

증례

## 급성 크롬산 중독으로 인한 다발성 장기 부전 1례

인하대학교 의과대학 응급의학교실

정현민 · 은희민 · 백진휘 · 김지혜 · 김준식 · 한승백

### A Case of Multi-organ Failure due to Acute Chromic Acid Poisoning

Hyun Min Jung, M.D., Hee Min Eun, M.D., Jin Hui Paik, M.D.,  
Ji Hye Kim, M.D., Jun Sig Kim, M.D., Seung Baik Han, M.D.

Department of Emergency Medicine, College of Medicine, Inha University, Incheon, Korea

Chromic acid is a strong metal acid and acute poisoning is very rare. However, chromic acid causes serious complications, such as skin injuries, as well as renal and hepatic failure. We report on a case of a 47-year-old male who accidentally had chromic acid spilled over his nose and face. For the first few days, he was treated with ascorbic acid and massive hydration. However, after three days, his condition began to worsen. He was treated with hemodialysis for anuria and acute renal failure, and antibiotics for pneumonia. On day 10 of hospitalization, he expired of multi-organ failure. We suggest firm control and close supervision of chromic acid in the work place, and, considering severe complications of chromic acid, we propose a nearly and aggressive treatment.

**Key Words:** Chromic Acid, Poisoning, Complications

## 서론

크롬산(chromic acid)은 강력한 금속산(metal acid)으로 독성을 나타내는 6가 크롬을 포함하고 있다. 크롬산은 보통 크롬 도금, 컬러 유리 생산, 도자기 공예, 금관악기 수리, 옷쇠 브라이트닝(brightening) 산업에 사용된다. 급성 크롬산 중독은 심각한 피부 손상과 소화기 손상 뿐 아니라 치명적인 결과를 초래하는 간독성과 신장독성을 나타낸다<sup>1)</sup>. 크롬 이온은 피부나 점막에 빠르게 흡수되어 궤양을 유발시키고, 6가 크롬이나 활성 산소종(reactive oxygen species)과 같은 생물학적 반응성 중간물질(biological reactive inter-

mediates)에 의해 미토콘드리아(mitochondria)와 라이소솜(lysosome) 손상과 관련된 세포독성을 일으킨다<sup>2-6)</sup>. 급성 크롬산 중독은 비록 드물지만, 중독 후 다발성 장기 부전으로 사망한 증례를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 증례

47세 남자가 내원 1시간 30분 전에 작업 도중 넘어지면서 도금용 무수크롬산이 얼굴에 쏟아졌다. 쏟아진 무수크롬산은 눈과 얼굴을 타고 한 모금 입으로 들어가 음독하였고 이후 응급의료센터에 내원하였다. 의식 상태는 명료하였고, 내원 당시의 활력 징후는 혈압 148/113 mmHg, 맥박수 78회/분, 호흡수 16회/분, 체온 36.0°C이었고, 급성 병색을 보였으며 구역, 구토, 심계항진, 복부 불편감 등을 호소하였다. 양안의 동공 반사는 정상이었고 신경학적 이상 소견은 없었으며 심음과 호흡음은 정상이었고, 복부 진찰에서는 장음이 항진되어 있는 것 외에는 특이 소견은 관찰되지 않았다. 과거력으로 고혈압과 당뇨 병력 있었으나

투고일: 2012년 8월 3일      게재승인일: 2012년 10월 8일

책임저자: 한 승 백  
인천광역시 중구 신흥동 3가 7-206  
인하대학교 의과대학 응급의학교실  
Tel: 032) 890-2310, Fax: 032) 890-2314  
E-mail: LIFSAV@inha.ac.kr

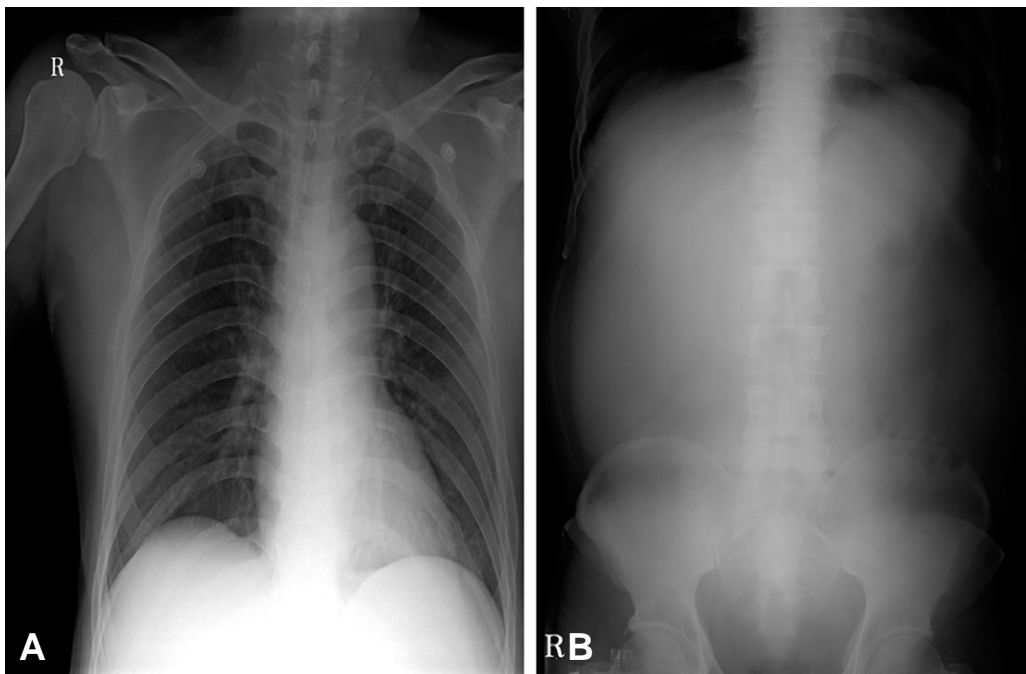
\* 이 논문은 인하대학교에서 연구비를 지원받았습니다.

특별한 치료를 받지 않았다.

응급의료센터에서 시행한 동맥혈 검사에서 pH 7.28, pCO<sub>2</sub> 30 mmHg, pO<sub>2</sub> 83 mmHg, HCO<sub>3</sub> 14 mmol/L, SaO<sub>2</sub> 94%로 대사성 산증을 보였고, 혈청 삼투압 352 mOsm/Kg, 계산한 음이온 차는 22, 혈청 삼투 차이는 51이었다. 전해질 검사에서 칼륨 3.1 mEq/L로 감소된 소견을 보였고, 생화학적 검사에서 혈당 204 mg/dL, 아스파라진산아미노전이효소 72 IU/L, 알라닌아미노전이효소 55 IU/L, 요산 9.3 mg/dL, 알칼리포스파타아제 386 IU/L, 젖산 7.9 mmol/L, 에탄올 179 mg/dL로 상승 소견 보였다. 시행한 심전도에서는 102회의 동성 빈맥이었고, 흉부와 복부의 단순 방사선 검사에서 특이 소견 보이지 않았다(Fig. 1A, B).

무수크롬산 중독이므로 산성 중독에 대해 응급치료를 시작하였고 위세척과 활성탄 투여는 하지 않았다. 20시간 동안 6,320 ml 수액 치료와 대증적 요법을 시행하였다. 위장관의 부식 손상의 가능성이 있어 내시경 검사 및 정밀 검사를 위해 소화기 내과 일반 병실로 입원하였다. 입원 2 병일에 시행한 위내시경 검사에서 부식 손상, Grade 2B 소견(Fig. 2) 보여 금식과 더불어 아스코르빈산(ascorbic acid) 300 mg/day과 점막 보호제를 정주하였다. 입원 3 병일에 시행한 동맥혈 검사에서 pH 7.33, pCO<sub>2</sub> 25.4 mmHg, pO<sub>2</sub> 58.8 mmHg, HCO<sub>3</sub> 13 mmol/L, SaO<sub>2</sub> 90%, 계산한 음이온 차는 17로 대사성 산증이 지속되었고, 크레아티닌 3.07 mg/dl, 아스파라진산아미노전이효소 215 IU/L, 알

라닌아미노전이효소 107 IU/L로 상승되었고, 총섭취량/총배설량 4,050/700 ml/day로 소변량이 줄어들었다. 입원 4 병일에 코막힘을 호소하여 검사한 결과 비강 내 궤양이 관찰되어 매일 이비인후과에서 소독 치료를 시작하였다. 그리고 시행한 동맥혈 검사에서 pH 7.32, pCO<sub>2</sub> 22.3 mmHg, pO<sub>2</sub> 76.4 mmHg, HCO<sub>3</sub> 11 mmol/L, SaO<sub>2</sub> 95%, 계산한 음이온 차는 19로 대사성 산증이 지속되었고, 크레아티닌 6.47 mg/dl로 지속적으로 상승되었으며, 총섭취량/총배설량 2,700/0 ml/day로 무뇨증이 진행되어 투석 치료를 시작하였다. 또한 체온이 39°C로 상승하고, 흉부 단순 방사선 검사에서 폐렴 소견(Fig. 3A)이 있어 퀴놀론계 항생제를 투여를 시작하였고, 아스파라진산아미노전이효소 672 IU/L, 알라닌아미노전이효소 287 IU/L의 지속적인 상승으로 대증적 치료를 시행하면서 추적 검사를 진행하였고, SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) score는 9였다<sup>7)</sup>. 입원 8 병일에 시행한 추적 검사에서 간효소치는 아스파라진산아미노전이효소 134 IU/L, 알라닌아미노전이효소 94 IU/L로 감소하는 추세였지만, 지속적인 항생제 치료에도 불구하고 흉부 단순 방사선 검사에서 폐렴이 악화(Fig. 3B)되어 3세대 세팔로스포린계와 메트로니다졸(Metronidazole)로 항생제를 변경하였고, 투석 치료를 지속하였으나 크레아티닌 7.49 mg/dL로 지속적인 상승과 총섭취량/총배설량 1,580/0 ml/day로 무뇨증이 지속되었다(SOFA score=11). 입원 9 병일에 활력 징



**Fig. 1.** (A) Chest PA (1st hospital day): There is no active lesion in the lungs. (B) Simple abdominal x-ray (1st hospital day): There is no remarkable finding.

후가 혈압 83/58 mmHg, 맥박수 152회/분, 호흡수 23회/분, 체온 36.6°C로 불안정하여 중환자실로 전실 이후 승압제 및 대증적 치료를 지속하였음에도 불구하고 입원 10 병일에 폐렴의 악화와 신부전으로 인한 다발성 장기 부전 (SOFA score=18)과 쇼크에 의해 사망하였다.

## 고 찰

크롬은 포도당 대사에 필수적인 성분이며, 인슐린 수용체에 인슐린을 결합 가능하게 하거나 탄수화물과 지방 대사에 인슐린 효과를 증가시킴으로써 포도당 대사에 도움을 준다. 또한 3가 크롬은 포도당과 지방 대사에 반드시

필요한 금속 성분이고, 아직 다 밝혀지지는 않았지만 다른 영양성분과 복잡한 상호작용을 일으켜 많은 대사 작용에 관여하는 것으로 알려져 있다. 크롬의 화학적 특성과 건강에 미치는 위험은 크롬의 산화 형태와 화합물의 용해도에 좌우된다. 크롬은 일반적으로 6가나 3가 형태로 발견되고, 이 두 가지가 사람에게 노출되게 된다. 보통 일반인들에게는 물, 음식, 건강 보조식품, 관절성형술, 관상동맥스텐트, 그리고 담배를 통해 노출되게 된다. 그러나 크롬은 산업 냉각 시설이나 에어컨에 사용되는 장비와 배관의 부식을 방지하기 위해 광범위하게 사용되고 있어 일반인보다 산업체에서 근무하는 노동자가 100배 더 노출될 위험성을 가지고 있다<sup>8)</sup>.

6가와 3가 크롬의 산화 형태는 매우 다른 특성을 가지

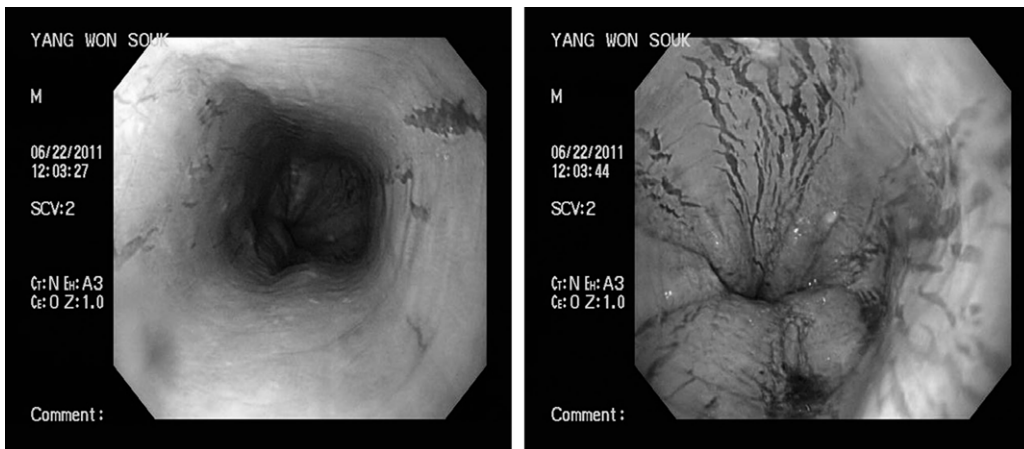


Fig. 2. Duodenoscopy (2nd hospital day): There are corrosive injuries, grade 2B.

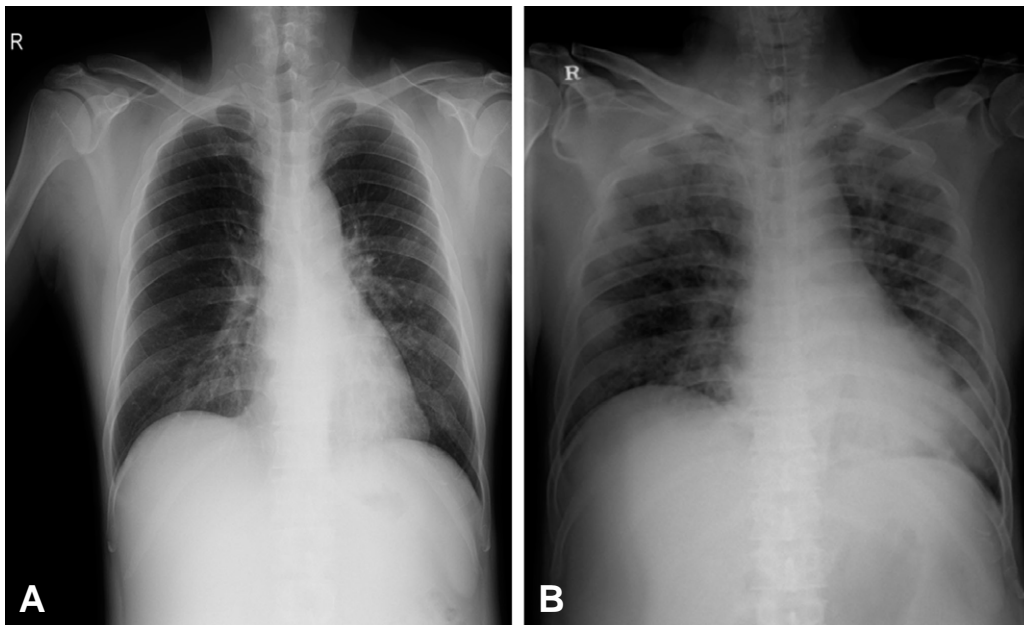


Fig. 3. (A) Chest PA (4th hospital day): There are pneumonic infiltrations in both lung fields. (B) Chest AP (8th hospital day): There are increased pneumonic infiltrations in both lung field.

고 있다. 입으로 흡수되는 3가 크롬은 한계가 있다. 거의 98%는 변으로 배출되고, 0.1%는 담즙으로, 0.5~2.0%는 소변으로 배출된다. 그러나 6가 크롬인 경우에는 피부로 흡수가 잘 되지 않으나, 위장관으로 흡수가 빨리 일어나고 3가 크롬으로 환원되어 혈관을 통해 신장, 골수, 폐, 림프절, 간, 비장, 그리고 고환에 축적되게 된다. 하지만, 6가 크롬은 부식작용과 자극작용을 하는 강력한 산화제로 가장 큰 독성은 DNA에 손상을 준다는 것이다<sup>4,6,9)</sup>.

크롬 독성은 직업 혹은 환경 노출 혹은 둘 다에 의한 결과로 나타나며, 크롬 독성의 임상적 특징은 크롬의 화학적 형태와 급성 혹은 만성 노출에 따라 좌우된다. 급성 노출에 의한 구역, 구토와 같은 위장관 증상은 처음 한 시간 내에 나타나게 되지만 곧 사라지게 된다. 그러나 심각한 체액 손실과 수혈을 필요로 하지 않는 위장관 출혈이 뒤따른다. 그러므로 쇼크 발생을 예방하기 위해 초기 충분한 수액 요법이 필요하다. 또한 손상된 점막을 통한 심각한 단백질 손실로 인해 간손상이 발생해 말초 부종과 함께 심각한 저단백혈증이 발생하고, 무뇨증을 동반한 급성 신부전이 발생하게 된다. 간 손상은 비록 적지만 응급실에서 반드시 검사를 해야 하고 며칠 동안은 추적 검사가 필요하다. 급성 신부전은 가장 심각한 합병증이다. 초기 무뇨 혹은 핍뇨증 시기는 직접적인 크롬산으로 인한 신전성질소혈증(azotemia)과 반복된 혈변과 체액 손실로 인한 말초 부종에 따른 신전성질소혈증에 의해 발생된다. 적절하고 충분한 수액 치료가 이 신전성질소혈증을 교정할 수 있고, 이 신전성질소혈증은 신장 손상의 주원인이 된다<sup>1,8)</sup>.

만성 노출은 보통 호흡기를 통해 오랜 시간 노출 후 발생한다. 호흡기로 흡입된 6가 크롬은 기도에 자극을 일으켜 염증 반응을 일으키고 지속된 노출은 궤양을 유발한다. 계속된 노출로 인한 감각으로 만성 기침과 숨참, 직업적 천식, 기관지 수축, 아나필락토이드 반응이 발생할 수 있다<sup>8)</sup>.

Oliver 등<sup>10)</sup>에 의하면 동물 실험에서 크롬 화합물의 신 독성은 콩팥단위(nephron)전체에서부터 상부 근위세뇨관까지 병변이 나타나는 것으로 관찰되었다. 검사실 소견으로는 혈소판 감소, 혈액 응고 장애, 현미경적 혈뇨, 고지혈증, 고칼륨혈증, 간효소치 상승, 혈중 요소 질소(BUN), 크레아티닌 상승 등의 소견이 보였다고 보고하였다.

본 증례에서도 응급실에서 6,320 ml의 수액 공급과 점막 보호제 및 6가 크롬의 장관내 농도를 감소시키며 크롬의 체내 흡수를 줄이고, 혈중 크롬 농도를 감소시키는 것으로 알려져 있는 아스코르빈산을 매일 300 mg을 정주하였다. 그러나 입원 3 병일에도 대사성 산증이 호전되지 않고, 크레아티닌 상승, 입원 4 병일에 폐렴 및 무뇨증까지 발생, 지속적으로 매일 2,500 ml 이상의 수액 치료 및 항

생제 치료 및 투석 치료를 병행하였지만 상태 호전 없이 입원 10 병일에 다발성 장기 부전으로 사망하였다. 이 증례에서 보는 바와 같이 급성 크롬 중독은 비록 흔하지는 않지만, 다발성 장기 부전과 같이 치명적인 결과를 초래하여 사망에까지 이르게 할 수 있으므로 산업체에서의 철저한 관리가 선행되어야 하며, 앞으로 크롬 중독 시 발생할 수 있는 합병증에 대해 인지함으로써 초기에 다량의 수액 치료 및 적극적 치료가 필요할 것으로 생각된다.

## 참고문헌

1. Baresic M, Gornik I, Radonic R, Zlopasa O, Gubarev N, Gasparovic V. Survival after severe acute chromic acid poisoning complicated with renal and liver failure. *Intern Med* 2009;48:711-5.
2. Ogawa M, Nakajima Y, Endo Y. Four cases of chemical burns thought to be caused by exposure to chromic acid mist. *J Occup Health* 2007;49:402-4.
3. Matey P, Allison KP, Sheehan TM, Gowar JP. Chromic acid burns: early aggressive excision is the best method to prevent systemic toxicity. *J Burn Care Rehabil* 2000;21:241-5.
4. Drew D, Izuchukwu IS, Tucker P. Case studies in Environmental Medicine: Chromium Toxicity, U.S.D.o.H.a.H Resources, Editor. 2000, Agency for Toxic Substances And Disease Registry, Division of Toxicology an Environmental Medicine. TURI-toxics Use Reduction Institute, University of Massachusetts Lowell. updated 23 Sept 2008. Available from: [www.turi.org/library/turi\\_publication/five\\_chemicals\\_study/final\\_report/chapter\\_6\\_hexavalent\\_chromium](http://www.turi.org/library/turi_publication/five_chemicals_study/final_report/chapter_6_hexavalent_chromium)
5. Pourahmad J, O'Brien PJ. Biological reactive intermediates that mediate chromium (VI) toxicity. *Adv Exp Med Biol* 2001;500:203-7.
6. Baruthio F. Toxic effects of chromium and its compounds. *Biol Trace Elem Res* 1992;32:145-53.
7. Kenzaka T, Okayama M, Kuroki S, Fukui M, Yahata S, Hayashi H, et al. Importance of vital signs to the early diagnosis and severity of sepsis: association between vital signs and sequential organ failure assessment score in patients with sepsis. *Intern Med* 2012;51:871-6.
8. Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE. *Toxicologic emergencies: 9th ed.* New York: McGraw-Hill;2011.p.1243-7.
9. Choi DH, Joo MD, Jun DH, Choi WI, Lee DP. Acute Ammonium Dichromate Poisoning-A Case Report. *J Korean Soc Emerg Med* 2004;15:201-4.
10. Oliver J, MacDowell M, Tracy A. The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury; renal ischemia, nephrotic damage and the ischemic episode. *J Clin Invest* 1951;30:1307-439.