

職業性氫氟酸中毒認定參考指引

勞動部職業安全衛生署

中華民國109年5月

【本參考指引由勞動部職業安全衛生署委託林純吉醫師、吳明玲醫師、鄧昭芳醫師主筆修訂】

一、導論

氫氟酸（Hydrofluoric acid）有下列幾個同義詞：氟化氫（Hydrogen fluoride，或 Hydrofluoride），氟酸（Fluoric acid），一氫氟（Fluorine monohydride）。

氫氟酸發現於西元 1771 年，由瑞典藥物化學家卡爾·威廉·舍勒（Carl Wilhelm Scheele）在研究螢石（氟化鈣）時所發現。19 世紀末、20 世紀初，氫氟酸開始用於蝕刻玻璃、製造烷化反應之觸媒，及金屬、皮革、珠寶的除污、除銹、蝕刻、酸洗等。氫氟酸的主要生產方式為螢石在高溫下以濃硫酸處理，反應生成氫氟酸和硫酸鈣。另一生產方式為磷酸生產過程中的副產品。除此之外，從工業製程和焊接過程中，或環境活動中（例如火山爆發），亦有可能釋放出氫氟酸。依使用目的之不同，氫氟酸的濃度可介於 0.5% 至 100% 之間；工業用的氫氟酸液體通常以高濃度及高壓下進行運輸和儲存[1]。工作過程中，氫氟酸的接觸，可能導致化學性灼傷。灼傷時，若得不到立即地處理與有效的治療，將可能衍生持續性地疼痛，甚至導致器官或肢體局部壞死、截肢，甚至造成死亡。

若與工作暴露相關，可能屬於勞工保險職業病種類表中第 4 類第 1 項之「氟化氫中毒及其續發症」，適用職業範圍為使用、處理、製造氟化氫或暴露於其蒸氣之工作場所。

二、特性描述

茲將氫氟酸之物理性質、化學性質、毒物動力學及毒性機轉分述如下。

（一）氫氟酸之物理性質：

當其為氣體時，氫氟酸是氫和氟原子的雙原子化合物；當其為低濃度液體，氫氟酸是具有強氫鍵的聚合化合物[2]。由於氫離子與氟離子共價鍵強，使得氟化氫有高度穩定性，解離度低（pKa 值為 3.2），僅為

鹽酸的千分之一；由於解離生成之水合氫離子濃度低，氫氟酸在分類上屬於弱酸。然而，當氫氟酸濃度增加時，其解離度上升，隨之酸性也跟著上升，純的無水氫氟酸溶液，其酸性強度與純硫酸相當。因此，高濃度的氫氟酸，屬於中強酸。氫氟酸之氣體和水溶液是無色的氣體或液體，具有刺激性，在空氣濃度為 0.04 ppm（遠低於容許暴露濃度 3 ppm）時，即可感受到刺激性氣味。

(二)氫氟酸之化學性質：

氫氟酸具有高反應活性的特徵，它與金屬、玻璃、混凝土、搪瓷、陶器、橡膠、皮革和許多有機化合物均可產生反應[3]。因此，它通常廣泛地應用於許多工業領域中，可當作半導體蝕刻劑、洗滌劑、化學反應氧化劑或還原劑、電鍍劑、表面處理劑、加工助劑、及溶劑等。

(三)氫氟酸之藥物動力學（吸收、分布、代謝及排出）：

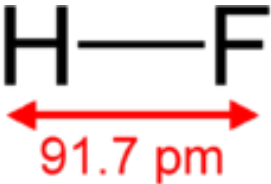
氫氟酸的腐蝕作用幾乎是即時的，其嚴重程度取決於濃度與暴露面積。氫氟酸水溶性佳，易於在上呼吸道及黏膜吸收。除此之外，胃酸的酸性有利於氟化氫的存在，因此氟化氫亦容易被胃黏膜吸收。氟化物分佈體積為 0.5 至 0.7 L/kg[4]。氟化物排出迅速，暴露後數小時內有 50% 會經由尿液排出；接觸停止後，氟在尿液中的濃度，48 至 72 小時內迅速減少。整體而言，90% 的氟化物從尿液中排出，少量從糞便中排出（約 5% 至 10%），極少部分可由汗液排出。骨沉積的半衰期為 30 分鐘[5]，經腎臟排泄的半衰期為 5.1 至 9 小時[6]。

(四)毒性機轉：

氫氟酸具有“雙重危險”特性，一為氫離子具有的腐蝕性，二為氟離子滲透到深層組織中引起壞死及毒性作用。氫氟酸吸收進入人體後，透過非離子擴散方式穿過細胞膜，游離的氟離子與體內鈣離子以及鎂離子形成不溶解的複合物，並在組織中沉澱，導致疼痛和組織破壞。高濃度的游離氟化物將導致血清鈣和鎂的嚴重消耗，導致嚴重的低血鈣及低血鎂症，進而導致心律不整，而產生嚴重的中毒症狀。另外，

氟離子亦具有細胞毒性，透過與含金屬的酵素結合而抑制許多酵素的作用，從而使其失去活性。受影響的酵素系統包括：乙醯膽鹼酯酶，腺苷酸環化酶等。

表一、氟化氫的物化性質

			
IUPAC 名稱	Hydrogen fluoride		
C A S 編號	7664-39-3	密 度	0.818 g/L
分 子 式	HF	水中溶解度	全溶
分 子 量	20.006 g/mol	蒸 氣 壓	30.753 mmHg
1 大氣壓常溫狀態(25°C) 下：		蒸 氣 密 度	0.99 (空氣=1)
熔 點	-83.38°C	半 衰 期	氟離子腎臟排泄的半衰期為5.1至9小時
沸 點	19.54°C	PKa	3.2

三、具潛在暴露之職業

氫氟酸在工業上使用廣泛，可作為半導體蝕刻劑、洗滌劑、化學反應氧化劑或還原劑、電鍍劑、表面處理劑、加工助劑、及溶劑等。涉及之製程包括溶解矽石、去除鑄鐵上之砂粒、清潔黃銅、磨光水晶玻璃、分解纖維素、分析二氧化矽、含氟合成樹脂、玻璃蝕刻、不銹鋼酸洗、洗衣業除銹劑、牙醫技工清洗鑄模、金屬牙冠、石油精煉業等工業。

具氫氟酸潛在暴露之職業，包含下列各類作業[7]：

- (一) 釀造業為清洗、控制發酵。
- (二) 陶瓷加工中蝕刻、上釉。
- (三) 鑄造業和珠寶製造之去砂。
- (四) 半導體工業及玻璃製造之蝕刻、刨光。
- (五) 清潔服務業。
- (六) 洗衣店及紡織業之去銹斑、污斑。
- (七) 皮革製造之鞣皮。
- (八) 金屬和石料之清洗、酸洗、刨光。
- (九) 推進劑、溶劑製造。
- (十) 農業用殺蟲劑、肥料製造。
- (十一) 鋁工業中氧化鋁製造和還原。
- (十二) 原子能工業之同位素純化。
- (十三) 藥物染料、氟氯碳化物製造。
- (十四) 高辛烷值汽油的製造。

除了職業性的暴露外，家用去污劑或學校實驗室亦可能使用氫氟酸。接觸原因包括不明瞭其危害性，直接以手接觸，其他如手套破漏、防護裝備有缺失、設備故障造成外洩、操作不慎造成爆炸等[8]。

四、醫學評估與鑑別診斷

(一) 病史詢問與身體檢查：

當勞工因任何化學藥品暴露，出現身體灼傷和嚴重的疼痛症狀時，應將氫氟酸中毒列入鑑別診斷，詳細記錄暴露的位置和灼傷的百分比，及所出現症狀之時序。暴露史記錄應包括工作場所接觸到氫氟酸的物質名稱、溶液的濃度、暴露時間、暴露途徑、是否沖洗、使用除污劑等。

身體評估應包括對威脅生命緊急情況的立即評估，包括氣道受損情形，是否出現呼吸窘迫和心律不整。氫氟酸對人體的傷害，依暴露方式，可分為皮膚、呼吸道、眼部及消化道的暴露。適當的緊急處置十分重要，若未儘早除污並給予適切治療，可導致皮膚損傷、水泡、出血、深部潰瘍、疤痕形成、肌腱鞘炎、骨質溶解、喪失手指甚至死亡等併發症[9, 10]。氫氟酸的濃度、暴露時間、暴露部位、除污時機及解毒劑的使用都會影響治療的效果 [11]。

(二) 中毒症狀：

1. 皮膚接觸傷害

皮膚接觸是氫氟酸傷害個案中最多，尤其是手部的接觸。皮膚接觸後，初期變化為紅、腫、痛，中期可產生皮膚腫脹，混濁乳酪樣水泡，末期則可能出現皮膚潰瘍、組織壞死。氫氟酸濃度與皮膚症狀發作時間有關：

- 濃度 50% 以上，立即產生疼痛發紅。
- 20-50% 之氫氟酸可能 1-8 小時後，才逐步產生症狀。
- 20% 以下則可能晚至 24 小時後，才開始出現症狀。

皮膚角質厚薄對於皮膚傷害亦有影響，皮膚角質較厚者，症狀出現時間較晚[10]。氫氟酸接觸後引發的疼痛非常劇烈難忍（猶如燙傷或鐵鎚擊打般），主要是由於氫氟酸的解離度只有鹽酸的千分之一，因此極易以非離子狀態穿透表皮到深部軟組織，解離後之氟離子與組織中鈣離子結合，鈣離子逐漸耗盡後，局部神經細胞釋出鉀離子，

造成神經之強烈刺激。當氟離子接觸到骨頭，會導致骨頭去鈣化及壞死，因此氫氟酸有「化骨水」、「蝕骨水」的俗稱。

2. 呼吸道吸入傷害

當呼吸道暴露於氫氟酸氣體、煙霧或蒸氣時，可能會出現呼吸系統症狀。氫氟酸氣體對氣道上皮細胞的毒理作用取決於吸入劑量。動物實驗發現，當暴露於 1.5 mM 氫氟酸時，未觀察到毒性作用；當吸入濃度增加到 7.5 mM 時，可檢測到上皮細胞出現損傷；當吸入達 75 mM 時，將導致嚴重且不可逆轉的上皮損傷[12]。環境溫度升高時，會加重呼吸道損傷的機會。

由於氫氟酸水溶性高，因此傷害開始於上呼吸道；吸入氣體或蒸氣會刺激鼻腔發炎，出現乾燥、黏膜出血、口腔紅腫。持續接觸會導致咳嗽、呼吸困難、喉頭痙攣和胸口疼痛，繼而出現畏寒，發燒和缺氧；若進入氣管和支氣管，會引起氣管炎、支氣管炎、支氣管阻塞以及伴有喘鳴和哮喘。若到達肺組織時會引起肺水腫和充血，造成胸腔積液、肺炎、肺塌陷，甚至可能造成急性呼吸衰竭而導致死亡。當症狀嚴重時，胸部 X 光片可見肺水腫或肺實質內瀰漫性浸潤。長期反覆暴露於含氫氟酸的煙霧中，可能引起肺泡蛋白沉著症，繼而導致長期呼吸困難[13]。除了吸入暴露外，若食入時，亦可能發生吸入性肺炎；皮膚暴露後，產生嚴重的皮膚灼傷後，亦可能產生呼吸道症狀 [14]。

3. 腸胃道食入傷害

攝入氫氟酸溶液，在低濃度時對消化道產生刺激性，隨著濃度增加，可能會造成強烈的腐蝕作用。症狀包括噁心、嘔吐、腹瀉、腹痛、口腔和咽喉紅腫、潰瘍和出血、吞嚥困難、食道或胃糜爛性發炎、出血、甚至穿孔，進而導致腹膜炎，引起其他器官傷害與嚴重的併發症 [15]。

4.眼睛接觸傷害

眼睛暴露於氫氟酸可快速產生疼痛、流淚、結膜發紅水腫、角膜混濁等症狀。長期併發症包含視力變差、失明、葡萄膜炎、青光眼、結膜結痂、眼瞼變形、乾性角膜炎、角膜纖維化、眼球穿孔等。

5.心臟系統傷害

氫氟酸對人體最大的危害乃在於無聲無息地造成低血鈣，而造成心臟驟停。根據國內外文獻，可能造成低血鈣的情形，包括接觸氫氟酸濃度 50% 以上，且接觸體表面積達 1% 以上，或任何濃度的氫氟酸且接觸體表面積 5% 以上，吸入或食入氫氟酸等。氫氟酸造成的低血鈣、低血鎂及高血鉀等電解質不平衡會影響心臟血管系統。低血鈣症造成心肌收縮力下降和 Q-T 間隔的延長，這可能造成 Torsades de pointes 心室性心動過速，並可能導致猝死。低血鎂症也會造成 QTc 延長和致死性心律不整。中度高鉀血症會出現心電圖變化，若未加處理，嚴重的高鉀血症將抑制心臟的電氣活動，引起心臟驟停。另外，游離氟離子可活化心肌腺苷酸環化酶，因此增加了環磷酸腺苷（cAMP），誘導難以治療的心室性顫動[16]。氫氟酸中毒典型的心電圖變化包含寬的 QRS 波及延長的 QT 間隔[17]。由於心臟傷害可能致命，處理氫氟酸灼傷個案不能光憑局部或表面灼傷之嚴重程度，仍需警覺可能出現的心臟毒性，尤其低濃度的暴露，造成表皮傷口不明顯時，更要注意給予適當的心電圖與電解質的監測。換句話說，只要有氫氟酸的暴露，都應該考慮到可能的嚴重性，必須儘早做出緊急的處置與後續的適當監測[18]。

氫氟酸單次暴露可能引起心臟系統長期併發症，有個案報告指出，食入氫氟酸後四個月，出現中毒性心肌炎所引起的鬱血性心臟衰竭[19]。

6.神經肌肉傷害

氫氟酸的急性暴露可能會影響神經肌肉的功能。低血鈣症和高鉀血

症會干擾神經電氣的正常傳輸，影響神經和肌肉纖維的去極化，出現焦慮、頭痛、感覺異常、麻痺、癲癇發作或意識不清，並可能出現低血鈣所產生的肌肉僵直性抽搐、腕足痙攣、沃斯德克氏徵象（Chvostek's sign）及特魯索氏徵象（Trousseau's sign）。（註：沃斯德克氏徵象以手指拍打病人耳前之面神經分支，造成同側面部肌肉收縮。特魯索氏徵象以血壓計的壓脈帶（cuff）包住手臂，充氣使壓力大於收縮壓，維持 3 至 5 分鐘會出現腕掌關節痙攣）。當暴露於高劑量時，可能會發生腦水腫，繼而發生深度昏迷[20]。

7. 腎臟傷害

氟中毒會導致腎功能不全和腎皮質壞死，繼之出現血尿或蛋白尿。

8. 凝血傷害

鈣離子減少會導致凝血機能異常，造成出血[21]。

9. 長期影響

暴露的延遲影響：嚴重的吸入損傷後，倖存者可能會患上殘留的慢性肺部疾病。皮膚接觸後，皮膚灼傷的癒合時間可能會延長，並且可能會導致大量疤痕。指尖受傷會帶來持續的疼痛、骨質流失和指甲床損傷。眼睛接觸後，可能會出現長期或永久性視覺缺陷、失明或眼睛的完全破壞。攝入可能會損害食道和胃，並可能導致食道持續狹窄攣縮。

慢性或反復接觸的影響：氫氟酸尚未歸類為致癌物，長期反覆接觸氫氟酸，會產生慢性氟中毒，如氟牙症、體重減輕、全身乏力、貧血、白血球減少、牙齒變色、骨硬化、骨骼變化（例如脊柱和骨盆的骨密度增加），鈣化有關韌帶，骨肥大和肝臟或腎臟損害等。

表二、 氫氟酸急性中毒的主要中毒症狀

種類	症狀與組織或器官的傷害
接觸暴露	<p>皮膚灼傷： 紅、腫、皮膚變白、出現水泡、壞死性組織、潰瘍、全層皮膚組織喪失。</p> <p>眼睛傷害： 疼痛、流淚、畏光、出現結膜炎、角膜炎、眼球震顫、瞳孔放大、角膜糜爛、角膜纖維化。</p>
吸入暴露	紅腫及上呼吸道阻塞、上皮壞死、支氣管出血及阻塞、支氣管炎、肺炎、肺水腫、部分或全肺塌陷。
食入暴露	噁心、嘔吐、腹痛、口腔灼傷、吞嚥困難、出血性胃炎、胃腸穿孔、解黑便、胰臟炎、肝功能上升。
其他系統傷害	<p>心血管系統：心室性心律不整、QT 延長、心室心搏過速、心室震顫、低血壓、心肌受損、心衰竭。</p> <p>腎臟系統：血尿、蛋白尿、腎功能不全、腎皮質壞死。</p> <p>中樞神經系統：意識混亂、頭痛、癲癇、僵直、麻木、昏迷。</p> <p>肌肉骨骼系統：骨頭脫鈣、骨質溶解。</p>

(三)實驗室檢查和監測：

1. 監測生命徵象和意識狀態。
2. 持續監測血氧和心電圖，注意心電圖有無出現心律不整、QTc 延長、T 波異常變化等。
3. 胸部 X 片及肺功能：檢查有無急性肺損傷或漸進性變化。
4. 血液檢查：
 - (1)全血球計數及白血球分類。
 - (2)持續監測血漿中鈣離子濃度，若食入或大面積皮膚暴露，需密切監測。
 - (3)監測肝腎功能及電解質（包括鈣、鈉、鉀、鎂）。

- (4)動脈血液氣體分析和乳酸:評估血氧和代謝性酸中毒變化。
5. 尿液檢查：評估腎臟泌尿系統傷害。
 6. 上消化道檢查：評估食入所造成的上消化道灼傷程度。
 7. 血液和尿液中的氟化物含量可用於確認氫氟酸暴露[22]，然而，此項檢驗目前非醫療檢驗項目，僅有少數實驗室可以執行。

(四)鑑別診斷：

1. 氟化氫中毒之國際疾病分類診斷碼 ICD9 為 987.8，ICD10 為 T59.5X1。
2. 由於氫氟酸之解離度是鹽酸的千分之一，其穿透力強，因此，初接觸時，皮膚常較完整；此點須和其他強酸、強鹼所致灼傷做區別，而且劇痛更是往往難忍。強酸、強鹼造成之腐蝕性傷害，其國際疾病分類標準 (ICD) 診斷碼 ICD9 為 983.9，ICD10 為 T54.91XA。
2. 氯氣、氨氣、二氧化氮、光氣等刺激性氣體接觸人體所產生之呼吸道症狀與氫氟酸雖無明顯差別，但可由工作暴露之調查及各種氣體的特性來辨別（氯氣為黃綠色，高濃度的二氧化氮為黃或紅棕色，氨氣則氣味特殊，呈白霧狀）。刺激性氣體造成之呼吸道傷害，其國際疾病分類標準 (ICD) 診斷碼 ICD9 為 987.8，ICD10 為 T59.891A。
3. 光氣需在特殊環境或作業中才存在。因此由工作暴露之調查應可與其他刺激性氣體做區分。
4. 嚴重之氫氟酸中毒會導致血鈣下降，而心電圖的變化，亦可作為鑑別診斷的重要依據。

五、流行病學證據

氫氟酸暴露與其他職業傷害相比，相對少見。預估全球每年因氫氟酸接觸而造成傷害的人數約一千人左右。氫氟酸暴露以急性傷害表現為主，在流行病學的資料都屬個案報告或病例系列觀察型回溯性研究報告。

Stuke 等人回顧 1990 年至 2005 年間美國單一醫院因化學性灼燒而入院的個案，此 15 年間有 35 例氫氟酸灼傷個案，佔化學燒傷入院的

17%。這些個案均為男性，平均灼傷面積為 2.1%（範圍為 1-6%）。所有個案均無手術，亦無電解質異常發生，亦無死亡個案[23]。張氏等人回顧 2004 年至 2013 年，在中國浙江省單一醫院，因氫氟酸灼傷而入院的個案，10 年間共有 201 例患者（男性 189 例，女性 12 例），平均年齡： 38.33 ± 10.57 歲。研究發現氫氟酸灼傷的發病率呈逐步上升趨勢，與當地發展氟化物產業有關，灼傷人數亦以氟化物產業最多（佔 54%），其次為運輸業（17%），半導體業（9%），除鏽清潔業（6%）。所接觸的氫氟酸水溶液大於 50% 高濃度佔 32%。在超過 90% 的患者中，燒傷面積小於 TBSA 的 5%，其中常見的燒傷部位是頭部頸部（37%）和上肢（手 27%，手臂 11%）。有 23% 的個案出現低血鈣、14% 出現低血鎂、9% 出現低血鉀等電解質異常。不正確的操作，機器問題和保護不足是主要造成職業災害的原因[24]。

台北榮民總醫院毒物中心報告，1985 至 1997 年間國內氫氟酸中毒案例共有 90 例，中毒原因以職業暴露（佔 77.4%）為主，其中半導體業 56 人（佔 77.8%）為最主要行業，其他依序為化工業、清潔業。中毒個案有 2 位因低血鈣死亡[25]。死亡個案之一為一位 26 歲男性塑膠工廠員工，意外皮膚暴露到 100% 氫氟酸，暴露面積 6.5% 體表面積，雖立即以大量清水沖洗，但在短時間內出現了嚴重的抽搐，在中毒 6 小時後，因心律不整死亡。另一位是一位 22 歲女性，食入約 80 毫升的除鏽劑之後，出現嚴重低血鈣，在治療 12 小時後死亡。2019 年 8 月，有位女性菲勞，因受到俗稱化骨水濺身（據稱是氫氟酸、硫酸與水的混合；HF 2.8%；約 15% 體表面積），約 12 小時後低血鈣造成心跳停止、死亡。而國內氫氟酸中毒單一事件受傷人數最多案例發生在南部煉油廠氫氟酸外洩，有 46 人受波及[26]。手部接觸的案例，則以北部某變壓器工廠 23 人因使用氫氟酸當除鏽劑而受傷，前者人數雖多，但因氣體飛散，濃度不高且走避得宜，受傷程度較輕；而後者卻因直接使用接觸，在 15 分鐘至 3 小時內全部送醫，情況較嚴重[27]。台灣毒藥物諮詢中心進行 1991 年至 2010 年案例追蹤調查研究顯示，324 位

氫氟酸中毒個案中，84%都是皮膚暴露所致；職業性因素導致中毒佔80%，其中61%是半導體業、15%是清潔業、13%是化學或金屬業、剩下11%為其他行業。電解質不平衡情形不常見，低血鈣、低血鎂、低血鉀分別佔8.6%、1.2%及1.5%；大部分皮膚暴露的個案（64%）接受了解毒劑治療，解毒劑包含了浸泡葡萄糖酸鈣 calcium gluconate（49.8%）、靜脈注射鈣離子（20.6%）及局部使用葡萄糖酸鈣軟膏（13.9%）。20位病人（7%）接受手術治療。氫氟酸暴露後，大部分的病患有輕度中毒（佔56.5%）或中度中毒（佔36.7%）的毒性反應，4位病患嚴重中毒，2位病患死於氫氟酸導致的心律不整及休克[28]。

因此在流行病學證據而言，氫氟酸造成的傷害均為急性傷害，有地域的不同，依不同資料收集方式，所呈現的研究結果亦有所不同。然而，只要有氫氟酸暴露，都會產生輕重程度不等的健康危害。局部疼痛會是很重要且特別的臨床表徵，其出現的快慢，和所碰觸的氫氟酸濃度有很大的關係。濃度愈高，局部疼痛出現得愈早；反之，則可能延遲到8小時以後，甚至第二天才出現。基本上，局部疼痛出現得愈早，則越可能致死，這是不能忽視的。

六、暴露證據收集方法

- (一)由工作史、工作環境、工作時間、作業名稱、作業環境控制及製程評估，進行詳細記錄。可與氫氟酸使用行業對照。
- (二)暴露物質之安全資料表或作業現場的採樣資料提供可靠的訊息。（國內氟化氫八小時日時量平均容許濃度為3ppm）
- (三)直接化驗可疑之接觸物質及其濃度。

七、結論

職業性氫氟酸中毒認定基準，依臨床表徵，分為主要及輔助基準，主要基準是診斷職業病之必要條件，輔助基準則非屬必要條件，但若有輔助條件之證據，則更強烈地支持氫氟酸中毒之診斷。以下列出

「職業性氫氟酸中毒診斷之主要及輔助條件」：

(一)主要基準

- 1.具有於工作場所暴露氫氟酸之事實，包括職業史，暴露物質之安全資料表（SDS）、現場職業安全衛生調查等。
- 2.出現合乎暴露途徑之相對應症狀、理學檢查，並提出客觀的實驗室檢驗或影像學檢查。氫氟酸中毒可能出現的症狀如下：
 - (1)皮膚接觸暴露灼傷：紅、腫、皮膚變白、出現水泡、壞死性組織、潰瘍、全層皮膚組織喪失。
 - (2)眼睛接觸傷害：疼痛、流淚、畏光、出現結膜炎、角膜炎、眼球震顫、瞳孔放大、角膜糜爛、角膜纖維化。
 - (3)吸入暴露：紅腫及上呼吸道阻塞、上皮壞死、支氣管出血及阻塞、支氣管炎、肺炎、肺水腫、部分或全肺塌陷。
 - (4)食入暴露：噁心、嘔吐、腹痛、口腔灼傷、吞嚥困難、出血性胃炎、胃腸穿孔、解黑便、胰臟炎、肝功能上升。
 - (5)心血管系統傷害：心室性心律不整、QT 延長、心室心搏過速、心室震顫、低血壓、心肌受損、心衰竭。
 - (6)腎臟系統傷害：血尿、蛋白尿、腎功能不全、腎皮質壞死。
 - (7)中樞神經系統傷害：意識混亂、頭痛、癲癇、僵直、麻木感、昏迷。
 - (8)肌肉骨骼系統傷害：骨頭脫鈣、骨質溶解。
- 3.符合暴露後再有症狀發生的時序性。
- 4.合理排除其他刺激性化學物導致症狀之可能。

(二)輔助基準

- 1.皮膚起初完好，繼而劇痛難忍。
- 2.血鈣降低或心電圖 QT 間隔延長。
- 3.血液和尿液中的氟化物濃度偏高。
- 4.現場採樣發現接觸物質(例如勞工衣物、飲食)出現氫氟酸。

參考文獻

- [1] Schwerin DL, Hatcher JD. Hydrofluoric Acid Burns. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
- [2] Bajraktarova-Valjakova E, Grozdanov A, Guguvcevski Lj, Korunoska-Stevkovska V, Kapusevska B, Gigovski N, Mijoska A, Bajraktarova-Misevska C. Acid etching as surface treatment method for luting of glass-ceramic restorations, part 1: Acids, application protocol and etching effectiveness. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences* 2018; 6(3):568-573.
- [3] Hydrogen Fluoride. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Federal public health agency of the U.S. Department of Health and Human Services: 1-23.
- [4] Baselt RC. Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man, 5th ed, Chemical Toxicology Institute, Foster City, CA, 2000.
- [5] Zenz C. Occupational Medicine, 3rd ed, Mosby - Year Book, Inc, St. Louis, MO, 1994.
- [6] Pierre F, Baruthio F, Diebold F, Biette P. Effect of different exposure compounds on urinary kinetics of aluminum and fluoride in industrially exposed workers. *Occupational and Environmental Medicine* 1995; 52(6):396-403.
- [7] Makarovsky I, Markel G, Dushnitsky T, Eisenkraft A. Hydrogen fluoride - the protoplasmic poison. *Israel Medical Association Journal* 2008; 10(5):381-385.
- [8] Franzblau A, Sahakian N. Asthma following household exposure to hydrofluoric acid. *American Journal of Industrial Medicine* 2003; 44(3):321-324.
- [9] Kirkpatrick JJ, Enion DS, Burd DA. Hydrofluoric acid burns: a review. *Burns* 1995; 21(7):483-493.
- [10] Strausburg M, Travers J, Mousdicas N. Hydrofluoric acid exposure: a case report and review on the clinical presentation and management. *Dermatitis* 2012; 23(5): 231-236.

- [11] Oezcan M, Allahbeickaraghi A, Dundar M. Possible hazardous effects of hydrofluoric acid and recommendations for treatment approach: a review. *Clinical Oral Investigations* 2012;16(1):15-23.
- [12] Mathieu L, Burgher F, Constant S, Huang S, Hall AH, Blomet J, Fortin JL, Schrage NF. Hydrofluoric acid: update about knowledge on eye/skin and respiratory exposure damages and decontamination. *Occupational and Environmental Medicine* 2018; 75(Suppl 2):A19.
- [13] Kim YJ, Shin JY, Kang SM, Kyung SY, Park JW, Lee SP, Lee SM, Jeong SH. Pulmonary alveolar proteinosis induced by hydrofluoric acid exposure during fire extinguisher testing. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 2015; 10(6):1-3.
- [14] Pu Q, Qian J, Tao W, Yang A, Wu J, Wang Y. Extracorporeal membrane oxygenation combined with continuous renal replacement therapy in cutaneous burn and inhalation injury caused by hydrofluoric acid and nitric acid. *Medicine* 2017; 96(48):e8972.
- [15] Antar-Shultz M, Rifkin SI, McFarren C. Use of hemodialysis after ingestion of a mixture of acids containing hydrofluoric acid. *The International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics* 2011; 49(11):695-699.
- [16] Vohra R, Velez LI, Rivera W, Benitez FL, Delaney KA. Recurrent life-threatening ventricular dysrhythmias associated with acute hydrofluoric acid ingestion: observations in one case and implications for mechanism of toxicity. *Clinical Toxicology* 2008; 46(1):79-84.
- [17] Holstege C, Baer A, Brady WJ. The electrocardiographic toxidrome: the ECG presentation of hydrofluoric acid ingestion. *American Journal of Emergency Medicine* 2005; 23(2):171-176.
- [18] Anderson WJ, Anderson JR. Hydrofluoric acid burns of the hand: mechanism of injury and treatment. *The Journal of Hand Surgery* 1988;13(1):52-57.
- [19] Gradinger R, Jung C, Reinhardt D, Mall G, Figulla HR. Toxic myocarditis due to oral ingestion of hydrofluoric acid. *Heart, Lung and Circulation* 2008; 17(3):248-250.
- [20] Ohtani M, Nishida N, Chiba T, Muto H, Yoshioka N. Pathological

- demonstration of rapid involvement into the subcutaneous tissue in a case of fatal hydrofluoric acid burns. *Forensic Science International* 2007; 167(1):49-52.
- [21] Takase I, Kono K, Tamura A, Nishio H, Dote T, Suzuki K. Fatality due to acute fluoride poisoning in the workplace. *Legal medicine* 2004; 6(3):197-200.
- [22] Kono K, Yoshida Y, Watanabe M, Tanioka Y, Orita Y, Dote T, Bessho Y, Takahashi Y, Yoshida J, Sumi Y. Serum fluoride as an indicator of occupational hydrofluoric acid exposure. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 1992; 64(5):343-346.
- [23] Stuke LE, Arnoldo BD, Hunt JL, Purdue GF. Hydrofluoric acid burns: a 15-year experience. *Journal of Burn Care and Research* 2008;29(6):893-6.
- [24] Zhang Y, Zhang J, Jiang X, Ni L, Ye C, Han C, Sharma K, Wang X. Hydrofluoric acid burns in the western Zhejiang Province of China: a 10-year epidemiological study. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 2016;11:55.
- [25] 林盈秀、楊振昌、葛謹、鄧昭芳:氫氟酸中毒-毒藥物諮詢中心之個案分析。中華職業醫學雜誌 1998; 5(4): 211-218.
- [26] 何啟功、賴春生、張震揚、林上河:高雄地區職業性氫氟酸灼傷五年案例彙整。The Kaohsiung Journal of Medical Sciences 1997;13(6):400-406.
- [27] 楊振昌、楊冠洋、鄧昭芳:氫氟酸集體中毒事件報告。中華職業醫學雜誌 1996; 3(1):1-8.
- [28] Wu ML, Yang CC, Ger J, Tsai WJ, Deng JF. Acute hydrofluoric acid exposure reported to Taiwan Poison Control Center, 1991–2010. *Human and Experimental Toxicology* 2014; 33(5):449-454.