크롬산에 의한 피부 화상 후 발생한 급성 신손상 1예

서울대학교 보라매병원 내과

이연희 · 유연실 · 안정남 · 이정표 · 임춘수 · 오윤규

Acute Kidney Injury Following Chemical Burns Caused by Hexavalent Chromium

Yeonhee Lee, Yeonsil Yu, Jung Nam An, Jung Pyo Lee, Chun Soo Lim, and Yun Kyu Oh

Department of Internal Medicine, Seoul National University Boramae Medical Center, Seoul, Korea

The metal chromium is widely used in industry. Hexavalent chromium is a strong oxidizing agent, and exposure to some hexavalent compounds can cause serious problems, such as skin ulcers, acute gastroenteritis, acute tubular necrosis with renal failure, and hepatic necrosis. We report a case of acute kidney injury following skin exposure to hexavalent chromium, which burned a relatively small percentage of the total body surface area (TBSA). A 49-year-old man developed oliguria and acute kidney injury 3 days after burning about 5% of his TBSA with chromic acid solution, causing second- to third-degree chemical burns. His creatinine level increased to 12.5 mg/dL. The patient underwent hemodialysis with supportive care. His renal function improved and the dialysis was discontinued. The serum and urine chromium concentrations also decreased. (Korean J Med 2017;92:70-73)

Keywords: Chromium; Acute kidney injury; Burns, Chemical

서 론

크롬(chromium, Cr)은 도금, 합금의 재료, 부식 방지나 금속 표면 처리 등 다양한 산업에 사용되는 중금속이다. 크롬 화합물 중 크롬산은 유독성이 강하며, 발암물질 중의 하나인 6가 크롬을 포함한다[1]. 6가 크롬은 드물지만 급성 크롬산 중독의 주원인으로, 음독, 피부 노출, 흡입 등 다양한 경로로 노출이 가능하며, 크롬 이온은 피부나 점막에 빠르게 흡수되어 궤양을 유발시키고, 심각한 신독성과 간독성을 일으킬 수

있다[2].

저자들은 크롬산에 의한 비교적 적은 범위의 피부 화상 이후 발생한 급성 신손상을 진단하고 혈액투석을 포함한 치료로 호전된 증례를 경험하여 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증 례

49세 남자가 물탱크 청소 작업 중 크롬산이 우측 상완, 견

Received: 2016. 9. 10

Revised: 2016. 11. 14

Accepted: 2016. 12. 29

Correspondence to Yun Kyu Oh, M.D., Ph.D.

Department of Internal Medicine, Seoul National University Boramae Medical Center, 20 Boramae-ro 5-gil, Dongjak-Gu, Seoul 07061, Korea

Tel: +82-2-870-2219, Fax: +82-2-870-3863, E-mail: yoonkyu@snu.ac.kr

Copyright © 2017 The Korean Association of Internal Medicine

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

부 및 배부에 쏟아져 응급실에 내원하였다.

과거력으로 뇌경색 및 경동맥 협착 진단 후 스텐트를 삽입한 병력이 있었다.

내원 당시 혈압은 177/76 mmHg, 맥박수 74회/분, 호흡수는 16회/분, 체온은 37.7°C였다. 의식은 명료하였지만 급성 병색을 보였으며 구역, 구토, 복부 불편감 및 피부 손상 부위 통증을 호소하였다. 양안의 동공 반사는 정상이었고 흉부 청진상 심음은 규칙적이며 심잡음이나 폐 수포음은 청진되지 않았다. 복부 검진에서 특이 소견은 없었으며, 하지 부종 역시 없었다. 우측 상완과 견부 및 배부에 체표면적의 약 5%로 추정되는 2도 또는 3도의 화학 화상이 관찰되었다(Fig. 1).

말초혈액 검사에서 백혈구 10,220/mm³, 혈색소 17.2 g/dL, 혈소판 240,000/mm³였으며, C-반응단백은 0.03 mg/dL였다. 전해질 검사에서 나트륨 148 mmol/L, 칼륨 5.0 mmol/L, 염소 102 mmol/L였다. 생화학 검사에서 혈액요소질소 19.2 mg/dL, 크레아티닌 1.47 mg/dL, 총 단백 8.5 mg/dL, 알부민 5.2 mg/dL, AST 27 U/L, ALT 27 U/L, ALP 63 U/L, 총 빌리루빈 0.8 mg/dL였다. 요 검사에서 비중 1.02, pH 5.5, 알부민 -, 적혈구 3-5/HPF, 백혈구 3-5/HPF였다. 흉부 X-선 검사에서 특이 소견은 없었다.

급성 신손상으로 진단하여 수액 요법 등 보존적 치료를 지속하였으나 점차 소변량이 감소하여 입원 3일째부터는 소변량 200-400 mL/day로 핏뇨가 발생하였다. 동맥혈 가스분석은 pH 7.28, pCO₂ 24.7 mmHg, pO₂ 94.2 mmHg, HCO₃⁻ 11.6 mmol/L, 산소포화도 96.5%, 혈청 음이온차는 16.4 mmol/L로 고음이온차 대사성 산증이 진행하였다. 말초혈액 검사에서 혈색소 11.4 g/dL로 감소를 보였으며 생화학 검사에서 AST 11 U/L, ALT 23 U/L, ALP 37 U/L, 총 빌리루빈 0.6 mg/dL로 간기능 이상은 없었다. 위내시경을 포함하여 빈혈의 원인 감별을 위해 시행한 검사 결과는 정상색소 정상적혈구 빈혈(normochromic normocytic anemia)이었고, 위장관 출혈이나 궤양 등의 이상 소견은 관찰되지 않았다. 그 외 다른 장기의

Figure 1. Skin chemical burns on his right shoulder, upper arm, elbow, and flank after exposure.

손상 증거는 없었다. 폐 부종이나 전신 부종이 관찰되지는 않았으나 혈액요소질소 72.2 mg/dL, 크레아티닌 12.5 mg/dL로 상승하여 입원 5일째 터널식 투석용 카테터 삽입 후 혈액 투석을 시작하였다. 입원 10일째 측정된 혈중 크롬 농도는 577.8 µg/L였다.

입원 22일째까지 총 8회의 혈액투석을 진행하였고, 22일째부터는 하루 1,000 mL/day 이상의 소변량 증가를 보였다. 이후 투석을 중지하고 수액 요법을 지속하며 경과를 관찰하였다. 입원 1달째 하루 3,000 mL/day 이상의 소변량이 안정적으로 유지되었고 혈액요소질소 43 mg/dL, 크레아티닌 4.59 mg/dL로 호전되었다. 입원 39일째 측정된 혈중 크롬 농도는 121.22 µg/L로 감소하였다. 24시간 소변 크롬은 280 µg/day였다(Fig. 2). 환자는 입원 기간 중 우측 상완, 견부 및 배부의 가피 절제술 및 피부이식술을 시행받았다.

고 찰

크롬은 일반적으로 금속이나 합금, 또는 산화화합물 형태로 자연계에 존재하며 3가와 6가 크롬을 포함한다. 3가 크롬은 산화화합물 중 가장 안정적인 형태로 인체에서 인슐린의 보조인자(cofactor)로 작용하여 포도당 대사에 관여하며, 지

Figure 2. Serial courses of the serum and 24-h urine chromium concentrations and serum creatinine level during hospitalization. Arrows indicate the beginning and end of hemodialysis.

방 대사에도 필수적인 미량 금속 원소이다. 6가 크롬은 강산화제로, 부식성이 강해 크롬 도금이나 합금, 부식 방지나 금속 표면 처리 등에 사용되며, 인체에 노출시 DNA에 손상을 유발하고 세포독성을 일으키며 만성 흡입 노출에서는 폐암을 유발하는 발암물질로 인정되고 있다[1-3].

크롬 독성은 노출의 기간이나 양에 따라 임상적인 차이가 있고 중독의 임상 상으로는 구역, 구토, 위장관 출혈, 피부 궤양, 치명적인 신독성 및 간독성, 빈혈 등이 있다. 노출 경로로는 주로 호흡기를 통한 흡입, 구강 섭취, 피부 노출 등이 있다. 3가 크롬은 일반적으로 낮은 독성을 가지며 Anderson [4]은 하루 1 mg의 3가 크롬을 섭취해도 뚜렷한 독성이 없음을 보고하였다. 6가 크롬은 강력한 산화작용을 하여 DNA에 손상을 일으킨다. 현재까지 정확한 기전은 알려져 있지 않으나 Stearns 등[5]은 흡수된 6가 크롬이 세포 내에서 3가로 환원되면서 만들어지는 5가 크롬 구조의 화학적 매개물질이 독성을 유발하는 것으로 설명하였다. 신독성은 급성 세뇨관 괴사에 의한 것으로, 주로 신 기질(interstitium)의 변화를 가져온다고 알려져 있다[6]. 본 증례에서는 급성 신손상과 정상색소 정상적혈구 빈혈(normochromic normocytic anemia)이 발생하였다.

6가 크롬에 의한 급성 크롬산 중독은 국내외에서 여러 증례가 발표된 바 있다. 국내에서는 Jung 등[3]과 Choi 등[7]이 각각 무수크롬산과 중크롬산의 음독으로 발생한 급성 중독 사례를 보고하였으며 다발성 장기 부전으로 사망한 사례도 있었고 특별한 합병증 없이 회복된 사례도 있었다. 국외에서 Xiang 등[8]은 크롬산으로 체표면적의 60%가 넘는 피부 화상을 입은 후 발생한 급성 신손상을 보고하였다. 아직 국내에서 크롬산으로 인한 피부 화상 이후 발생한 급성 신손상을 보고한 예는 없었다. 본 증례에서 환자는 비교적 적은 범위의 피부 화상을 입었고 당시 탈수의 증거가 없어, 체액 소실에 의한 급성 신부전보다는 손상된 피부를 통해 흡수된 크롬산이 직접적인 세뇨관 손상을 일으켰을 것으로 생각된다.

급성 크롬산 중독의 치료는 대부분 증상 조절을 포함한 보존적 치료이며, 도움이 된다고 알려져 있는 착화(chelation) 치료나 해독제(antidote)는 없다. 아스코르빈산(ascorbic acid)이 혈중 크롬 농도를 감소시켰다고 발표한 연구가 있으나[9], 최종적으로 크롬 흡수를 감소시키는 지에 대해서는 아직 명확하게 밝혀진 바 없다. 흡수된 크롬은 대부분 신장을 통해 배설되며 약 10%에서는 담즙으로 배출된다고 알려져 있다 [1]. Meert의 연구에 의하면 1 g의 ammonium dichromate를 섭

취한 소아에서 교환수혈로 3.77 mg, 3시간의 혈액투석으로 0.17 mg의 크롬이 제거된 것으로 나타났는데[10], 이러한 점으로 볼 때 투석의 크롬산 제거 역할은 제한적이며 주로는 신기능 대체의 보존적 역할을 하는 것이라고 생각된다. 그럼에도 본 증례에서 혈중 크롬 수치가 지속적으로 감소하는 데에는 입원 기간 동안 환자의 신기능이 점차 회복되어 입원 22일째부터는 1,000 mL/day의 소변량이 유지되었던 점과 담즙의 경로로도 배출이 가능한 점이 기여했을 것으로 생각된다. 한편 혈액투석과 복막투석의 효율을 비교한 Schiffi 등[6]의 연구에서는 혈액투석이 복막투석에 비해 크롬 제거율이 3배 높다고 보고한 바 있다.

주된 치료 방법이 보존적 역할임을 고려한다면, 노출 가능한 작업장에서의 철저한 예방이 중요할 것이다.

요 약

급성 크롬산 중독은 드물지만 다양한 경로로 흡수되어 치명적인 독성을 유발할 수 있다. 저자들은 비교적 적은 범위의 크롬산에 의한 피부 화상 후 발생한 급성 신손상을 진단하고 혈액투석을 포함한 치료로 호전된 증례를 경험하여 문헌고찰과 함께 이를 보고하는 바이다.

중심 단어: 크롬산; 급성 신손상; 피부 화상

REFERENCES

1. Barceloux DG. Chromium. J Toxicol Clin Toxicol 1999;37: 173-194.
2. 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;48:711-715.
3. Jung HM, Eun HM, Paik JH, Kim JH, Kim JS, Han SB. A case of multi-organ failure due to acute chromic acid poisoning. J Korean Soc Clin Toxicol 2012;10:118-121.
4. Anderson RA. Chromium as an essential nutrient for humans. Regul Toxicol Pharmacol 1997;26(1 Pt 2):S35-S41.
5. Stearns DM, Kennedy LJ, Courtney KD, Giangrande PH, Phieffer LS, Wetterhahn KE. Reduction of chromium(VI) by ascorbate leads to chromium-DNA binding and DNA strand breaks in vitro. Biochemistry 1995;34:910-919.
6. Schiffi H, Weidmann P, Weiss M, Massry SG. Dialysis treatment of acute chromium intoxication and comparative efficacy of peritoneal versus hemodialysis in chromium removal. Miner Electrolyte Metab 1982;7:28-35.

7. Choi DH, Joo MD, Jun DH, Choi WI, Lee DP. Acute ammonium dichromate poisoning: a case report. J Korean Soc Emerg Med 2004;15:201-204.
8. Xiang J, Sun Z, Huan JN. Intensive chromic acid burns and acute chromium poisoning with acute renal failure. Chin Med J (Engl) 2011;124:2071-2073.
9. Xu XR, Li HB, Li XY, Gu JD. Reduction of hexavalent chromium by ascorbic acid in aqueous solutions. Chemosphere 2004;57:609-613.
10. Meert KL, Ellis J, Aronow R, Perrin E. Acute ammonium dichromate poisoning. Ann Emerg Med 1994;24:748-750.