

원저

2개 대학병원 응급센터에 내원한 급성 불화수소산 노출 환자에 대한 임상적 경험

충남대학교 의과대학 응급의학교실, 충북대학교 의과대학 응급의학교실¹

한규홍 · 양중일 · 조성욱 · 조용철 · 유 승
이진웅 · 김승환 · 유인술 · 유연호 · 박정수¹

Acute Hydrofluoric Acid Exposure: Our Clinical Experience at Emergency Centers in Two University Teaching Hospitals

Kyu Hong Han, M.D., Jung Il Yang, M.D., Seung Yook Jo, M.D., Yong Chul Cho, M.D.,
Seung Ryu, M.D., Jin Woong Lee, M.D., Seung Whan Kim, M.D., In Sool Yoo, M.D.,
Yeon Ho You, M.D., ¹Jung Soo Park, M.D.

Department of Emergency Medicine, College of Medicine, Chungnam National University

¹Department of Emergency Medicine, College of Medicine, Chungbuk National University

Purpose: We investigated the clinical characteristics and demographics of patients who suffered from hydrofluoric acid chemical injury and the mechanism of damage.

Methods: We retrospectively reviewed the medical records of patients who were exposed to hydrofluoric acid from March 2004 to March 2009 and who were seen at the emergency centers in two university teaching hospitals.

Results: Forty four patients out of 47 patients suffered from chemical burn, while the injuries of the remaining 3 could not be identified by the medical records. A total of 17 hydrofluoric acid chemical injury patients were enrolled during the study period, and their mean age was 29.6 ± 7.0 . All the patients were accidentally injured by contact with the material and none of them inhaled or ingested the material. Only 6 patients wore appropriate protective equipments and 5 underwent the water irrigation for more than 10 minutes. The most common exposure area was the hand and forearm (70.5%). Less than 1% of all of the patients had their total body surface (TBS) exposed to hydrofluoric acid (mean=0.35%). The mean time interval from calcium gluconate administration to pain relief was 33.6 ± 8.8 hours.

Conclusion: When exposed to hydrofluoric acid, it is important to wear protective equipment and undergo water irrigation for more than 10 minutes. Pain and skin damage were observed in all the patients. After treatment, we concluded that administration of calcium gluconate and pain killers was successful in relieving pain, and the prognosis was also positive for the admitted and followed up patients when less than 1% of the TBS was exposed.

Key Words: Hydrofluoric acid, Chemical burn, Calcium gluconate

서론

불화수소산(불산, hydrofluoric acid)은 무색의 강한 자극성의 냄새를 가진 부식성이 강한 물질로 19세기 말부터 유리의 세공에 사용되었으며 스테인레스의 세척, 탄화불소의 합성, 휘발유 생산, 금속주물 공정과 용접, 로켓연료, 금속도금 및 표면 고열 처리 작업에 사용하였고, 최근에는

투고일: 2009년 6월 24일 1차 교정일: 2009년 7월 17일
게재승인일: 2009년 7월 30일

책임저자: 김 승 환
대전광역시 중구 대사동 640
충남대학교병원 응급의학과교실
Tel: 042) 280-8081, Fax: 042) 280-8082
E-mail: emfire@cnuh.co.kr

반도체 제조 공정과 타일세척에도 사용되어 그 용도가 증가하고 있다^{1,2)}.

불화수소산을 취급하는 인원의 제한으로 급성 노출 환자의 수는 적지만 일단 노출될 경우 국소적 화상과 통증으로 대부분 응급센터를 내원하게 된다. 하지만 아직까지 불화수소산 노출 환자에 대한 증례 발표 뿐 응급센터에 내원 시 노출 경로, 손상 범위 등의 환자의 특성과 임상적 소견에 대한 연구는 없는 실정이다. 이에 저자는 급성 불화수소산 노출로 내원한 환자를 대상으로 응급센터에 내원 시 임상적 소견과 특징을 파악하여 임상적 기초 자료로 활용하고자 한다.

대상과 방법

2004년 3월부터 2009년 3월까지 충청권 지역 2개 대학병원의 응급센터에 내원한 18세 이상의 불화수소산 노출 환자를 대상으로 하였고, 대상환자 중 의무기록을 확인할 수 없거나 타 병원으로 전원 된 경우는 이번 연구에서 제외하였다.

환자의 의무기록을 후향적으로 검토하여 환자의 연령, 성별, 직업, 병원 전 세척 시행 유무, 보호장구 착용여부, 착용한 보호장구의 종류, 사고 발생 후 병원 도착까지의 시간, 불화수소산 농도, 환자의 발현 증상 및 증상 지속 시간, 손상 부위의 체표면적, 불화수소산에 의해 손상된 위치, 피부색 변화, 혈청 칼륨 농도, 혈청 마그네슘 농도, 혈청 칼슘 농도, 응급센터 내원 당시 심전도, 내원 이후 심전도 변화의 유무 및 변화 소견을 조사하였다. 또한 병원에서 시행된 처치로 칼슘 투여 유무 및 주입경로, 통증 조절 유무, 합병증, 외과적 처치 유무를 조사하였다. 통증의 소실은 불화수소산 침투성의 중단으로 더 이상의 조직 손상이 없음을 의미하며, 손상된 체표면적은 환자의 손바닥 넓이를 0.5% 기준으로 계산 하였고, 불화수소산 급성 노출 후 심계항진, 의식변화, 저혈압, 경련 등의 증상은 전신적 증상으로 정의하고 이를 알아 보았다³⁾.

자료는 SPSS Window 15.0을 이용한 기술통계를 시행하였다. 명목변수는 빈도와 백분율로, 연속변수는 평균과 표준편차로 나타냈다.

Table 1. Demographic findings of the patients with hydrofluoric acid exposure injury (n=17)

	Parameters	No. of Patients(%)
Age(years)	20~29	9 (52.9)
	30~39	6 (35.3)
	40~49	2 (11.8)
Sex	Male	16 (94.1)
	Female	1 (5.9)
Interval time from exposure to visiting for care	≤6hr	7 (41.1)
	>6hr, ≤12hr	3 (17.7)
	>12hr, ≤24hr	3 (17.7)
	>24hr	4 (23.5)
Interval time from treatment to pain relief	≤12hr	0 (0)
	>12hr, ≤24hr	2 (11.8)
	>24hr, ≤48hr	3 (17.7)
	>48hr	1 (5.9)
	Unknown	11 (64.7)
Routes of exposure	Direct contact	5 (29.4)
	From contaminated protector	6 (35.3)
	Unknown	6 (35.3)
Protective equipments	Yes	6 (35.3)
	No	8 (47.0)
	Unknown	3 (17.7)
Pre-hospital water irrigation	Yes	5 (29.4)
	No	11 (64.7)
	Unknown	1 (5.9)
Hydrofluoric acid concentration	<50%	2 (11.8)
	50%	3 (17.7)
	Unknown	12 (70.5)

결 과

2004년 3월부터 2009년 3월까지 47명의 화학화상 환자 중 의무기록을 확인할 수 없는 3명을 제외한 44명 의무기록을 조사하여 총 대상수는 17명이었으며, 환자의 평균나이는 평균 29.6±7.0세였고, 남자는 16명(94.1%), 여자는 1명(5.9%)으로 남자가 많았다. 연령별로는 10대 이하와 50대 이상은 없었고, 20대 9명(52.9%), 30대 6명(35.3%), 40대는 2명(11.8%)의 빈도를 나타 냈다(Table 1).

불화수소산 손상이 발생하여 응급센터에 내원하기까지 걸린 시간은 평균 10.4±12.5시간으로 2시간 이내가 5건으로 가장 많았고, 24시간 이상이 4건으로 두 번째로 많은 분포를 하였다(Table 1). 환자의 직업은 유리 세공 4명(23.5%), 용접 및 도금 3명(17.7%), 타일세척 7명(41.1%), 연구원 3명(17.7%)이었으며, 발생기전으로 불화수소산이 튀어서 피부에 묻어 생긴 경우가 5건(29.4%), 장갑에 묻어서 생긴 경우가 4건(23.5%)이며, 장갑이 찢어진 경우가 2건(11.8%) 있었으나 나머지는 의무기록에 기록되지 않아 알 수 없었다(Table 1). 마스크, 내불산화 보호장갑, 보호복, 보호안경 등의 보호장구를 1개 이상 착용

한 경우는 6명의 환자에 불과하였고, 응급의료센터 도착 전에 10분 이상의 세척을 한 경우는 5명으로 조사되었다(Table 1).

임상양상으로 모든 환자에서 화상 부위의 극심한 통증을 호소하였고, 흰색의 피부색 변화와 수포 등의 병변이 관찰되었다. 이 중 한 건에서는 피부괴사가 관찰되어 괴사된 조직을 제거하였다. 불화수소산 화상으로 발생할 수 있는 전신적 증상은 단 한건도 발견되지 않았다. 불화수소산 화상의 노출부위로는 손이 10건(58.8%)으로 가장 많이 차지하였고, 팔 3건(17.7%), 발 2건(11.8%), 목 1건(5.9%), 귀 1건(5.9%) 순이었다. 조사 대상자의 화상체표면적은 0.1%~0.5%까지 분포를 나타내었으며 평균 0.35%이었다. 대상자 모두에서 피부 색상 변화를 보였으며 흰색 병변으로 변화가 15건으로 가장 많이 차지하였다. 노출된 불화수소산의 농도는 5명의 환자에서만 알 수 있었고, 50%농도 3건, 각각 30%, 27%임을 조사하였다. 나머지 13명의 경우 50% 불화수소산을 임의로 물에 희석한 후 사용하여 그 농도를 알 수 없었다(Table 1).

검사실 소견은 응급센터에서 응급처치 후 퇴원 혹은 외래 추적 관찰한 10명을 제외하고 입원 치료를 한 7명 환자

Table 2. Clinical characteristics of the hydrofluoric exposure patients (n=17)

No	Burn site	Area TBS [‡] (%)	Skin color	Treatment modality	Disposition	Surgical procedure
1	Rt. 3rd F [†]	0.2%	Pinkish	IAC*+IDC [†] +Gel [‡]	Admission	×
2	Lt. 1,3rd F [†] Lt. Wirst	0.3%	Pinkish	IAC*+IDC [†] +Gel [‡]	Admission	Partial nail remove
3	Rt. 1st F	0.3%	Pallor	IAC*+IDC [†] +Gel [‡]	Admission	Incision
4	Rt. 1st F [†]	0.2%	Whitish		Admission	×
5	Rt. 1-5th F [†]	0.3%	Pallor	IAC*+IDC [†] +Gel [‡]	Admission	Debridement
6	Rt. 4th F	0.2%	Whitish		Admission	×
7	Rt. 1st F	0.3%	Whitish	IAC*+IDC [†] +Gel [‡]	Admission	×
8	Rt. Ear	0.1%	Whitish	Gel [‡]	No F/U	×
9	Rt. 5th toe	0.1%	Whitish	Gel [‡]	No F/U	×
10	Lt. Thumb	0.1%	Whitish	Gel [‡]	No F/U	×
11	Rt. Forearm	1.0%	Whitish	Gel [‡]	No F/U	×
12	Rt. 3rd F [†]	0.1%	Whitish	IDC [†] +Gel [‡]	OPD [¶] F/U	Partial nail remove
13	Neck	1.0%	Whitish	Gel [‡]	OPD [¶] F/U	×
14	Lt. 5th F	0.1%	Pinkish	None	No F/U	×
15	Both elbow	0.5%	Whitish	IDC [†]	No F/U	×
16	Rt. Forearm	0.5%	Whitish	IDC [†]	No F/U	×
17	Lt. Foot	0.2%	Whitish	IDC [†]	No F/U	×

* IAC: Intraarterial calcium gluconate

† IDC: Intradermal calcium gluconate

‡ Gel: Calcium gluconate gel

‡ TBS: Total body surface

† F : Finger

¶ OPD: Out patient department

에서 시행되었고, 그 중 마그네슘 수치는 2명에게서 시행되었다. 총 칼슘의 평균은 8.78 ± 0.28 mg/dL, 칼륨의 평균은 4.13 ± 0.36 mEq/L, 마그네슘의 평균은 2.0 ± 0.1 mEq/L로 정상 기준치를 벗어나지는 않았다. 대상자 중심전도는 15명에게서 시행되어졌고, 모든 환자에서 심전도상 이상소견은 보이지 않았다. 응급센터에서 통증조절만 시행한 경우는 3건이고, 글루콘산칼슘(calcium gluconate) 드레싱 및 주사를 한 경우는 14건 있었다. 응급센터에서 응급처치 후 입원한 환자는 7건이었고, 응급처치 후 퇴원한 환자 중 외래방문한 환자는 2건, 외래방문이 없는 경우는 8건이었다(Table 2).

통증의 지속시간은 의무기록 중 환자의 자각증상을 기록한 간호 기록지를 토대로 파악하였다. 10% 글루콘산칼슘 동맥내주사와 피내주사 및 젤의 국소도포 모두를 시행한 환자수는 5명으로, 통증의 지속시간은 평균 33.6 ± 8.8 시간이었으며, 글루콘산칼슘 피내주사에 통증완화가 미미하고 점차 진행되는 양상을 보인 5명의 환자는 요골 동맥내 도관을 삽입하여 5% 포도당 용액 40 ml에 10% 글루콘산칼슘 10 ml를 혼합하여 주사하였다. 이 중 4명은 절개(1명), 피사조직 절제술(1명), 부분 손톱 제거(2명) 등의 외과적 처치가 병행 되어졌다. 피내주사 및 글루콘산칼슘 젤 국소도포를 시행한 1명의 환자에서는 24시간 이후에 통증이 소실되었고, 오직 피내주사 혹은 글루콘산칼슘 젤 한 가지로 치료를 받은 환자는 의무기록에 기록되지 않아 통증의 지속시간을 알 수 없었다. 3명의 환자에서는 글루콘산칼슘 치료를 하지 않고 단순 드레싱과 통증 조절 후 귀가한 경우이다(Table 2).

고 찰

불화수소는(Hydrogen fluoride) 무색의 자극성 냄새를 가진 강한 부식성이 있는 물질로 불화수소의 수용액이 불화수소산이라 불린다. 불화수소산은 부식성이 강하여 금 이외의 금속을 침식시키기 때문에 19세기 말부터 유리의 세공에 사용되었고, 탄화불소의 합성 우라늄 동위원소의 분화, 휘발유 생산, 금속주물 공정과 용접, 금속도금 및 표면 고열처리 작업에 사용한다. 최근 들어서는 먼지 및 녹 제거, 금속과 크리스탈의 세척, 프레온 가스의 제조, 반도체 칩 제조, 타일 세척작업 등의 목적으로 산업현장에서 쓰이고 있다^{1,2)}.

대부분 불화수소산 화상은 피부노출에 의해 발생하고 피부 접촉 시 쉽게 피부를 통과하여 심부조직으로 매우 빠르게 침투하는 특징을 가지고 있으며, 불화수소산의 탈수작용으로 수소이온이 떨어진 후 불소이온은 2차적으로 피

부와 조직의 피사를 통한 심각한 조직손상을 유발하여 결과적으로 심한 국소적인 화상을 일으키는 특성을 가진다. 또한, 조직속의 세포 내 칼슘과 결합체를 형성하여, 세포를 파괴시키고 칼슘이 감소함에 따라 신경말단에서 세포밖으로의 칼륨이온을 이동시켜 신경의 자극과 극심한 통증을 일으킨다^{3,5)}.

불화수소산 화상의 정도와 증상의 지속시간은 불화수소산의 농도, 노출된 시간, 노출된 부위의 피부 투과성에 따라 나타나며, 50% 이상의 농도에 노출시 즉각적인 통증과 피부가 하얗게 탈색, 수포 및 피사 등이 나타날 수 있고, 20% 이하의 농도의 불화수소산에 노출된 경우 초기 수 시간 동안 증상이 없을 수 있으나, 그 효과가 12~36시간정도 지나서 나타나기도 한다^{5,10,11)}. 불화수소산 가스의 흡입 또는 섭취, 그리고 체표면적 2.5% 이상의 대량 피부 노출 시 저칼슘혈증 심정지가 발생할 가능성도 있다^{6,12)}.

본 연구에서 대상자들의 노출된 불화수소산의 농도를 알 수 있는 5명 환자에서 50%가 3건, 30%, 27%가 각 1건이었고, 나머지에서는 물을 임의로 희석해서 사용하여 확인할 수 없었다. 불화수소산 화상이 발생하여 병원을 방문하기까지 소요된 시간이 불화수소산 농도가 50%인 3건은 모두 2시간 이내에 응급센터에 내원하였다. 8시간 이후가 10건으로 이는 조사 대상자들이 50%미만 불화수소산 용액에 노출되었기 때문이라고 생각한다. 대상자의 불화수소산 화상의 발생은 주로 20대(52.9%)와 30대(35.3%), 남자에서 80%이상 차지하였으며, 이는 Li와 Liu¹³⁾, Singer 등¹⁴⁾의 연구에서와 같이 유해물질의 작업현장에서 일하는 청·장년층 남자에게서 화학물질에 노출기회가 더 많기 때문이라 판단된다.

일단 불화수소산에 노출 시, 병원 도착 전 가능한 신속히 노출된 피복을 제거하여 접촉시간을 감소시켜야 하며, 다량의 물로 지속적인 수세적으로 오염 물질을 희석하면서 조직과의 반응을 감소시켜야 한다. 따라서 노출 즉시 노출 부위의 수세적을 10분 이상 시행하여야 한다. 불화수소산의 비의도적인 섭취 시에는 물 혹은 우유 등을 마시게 하여 위장관 속의 불화물과 결합을 유도하되 구토를 유발시켜서는 안된다^{15,16)}. 발생부위는 주로 손에 많이 발생하는데 이는 작업 중 불화수소산이 튀거나 장갑에 구멍이 있는 경우 노출될 가능성이 높기 때문이다. 그 외 보호복 및 의복 등에 의해 가려져있지 않는 전완부, 목부위 등으로 나타났다. 연구대상 중 마스크, 보호복, 내불산화 장갑 등의 보호장구를 착용한 환자는 6명에 불과하였으며, 불화수소산노출 즉시 10분 이상 수세적을 한 대상자는 5명에 그쳤다. 따라서 노출부위를 다량의 물에 의한 세척이 매우 중요하고, 내불산화 보호장갑, 보호복, 보안경 착용

등이 권유되어야 하겠다.

환자는 응급센터에 도착 시 기도유지, 호흡장애, 활력징후를 우선적으로 검사해야 하며 순환장애를 알기 위해 심장박동을 모니터 하여야 한다. 저칼슘혈증은 심전도상 QT 간격이 연장되며, 고칼륨혈증은 크고 뾰족한 T파, PR간격의 연장, QRS간격의 연장, P파의 편평화 등으로 알 수 있다¹⁷⁾. 본 연구에서는 혈중 칼슘, 칼륨, 마그네슘 농도가 정상 범위 안에 들었고, 심전도상에서 앞서 제시한 변화된 모양은 관찰할 수 없었는데, 이는 노출된 체표면적이 평균 0.35%로 적었기 때문이라고 생각된다. 불화수소산 화상을 입은 환자의 치료는 다량의 수세척, 칼슘 젤이나 액성 암모니움염(aqueous quaternary ammonium salt: Zephiran), 도포나 칼슘의 주사를 사용할 수 있다. 칼슘 젤은 100 ml의 수용성 젤에 2.5g의 글루콘산칼슘을 섞거나 혹은 피부를 통해 조직으로 칼슘이온을 이동시킬 수 있는 DMSO (dimethyl sulphoxide 50%) 용매에 글루콘산칼슘을 혼합하여 1일 4회 가랑 통증이 사라질 때까지 국소적으로 도포할 수 있고, 또한 암모니아가 불화수소산과 결합하는 성질을 이용하여 액성 암모니움염(aqueous quaternary ammonium salt: Zephiran) 마사지를 이용할 수 있으나, 이는 부식성이 강한 불화 암모니아를 형성할 수 있기 때문에 주의해서 사용하여야 한다^{8,18,19)}. 액성 암모니움염 이외에 차가운 황산마그네슘으로 습포하는 것이 권유되기도 하였으나 마그네슘 제제의 국소도포는 마그네슘이 불산 이온과 결합하여 비용해성의 무기염을 만들어 불산이온의 작용을 경감시키지만 심부조직으로 침투하지 못하기 때문에 치료 효과에 대해서는 논란이 많다⁷⁾.

글루콘산칼슘의 병변 내 주사는 국소도포의 효과가 미미하거나 없을시 피내주사 혹은 동맥내주사가 고려되는데 피내주사는 30 gauge 주사바늘을 이용하며, 10% 글루콘산칼슘 0.1~0.2 ml를 1 cm²당 0.5 ml를 초과하지 않는 범위 내에서 통증이 소실될 때까지 사용할 수 있다^{8,20)}. 글루콘산칼슘의 동맥내주사는 1982년 Koehnlein 등²¹⁾에 의해 처음으로 시도되었던 방법으로 피내주사로 통증이 지속될 경우 사용하며, 동맥내 도관 설치후 5% 포도당 용액 40 ml에 10% 글루콘산칼슘 10 ml를 혼합하여 4시간에 걸쳐서 도관을 통해 주입하면 된다²²⁾. 본 연구에서는 글루콘산칼슘 피내주사에도 지속적인 통증을 호소하는 총 5명의 환자에서 동맥내주사를 시행하였으며, 모든 경우에서 통증의 감소 및 더 이상의 조직 손상이 없는 것을 관찰할 수 있었다. 하지만 11명의 피내주사 및 젤을 국소도포한 환자의 의무기록에서 통증 소실까지의 걸린 시간을 알 수 없었고, 각각의 대상수가 적어서 통계적으로 비교는 불가능 하였다. 추후 각 치료의 효능에 대한 비교는 전향적

로 연구되어야 할 과제로 생각한다.

손톱 혹은 발톱 밑으로 불화수소산이 노출된 경우에는 오염된 손톱이나 발톱을 제거한 다음 치료를 시행하여야 하며, 노출 부위에 수포가 형성 되어있으면 이를 터트려 배출을 시켜주는 것이 좋다^{7,16,23)}. 불화수소산이 눈에 튀었을 때는 그 증상으로 극심한 안구통증, 각막의 괴사, 각막의 불투명, 시력상실을 나타낼 수 있으며, 노출 즉시 10분간 세척하고, 생리식염수 450 ml에 10% calcium 50 ml를 희석하여 만든 1% 글루콘산칼슘 용액으로 1시간에 걸쳐 500 ml정도의 양을 세척하고 안과 마취제인 tetracaine으로 통증을 조절한다²⁴⁾. 불화수소산의 비의도적 섭취 시 그 양이 소량이더라도 즉각적인 구강, 인두, 식도 등에 부식을 동반한 궤양이 생기게 되고 증상으로는 오심, 구토, 복통이 있으며, 대사성 산증이 나타날 수 있고 전신적 증상으로 저칼슘혈증, 저마그네슘혈증, 고칼륨혈증, 심전도 변화, 강직 및 경련을 일으킬 수 있다^{6,25)}. 응급센터 도착 후 필요하면 기도 확보를 하고 전신증상이 나타날 경우 10% 글루콘산칼슘의 정주와 마그네슘 주사 등의 치료를 시행한다. 만약 구토를 할 경우에는 10% 글루콘산칼슘 250 ml를 경구로 섭취 하게하고, 복용 2시간 이내의 경우에는 10% 글루콘산칼슘으로 위세척을 시행한다. 이후 상부위장관 출혈 혹은 위장관 천공 여부를 면밀히 관찰하며 필요에 따라 위장관 내시경과 투석 및 외과적 치료를 고려할 수 있다¹⁸⁾. 치료 후 증상이 호전되고 혈액 검사상 정상 칼슘 수치를 보이며 24시간 관찰에도 안정된 상태일 경우 퇴원하여 외래 추적 관찰할 수 있다.

이 연구의 제한점으로는 첫째, 대상 환자의 수가 비교적 적었다는 점과 2개의 응급센터에 국한된 조사결과라는 점이다. 비록 5년간의 내원환자를 대상으로 조사를 하였으나 예상보다 대상 환자수가 적었으며 또한 그 대표성을 지니는 데는 한계가 있다고 생각한다. 둘째, 후향적 연구로 인한 제한점을 들 수 있다. 연구 목적에 비추어 보았을 때 불화수소산 노출 환자의 특성을 파악하고 이에 따른 치료 효과를 파악하는 것도 중요한 점 중 하나인데 내원시의 전산기록과 의무기록을 바탕으로 조사하였기 때문에 이러한 부분에 대한 조사가 미흡하였다. 기록도 많은 경우 누락되어 미상이 차지하는 비중이 높았다. 셋째, 각 환자들에 있어서 장기적인 경과에 대한 조사를 시행하지 못하였다. 불화수소산 화상 이후에 발생할 수 있는 장기적인 합병증 여부 등을 확인하는 것 또한 중요한 부분임에도 이번 연구를 통해서 확인할 수 없었다. 넷째, 체표면적 2.5% 이상의 중증 손상이 없었기 때문에 전신적 증상 및 합병증을 조사하지 못했다. 앞으로 연구에서는 좀 더 많은 대상 환자수를 위해 다기관 연구가 필요할 것으로 보고, 전향적

인 연구를 통한 치료 효과에 대한 비교가 필요 하겠다. 또한 지속적인 외래 추적관찰을 통해 장기적인 예후를 파악 하는 것이 의미있는 연구가 될 것이다.

결 론

본 연구가 후향적인 연구라는 점과 대상 환자의수가 적었다는 한계점을 가지고 있지만, 이연구를 통해 급성 불화 수소산 노출로 2개 대학병원 응급센터에 내원한 환자는 손상 범위가 모두 1% 이하였고, 그 기전으로 대부분 보호 장구를 착용하지 않은 경우가 많았으며, 급성 노출시 10 분 이상의 수세척도 70%에서 이루어지지 않음을 알 수 있었다. 임상 소견으로 노출 부위의 통증과 피부 손상이 관찰 되었고, 입원 치료와 외래 추적 관찰을 시행한 환자에서 글루콘산칼슘 치료 및 통증 조절로 임상 경과가 양호하게 나타났다.

참고문헌

1. Bertolini JC. Hydrofluoric acid: a review of toxicity. J Emerg Med 1992;10:163-8.
2. Edelman P. Hydrofluoric acid burns. Occup Med 1986; 1:89-103.
3. Richard C. Dart, E. Martin Carravati, Michael A. Mcguigan, Ian Macgregor whyte, Andrew H. Dawson, Steven A. Seifert. et al. Medical toxicology. 3rd. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p.1353-6.
4. Klauder JV, Shelanski L, Gabriel K. Industrial uses of compounds of fluorine and oxalic acids.: cutaneous reaction and calcium therapy, Arch Ind Health 1955;12:412-9.
5. Shewmake SW, Anderson BG. Hydrofluoric acid burns. Arch Dermatol 1979;115: 593-6.
6. Sheridan RL, Ryan CM, Quinby WC, Blair J, Tompkins RG, Burke JF. Emergency Management of major hydrofluoric acid exposures. Burns 1995;21:62-4.
7. Dibbell DG, Iverson RE, Jones W, Laub DR, Madison MS. Hydrofluoric acid burns of the hand. J Bone Joint Surg Am 1970;52:931-6.
8. Lim HS, Cheong HK, Kim JY. A study on occupational hydrofluoric acid burns in a hydrofluoric acid manufacturing factory. Korean J Prev Med 1993; 26:587-98.

9. Kim DC, Lee SS, Seo SH, Jeon HS, Lee W. Lee SR, et al. Clinical experiences of hydrofluoric acid burns. Journal of Korean Burn Society 2003;6:33-44.
10. Iverson RE, Laud DR, Madison MS. Hydrofluoric acid burns. Plast Reconstr Surg 1971;48:107-12.
11. Fisher AA. Irritant reaction from chemical, excretions and secretions, in Contact Dermatitis, Fisher AA 2nd ed. Philadelphia: Lea & Fabiger; 1973:p.16-7.
12. Browne TD. The treatment of hydrofluoric acid burns. J Soc Occup Med 1974; 24:80-1.
13. Li YY, Liu Y. Analysis of 155 patients with chemical injury: a 5-years experience. Burns 1993;19:516-8.
14. Singer A, Sagi A, Ben Meir P. Rosenberg L. Chemical burns: Our 10-year experience. Burns 1992;18:250-2.
15. Matsuno K. The treatment of hydrofluoric acid burns. Occup Med 1996;46: 313-7.
16. Kirkpatrick JJ, Burd DAR. An algorithmic approach to the treatment of hydrofluoric acid burns. Burns 1995;21:495-9.
17. Londner M, Hammer D, Kelen GD. Fluid and electrolyte problems. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency medicine : a comprehensive study guide. New York:McGraw-Hill;2004. p.171-4
18. Hatzifotis M, Williams A, Muller M, Pegg S. Hydrofluoric acid burn. Burns 2004; 30:156-9.
19. Bracken WM, Cuppage F, McLaury RL, Kirwin C, Klassen CD. Comparative effectiveness of topical treatments for hydrofluoric acid burns. J Occup Med 1985; 27:733-9.
20. Thomas D, Jaeger U, Sagoschen I, Lamberti C, Wilhelm K. Intra-arterial calcium infusion for hydrofluoric acid burns. Avita Space Environ Med. 1992;63:206-11.
21. Koehnlein HE, Achinger R. Wilkes GJ. A new method of treatment of hydrofluoric acid burns of extremities. Chir Plast 1982; 6: 297-8.
22. Velvart J. Arterial perfusion for hydrofluoric acid burns. Hum Toxicol 1983; 2:233-8.
23. Vance MV, Curry SC, Kunkel DB, Ryan PJ, Ruggeri SB. Digital hydrofluoric acid burns: treatment with intraarterial calcium infusion. Ann Em Med. 1986;15:890-6.
24. Raffle PAB, Lee WR, McCallum RI, Murray R. Hunter's Diseases of the Occupations. Boston/Toronto: Little, Brown & Company; 1987.p.377-9.
25. Muro M. Studies on the treatment of hydrofluoric acid burn Bulletin of the osaka Medical college. 1989;35:39-48.