric acid (HA) and o-cresol (o-c) with the exposed air concentration were studied in workers and volunteers exposed to toluene. Excretion of urinary HA in non-exposers fluctuated in the day time. No or only trace in amount of o-cresol was detected in the urine samples of non-exposures.

The urinary HA raised significantly at the mid of shift. It reached the maximum by the end of shift and declined to the base level 4 hours after stopping of exposure. The urinary HA at the shift-end correlated well with TWA in air concentration (worker, $r = 0.64$, volunteer, $r = 0.78$). Exposure of high, the o-cresol level were correlated with TWA of air concentration (worker, $r = 0.63$, volunteer, $r = 0.65$) very well.

Key words: hippuric acid o-cresol TWA biomonitoring

欢迎补订《中国工业医学杂志》

《中国工业医学杂志》自1988年10月创刊以来,以其丰富的内容、精炼的文字、活泼的形式和浓郁的特色,博得了各级劳动卫生职业病工作者及厂矿工卫、安技人员的厚爱,发行数量逐年上升。应广大读者完整地保存资料的要求,本刊特办理补订各期存刊,欲购从速。

本刊为季刊,1988(只创刊号1本)~1990年各期按定价均为1.2元(含邮挂费),汇款即寄报销单据和杂志。

订购办法 邮局汇款:沈阳市铁西区南十一西路18号(110024)《中国工业医学杂志》编辑部

银行汇款:户头《中国工业医学杂志》编辑部 开户行 交通银行沈阳分行中心医院代办处

帐号 0149201500-20

慢性黄磷中毒20年研究及诊断标准探讨 (正文见第16页)

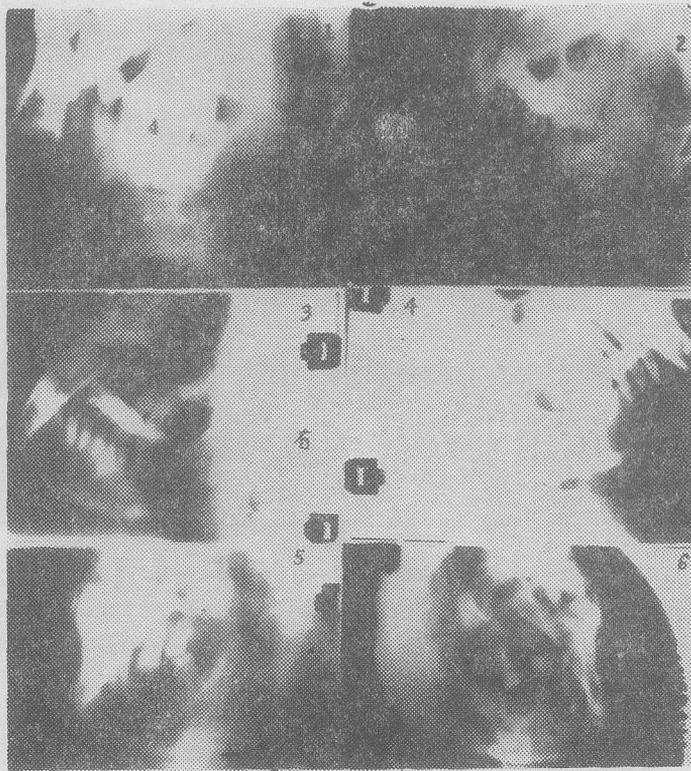


图1. 患者男, 27岁, 黄磷生产工龄5年, 龋齿, 根尖骨质破坏, 齿槽骨吸收, 两颌孔周围骨质稀疏, 颌体局部致密。
图2. 上述患者脱离黄磷生产10年后, 数齿脱落, 牙周膜增宽, 根尖骨破坏范围扩大, 齿槽骨重度萎缩, 颌孔周围骨质稀疏较前显著, 颌体破坏范围扩大。图3、4. 上述患者脱离黄磷生产15年后, 颌骨坏死范围较前扩大, 坏死程度较前严重, 左下颌骨4、5 齿根部脓肿并有囊样改变。图5、6. 患者男, 分别为44岁和55岁, 黄磷生产工龄5年, 脱离黄磷生产15年后, 牙齿大部分脱落, 齿槽骨重度萎缩, 下颌骨坏死、凝集、多囊样改变。

中国工业医学杂志

ZHONGGOU GONGYE YIXUE ZAZHI
Chinese Journal of Industrial Medicine

(季刊)

1988年10月创刊

主编: 何凤生 赵金铎

编辑部主任: 魏振闻

中华预防医学会主办 中华预防医学会劳动卫生职业病学会
职业病学组编辑 沈阳市劳动卫生职业病研究所 中国工业
医学杂志编辑部出版 沈阳市铁西区南十一西路18号 邮政
编码110024 沈阳新华印刷厂印刷

CHINESE JOURNAL OF INDUSTRIAL MEDICINE
is Quarterly Published by Shenyang Research In-
stitute of Industrial Hygiene and Occupational Di-
seases, Chinese Academy of Preventive Medicine,
No. 18, South 11th West Road Tiexi District Shen-
yang 110024, printed by Shenyang Xinhua Printig
Officen

1990年12月20日出版

国内定价: 全年2.80元 本期0.70元 辽准印字: 01-1006/Z