WWW.NCC.RE.KR

VOL.1

6가 크롬

HEXAVALENT CHROMIUM

–

발암 요인 보고서

국립암센터
NATIONAL CANCER CENTER

6가 크롬

HEXAVALENT CHROMIUM

발암 요인 보고서

KEY FINDINGS

- 국제암연구소 발암물질 분류에서 인간에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1)
- 일상생활에서 크롬에 노출되는 경우는 주로 호흡, 식수, 식품 및 식이 보충제(크롬 함유) 등을 통해서임
- 폐암을 일으키는 주요 원인물질이며, 비강 및 부비동 암 발생의 위험이 있음
- 크롬 식이 보충제를 사용해야 할 경우 노출 저감 방안은 고용량을 장기간 섭취하지 않도록 하는 것이며, 6가 크롬과 그 화합물을 취급하는 근로자는 보호구를 작업 공정에 적합하게 착용하는 등 크롬 노출을 줄이는 것이 필요함

01 노출 현황

일반 인구집단에서의 노출

일상생활에서 크롬에 노출되는 경우는 주로 호흡, 식수, 식품 및 식이 보충제(크롬 함유) 등을 통해서입니다. 식품 중에는 과채류, 육류, 어류에 많이 함유되어 있고, 곡류나 효모 등에도 들어 있습니다. 이외에도 적절하지 않은 폐기물 처리 공정과 같은 인위적 경로로 인해 오염된 지하수 또는 식수와 대기를 통해 6가 크롬의 형태로 노출될 수 있습니다.

직업적 노출

6가 크롬은 먼지, 연무, 또는 연기의 흡입 및 제품 제조 과정에서 피부접촉을 통해 노출되므로, 금속가공제품 제조업(기계 및 가구 제외), 화학물질 및 화학제품 제조업(의약품 제외), 기타 기계 및 장비 제조업 등에서 근무하는 근로자들에게 노출될 수 있습니다.

02 연구에서의 인체 발암성

국제보건기구 산하의 국제암연구소는 6가 크롬 화합물을 인간에서 폐암을 유발하는 확실한 발암물질로 분류하고 있으며, 제한적이지만 비강 및 부비동 암 등의 발생 위험이 보고되고 있습니다.

03 노출 기준

- **환경부** : 0.05mg/L (먹는 물 수질 기준)
- **고용노동부**: 0.01mg/L (불용성), 0.05mg/L (수용성)

04 노출 저감법

일상생활에서 크롬 식이 보충제를 사용해야 할 경우 노출 저감 방안은 고용량을 장기간 섭취하지 않도록 하는 것입니다. 담배의 성분에는 크롬이 함유되어 있으므로 금연이 바람직하고, 어린이가 있거나 밀폐된 공간에서는 흡연을 금해야 합니다. 또한 일상생활에서 크롬 노출을 줄이기 위해 올바른 식품 기구 및 용기 사용을 해야 하며, 6가 크롬과 그 화합물을 취급하는 근로자는 호흡용 보호구, 눈 보호구 또는 피부 보호구를 작업 공정에 적합하게 착용해야 합니다.

크롬 식이 보충제를 사용해야 할 경우, 고용량을 장기간 섭취하지 않도록 하기

05 제언

6가 크롬은 폐암, 비강 및 부비동암을 유발하는 발암물질로서, 호흡기관을 통해 쉽게 흡수됩니다. 일반인은 주로 호흡, 식수, 식품, 크롬을 포함한 식품 보충제 섭취 등을 통해 노출되며, 근로자들은 직업적 환경에서 먼지, 연무 또는 연기의 흡입 및 제조 과정에서 피부접촉을 통해 노출됩니다. 우리나라 환경부에서는 6가 크롬을 유독물로 지정해 관리 기준을 정하고 있으며, 먹는 물 수질 기준을 설정하고, 토양오염물질로서 6가 크롬을 관리하고 있습니다.

6가 크롬

hexavalent chromium

- [CAS[1)] 번호] 18540-29-9
- 금속 크롬과 3가 크롬은 비교적 인체에 무해하나, 수용성의 6가 크롬 화합물은 자극성이 강하고 부식성이 있으며 인체 독성을 나타냄. 6가 크롬은 고체로 레몬-노란색에서 주황색, 진한 빨간색까지 다양한 색을 띠며 주로 스테인리스강, 합금 주철 제작, 색소 제조와 금속, 가죽 처리 및 목재 방부제에 사용됨.
- 크롬은 다른 원소와 결합하여 2~6가 크롬 산화물로 존재하며, 3가 크롬은 영양보조제에 미량 첨가되기도 하지만 6가 크롬은 인위적으로(특히 전기 도금, 시멘트 제조 등 산업 공정 중) 생성되어 환경 오염의 원인이 됨.
- IARC(국제암연구소) 발암물질 분류에서 인간에게 발암성이 확인된 물질로 분류함(Group 1).
- 일반인은 주로 호흡, 식수, 식품, 크롬을 포함한 식품 보충제 섭취 등을 통해 노출됨.

주요 6가 크롬 화합물의 종류

물질명	CAS 번호	동의어	화학식
hexavalent chromium	18540-29-9	Chromium(VI) compounds	Cr
Ammonium dichromate	7789-09-5	Ammonium bichromate; ammonium chromate; *chromic acid($H_2Cr_2O_7$), diammonium salt;* diammonium dichromate; dichromic acid, diammonium salt	$(NH_4)_2Cr_2O_7$
Ammonium chromate	7788-98-9	Chromic acid, ammonium salt; *chromic acid (H_2CrO_4), diammonium salt;* diammonium chromate	$(NH_4)_2CrO_4$
Calcium chromate	13765-19-0	Calcium chromium oxide; calcium monochromate; *chromic acid (H_2CrO_4), calcium salt (1:1);* C.I. 77223; C.I. Pigment Yellow 33	$CaCrO_4$
Potassium chromate	7789-00-6	Bipotassium chromate; *chromic acid (H_2CrO_4), dipotassium salt;* dipotassium chromate; dipotassium monochromate; neutral potassium chromate; potassium chromate (VI)	K_2CrO_4
Potassium dichromate	7778-50-9	*Chromic acid ($H_2Cr_2O_7$), dipotassium salt;* dichromic acid, dipotassium salt; dipotassium bichromate; dipotassium dichromate; potassium bichromate; potassium dichromate (VI)	$K_2Cr_2O_7$
Sodium chromate	7775-11-3	*Chromic acid (H_2CrO_4), disodium salt;* chromium disodium oxide; chromium sodium oxide; disodium chromate; neutral sodium chromate; sodium chromium oxide	Na_2CrO_4
Strontium chromate	7789-06-2 (54322-60-0)	*Chromic acid (H_2CrO_4), strontium salt (1:1);* C.I. Pigment Yellow 32; strontium chromate (VI); strontium chromate (1:1)	$SrCrO_4$
Zinc chromate	13530-65-9 (1308-13-0; 1328-67-2; 14675-41-3)	*Chromic acid (H_2CrO_4), zinc salt (1:1);* chromium zinc oxide; zinc chromium oxide; zinc tetraoxychromate; zinc tetroxychromate	$ZnCrO_4$

1) CAS : Chemical Abstract Service Register Number, 미국 화학회에서 운영하는 고유 숫자 식별자로 화학 구조나 조성이 확정된 화학 물질에 부여된 고유 번호

01

노출 현황

일반 인구 집단에서의 노출

일상생활에서 크롬에 노출되는 경로는 주로 호흡, 식수, 식품 및 식이 보충제(크롬 함유) 등을 통해서다. 식품 중에는 과채류, 육류, 어류에 많이 함유되어 있고(WHO, 2003), 곡류나 효모 등에도 들어 있으며 그 범위가 <10 ~ 1,300μg/kg이다. 성인은 하루 평균 700~900μg의 크롬을 섭취하는데, 식품이 총 노출량의 90%를 차치하며, 대부분 3가 크롬 상태이다(EVM, 2002). 식품의약품안전처에서 2021년 발표한 114종 대표 식품에 대한 크롬 검출량 분석 결과에 따르면, 전체 식품의 총 크롬 검출 평균은 0.16mg/kg이었다. 제품군별로는 해조류 > 유지류 > 종실류 및 견과류 > 조미료 순으로 나타났다(MFDS, 2022). 이외에도 인위적 경로(적절하지 않은 폐기물 처리 공정 등)로 인해 오염된 토양이나 물, 공기 및 생체 구성물질(biological material)에 자연적으로 존재하는 크롬(Kotas and Stasicka, 2000)으로부터 유입된 지하수 또는 식수와 대기를 통해 6가 크롬의 형태로 노출될 수 있다(WHO, 2003).

직업적 노출

크롬 또는 그 화합물을 사용하거나 가공하는 업종에 종사하는 사람들은 일반인보다 높은 수준으로 크롬에 노출될 수 있다(KOSHA GUIDE, 2013). 근로자들은 직업적 환경에서 먼지, 연무 또는 연기의 흡입 및 제품 제조 과정에서 피부접촉을 통해 노출된다. 6가 크롬 화합물(불용성)의 노출 빈도가 높은 업종은 금속가공제품 제조업(기계 및 가구 제외) > 화학물질 및 화학제품 제조업(의약품 제외) > 기타 기계 및 장비 제조업 등 순이었으며, 수용성의 경우는 금속가공제품 제조업(기계 및 가구 제외) > 화학물질 및 화학제품 제조업(의약품 제외) > 전기장비 제조업 등의 순으로 나타났다(Choe, A-Reum et al., 2014).

02

발암성

구분	분류
IARC(국제암연구소)	Group 1(인간에게 발암성이 확인된 물질)
NTP(미국 국립 독성 프로그램)	K(인간에게 발암성이 있는 것으로 알려진 물질)
USEPA(미국 환경청)	Group A(인간에게 발암성이 확인된 물질)
ACGIH(미국 산업위생전문가협의회)	A1(인간에게 발암성이 확인된 물질)
EU ECHA(유럽 화학물질청)	Category 1A(인간에 대한 잠재적 발암성이 알려진 물질)

인체발암성

01 폐암

호흡기관의 암이 크롬 노출과 관련 있다는 사실이 처음으로 보고된 것은 1932년 오래된 독일 크롬산염 화학 공장에서 발생한 2명의 기관지원성 암 환자 사례를 통해서다(Lehmann, 1932). 이후 1943년 크롬산납과 아연을 생산하는 작은 공장에서 10명이 폐암으로 사망한 것으로 보고되었으며(Gross & Kölsch, 1943), 1947년 크롬 색소 공장에서도 10명의 환자가 보고되었다(Baetjer, 1950a).

미국에서는 크롬산염 노동자의 폐암 발생 사례가 여러 차례 보고된 바 있다(Taylor, 1966; Enterline, 1974; Mancuso, 1975). 1950년 이전 코호트 연구에서 특히 위험도가 높았으며, 1956년 영국 크롬 생산 공장 근로자들의 폐암 사망률이 일반인보다 3.6배 높다는 사실이 보고되었다(Bidstrup & Case, 1956). 또한 노르웨이에서는 1948년에서 1972년까지 운영된 색소 공장 세 곳의 근로자 133명 중 3년 이상 근무한 24명을 추적 관찰한 결과, 노르웨이 암 등록 자료에서 폐암 발생이 3건 확인되었다(Langård & Norseth, 1975). 1972년도에는 개인별 모니터링을 통해 크롬 노출수준을 살펴본 결과, 오래된 두 곳의 공장(1972년 이전에 건설되어 청어 오일 생산에 사용된 건물)에서 0.04~1.35mg/m³, 신규 공장(1972년에 현대적인 장비를 갖추고 폐쇄된 생산라인을 갖춘 건물) 한 곳에서는 0.01~0.08mg/m³이었다. 폐암 발생 위험의 증가도 제시되었지만, 폐암 환자 중 2명은 흡연자로 관찰되었다(Langård & Norseth, 1975). 이후 동일한 크롬산염 색소 공장에서 최소한 3년 이상 고용된 근무자들을 대상으로 추가 연구를 진행한 결과, 1980년 12월까지 6명이 폐암 환자로 진단되어, 그 지역의 일반 인구에 비해 44배의 상대위험도를 보였다. 그러나 6명의 환자 중 5명이 흡연자였고, 단지 1명이 크롬산아연 이외에 크롬산염에 노출되었다고 보고하였다(Langård & Vigander, 1983).

6가 크롬 노출과 관련된 결과를 보고한 역학연구는 거의 없었으며, 크롬산염 생산 근로자는 나트륨, 칼륨, 칼슘 및 암모늄 크롬산염과 중크롬산염의 혼합물에 노출되었을 가능성이 크다. 그러나 2013년 Seidler 등 여러 학자가 참여한 체계적 문헌 고찰에 따르면, 메릴랜드주 볼티모어와 오하이오주 페인즈빌의 크롬 생산 노동자를 대상으로 하여 두 개의 코호트에서 보고된 5개 연구 논문을 종합한 결과, 직업적 6가 크롬 노출이 폐암 발생 위험을 높이는 것으로 나타났다. 이 연구에서는 6가 크롬 농도가 0.1μg/m³를 초과하면 폐암 발생 위험이 증가할 수 있다는 점을 근거로, 이 수준을 허용 가능한 직업적 노출 기준으로 제시하였다(Seidler A et al., 2013).

02 비강 및 부비동암

코의 안쪽과 부비동에 발생하는 암은 발생률이 폐암의 약 100분의 1 정도로 매우 드물다. (Parkin et al., 1997). 6가 크롬에 노출된 대부분의 근로자 집단에서는 비강 및 부비동암 발생이 극히 드물기 때문에 과거 발생률을 보고하지 않았다. 그러나 1960년대 이후의 사례 보고서에서는 크롬산염 근로자들 사이에서 12건의 비강 및 부비동암 사례가 보고되었다(Sorahan et al., 1987). 특히 비강 및 부비동암에 대한 3개의 환자-대조군 연구 중 2개는 6가 크롬 화합물에 노출될 가능성이 있는 근로자들에서 비강 및 부비동 암 위험에 대한 징후가 보였지만, 다른 연구에서는 6가 크롬에 노출된 근로자에 대해 암 위험이 증가하지 않았다고 보고하였다(Luce et al., 1993). 전반적으로 비강 및 부비동암에 대한 역학적 근거는 아직 명확하지 않다.

03 위암

6가 크롬 노출과 위암 사이의 연관성에 대한 증거는 현재 매우 제한적이다. 단, 과거 6가 크롬이 함유된 식수 섭취에 관한 우려가 보고된 바 있고, 중국에서 수행한 연구에서는 페로크롬(Ferrochrome) 공장에 의해 심하게 오염된 식수 섭취와 위암 발병이 다소 연관성을 지니는 것으로 나타났다(Zhang & Li, 1987; Beaumont et al., 2008). 그러나 2019년에 보고된 6가 크롬과 위암의 연관성에 대한 체계적 문헌 고찰 및 메타 분석 연구(47개 연구 활용)를 종합 분석한 결과에서는 6가 크롬 노출과 위암 발생 간의 유의한 연관성은 발견되지 않았다(Suh M et al., 2019).

동물 실험에서 나타난 암 (IARC, 2012)

종류	실험결과
마우스(Mouse)	• 크롬산칼슘 4.3mg Cr(VI)/m³에 노출된 마우스에서 폐암 발생률이 대조군에 비해 2.8배 높게 나타났다. 그 외에도 기관, 흉강, 기관지 내 경로로 Cr(VI)에 노출 시 호흡기 종양이 관찰되었다. 마우스를 중크롬산나트륨이 함유된 식수에 2년간 노출시켰을 때 위장관의 암이 발생하였다(NTP, 2008a). 마우스의 경우, 소장(십이지장, 공장(jejunum), 회장(ileum))의 신생물 생성률이 수컷(2.4mg Cr(VI)/kg/day)과 암컷(3.1mg Cr(VI)/kg/day)에서 증가하였다. F344/N 래트와 B6C3F1 마우스를 대상으로 한 NTP 연구에서도 구강과 소장에서 암을 유발한다는 것이 분명하게 입증되었다(국립독성프로그램(NTP), 2008a).
래트(Rat)	• 래트를 중크롬산나트륨이 함유된 식수에 2년간 노출시켰을 때 위장관의 암이 발생하였다(NTP, 2008a). 수컷 래트(7.0mg Cr(VI)/kg/day)와 암컷 래트(5.9mg Cr(VI)/kg/day)에서 구강 점막 및 혀의 편평세포 신생물(neoplasm) 발생률이 유의하게 증가하였다.

03
기타 관련 자료

흡수, 분포, 대사 및 배설

6가 크롬은 호흡, 섭취, 피부를 통해 체내로 들어올 수 있으며, 체내에서 4가 크롬과 5가 크롬을 거쳐 3가 크롬으로 90% 이상 빠르게 변환된다(ATSDR, 2012). 크롬의 흡수율은 화학물의 용해도(물), 식이 형태, 음이온(염)에 따라 다르다. 흡입된 6가 크롬은 호흡기관에서 쉽게 흡수된다(IARC, 2012). 경구 투여 후 위장 내에서 크롬의 흡수는 설치류와 사람 모두에서 상대적으로 낮으며, 흡수율은 일반적으로 3가 크롬은 2%, 6가 크롬은 7%로 보고된다(WHO, 1988; Finley et al., 1996; 1997; kerger et al., 1996; 1997; Kuykendall et al., 1996). 3가 크롬과 6가 크롬은 모두 공복 상태일 때 위장관계 흡수율이 증가한다(MacKenzie et al., 1959; O'Flaherty, 1996).

인간과 설치류에서 흡수된 6가 크롬은 거의 모든 조직에 분포하는데 그중에서도 신장, 간 및 뼈에서 가장 농도가 높은 것으로 밝혀졌다(IARC, 2012). 6가 크롬은 신체의 내부에서 불안정한 상태이기 때문에 생체 내 다양한 환원제에 의해 3가 크롬으로 환원된다. 호흡을 통해 흡수된 경우 폐의 상피조직에서 6가 크롬이 아스코르브산, 글루타티온, 시스테인에 의해 3가 크롬으로 환원된다. 6가 크롬의 경우 쉽게 세포 속으로 들어갈 수 있다. 세포질에 들어간 6가 크롬은 환원되어 3가 크롬의 형태로 세포 내 단백질 구조물들과 결합해 DNA 손상을 유발한다(KOSHA GUIDE, 2013). 이후 소변을 통해 주로 배출되며(IARC, 2012), 소변에서 6가 크롬의 반감기는 15~41시간이다(KOSHA GUIDE, 2013). 위장관에서는 크롬 화합물의 흡수율이 낮기 때문에 경구 노출 후에는 주로 대변으로 배설되어 제거된다(ATSDR, 2008b).

유전 관련 영향

01 유전독성 및 DNA 손상

크롬(VI)은 인간 세포주에서 유전독성을 나타낸다. 크롬산나트륨에 노출된 뒤 배양된 인간 진피 섬유아세포에서 S상 의존성 DNA 이중 가닥 파손이 관찰되었다(Ha et al., 2003, 2004). 크롬산나트륨은 또한 인간 기관지 섬유아세포 및 기관지 상피 세포에서 농도 의존적으로 염색체 손상을 유도하였다(Holmes et al., 2006; Wise et al., 2006).

이탈리아의 6가 크롬에 대한 직업적 노출로 인한 DNA 손상을 살펴본 연구에서는 19명의 크롬 도금업자의 말초 림프구에서 DNA 가닥 절단이 보고되었다(Gambelunghe et al., 2003). 불가리아의 크롬 전기도금 작업자에 대한 연구에서는 말초 림프구와 협측 점막 세포에서 소핵의 빈도 증가가 보고되었다(Benova et al., 2002). 크롬 전기 도금에 종사하는 15명의 작업자의 경우, 매우 낮은 노출 영역(0.0004mg Cr(VI)/m^3)의 작업자에 비해 낮은(평균 노출, 0.0075mg Cr(VI)/m^3) 노출 영역과 높은(0.0249mg Cr(VI)/m^3) 노출 영역에서 말초 림프구 및 협측 점막 세포의 소핵의 상당한 증가가 관찰되었다(Benova et al., 2002).

02 산화 스트레스 유도

세포 내에서 크롬(VI)은 세포 내 환원제인 글루타티온이나 아스코르브산염과 반응하여 크롬(V)으로 환원되고, 크롬(V)은 다시 환원되어 크롬(III)이 된다. 그런데 이 과정에서 산소 라디칼, 황 라디칼, 크롬 라디칼 등 잠재적으로 독성이 있는 중간체가 생성될 수 있다(Yaoet al., 2008).

무세포 시스템에서 크롬(VI)은 글루타티온과 반응하여 크롬(V) 및 티일 라디칼을 형성할 수 있다(Wetterhahn et al., 1989). 또한, 글루타티온에 의한 크롬(VI)의 환원 후, 크롬(V)은 Fenton 반응을 거쳐 하이드록실 라디칼(Shi et al., 1994) 및 DNA의 8-옥소구아닌(Fauxet al.,1992)을 형성할 수 있다. 배양된 포유류 세포에서는 크롬(VI)이 세포 손상을 일으킬 수 있는 활성산소인 초과산화물과 산화질소의 형성을 유도했다(Hassoun&Stohs, 1995). 배양세포에 비해 아스코르브산염의 조직 수준이 더 높은 동물에 크롬(VI)을 투여하면 8-옥소구아닌의 형성이 유도되지 않았는데, 아스코르브산염이 우세한 환원제일 때 크롬(V) 형성이 부족하기 때문일 수 있다고 보고하였다(Yuann et al.,1999).

04
노출 권고치

구분	기관	기준 수치	관련 내용
국외	세계보건기구 (WHO)	1μg/m^3 (생애위해도: $4x10^{-2}$)	공기 질 가이드라인 기준, 6가 크롬
		0.05mg/L	식수 가이드라인 기준, 총 크롬
	미국 산업위생사협회 (ACGIH)	(공기, 작업장) 10μg/m^3 (불용성 Cr(VI) 화합물)	TWA: Time Weighted Average, 하루 8시간-주 5일 근무를 기준으로 노출되었을 때 해당 수준 미만이 안전한 벤젠의 농도, 피부 표면에 닿는 노출을 의미함(이하 TWA)
		(공기, 작업장) Cr 50μg/m^3 (수용성 Cr(VI) 화합물)	
	미국 국립 직업 안전위생 연구소 (NIOSH)	(공기, 작업장) 1μg/m^3	크롬산 및 모든 Cr(VI) 화합물에 대한 TWA(하루 10시간-주 5일 근무 노출 기준)
	미국 산업안전보건청 (OSHA)	5μg/m^3 as CrO3/m^3 TWA, PEL	PEL; Permissible exposure limit, 허용 노출 한계 (하루 8시간-주 5일 근무를 기준으로 노출되었을 때 제한 수준)
	미국 환경청 (EPA)	식수 100μg/L	MCL; Maximum Contaminant Level, 최대 오염 수준- 노출 기간 유해한 건강 영향이 발생하지 않을 것으로 예상되는 기준 (총 크롬 기준)
		식수 0.003mg/kg/day	RfD; Reference Dose, 식품 내 크롬 1일 섭취 허용 수준
	영국 보건안전청 (HSE)	(공기, 작업장) 0.05mg/m^3	직업상 노출 기준은 작업장 노출 기준 (Workplace Exposure Limits(WELs))에 따르며, 이는 작업장 8시간 근무를 기준으로 함
	일본 산업위생학회 (JSOH)	0.05mg/m^3	산업위생학회에서 제안하는 작업장 관리 농도 수준
국내	환경부	0.05mg/L	먹는 물 수질 기준
	고용노동부	0.01mg/L(불용성) 0.05mg/L(수용성)	

05

보호 방법

일상생활에서 크롬 식이 보충제를 사용해야 할 경우 노출 저감 방안은, 고용량을 장기간 섭취하지 않도록 하는 것이다. 담배의 성분에는 크롬이 함유되어 있으므로 금연이 바람직하고, 어린이가 있거나 밀폐된 공간에서는 흡연을 금해야 한다(MFDS, 2016). 추가로 식품의약품안전처에서는 일상생활에서 크롬 노출을 줄이는 생활 습관으로 올바른 식품 기구·용기 사용을 제안했다. 금속제 기구·용기는 처음 사용하기 전에 식초를 첨가한 물에 10분 정도 끓인 후 깨끗이 씻으면 더욱 안전하게 이용할 수 있으며, 금속 프라이팬이나 냄비에 조리한 음식은 다른 그릇에 옮겨 담아 먹거나, 전용 용기에 담아 보관한다. 용기를 사용한 후 씻을 때는 금속 수세미 등 날카로운 재질을 사용하지 않는다(MFDS, 2022).

6가 크롬과 그 화합물을 취급하는 근로자는 호흡용 보호구, 눈 보호구 또는 피부 보호구를 작업 공정에 적합하게 착용해야 하며, 안전 인증을 받은 개인 전용 호흡용 보호구를 착용해 호흡기 노출을 방지해야 한다. 또한 6가 크롬과 그 화합물의 피부 부착을 방지할 수 있는 재질로 만든 보호 장갑을 착용해 피부 노출을 방지해야 한다. 작업 특성상 근로자가 피부 보호구의 착용이 곤란한 경우에는 피부 보호용 도포제를 사용한다. 작업 특성상 6가 크롬과 그 화합물이 흩날리거나 튀어 눈에 직접 접촉될 우려가 있는 경우에는 근로자의 눈을 보호하기 위해 고글형 보호 안경을 착용한다(KOSHA GUIDE, 2013).

경구

- 구토를 유도하지 않는다.
- 의사의 보호가 필요하므로 즉시 병원으로 이송한다.
- 만약 환자가 경련이 있거나 의식이 없으면 입으로 아무것도 공급해서는 안 되며, 기도를 열어 주고 머리를 몸보다 낮게 해 옆으로 눕힌 후 즉시 병원으로 수송한다.

경피

- 오염된 옷을 제거하고 격리하는 동안, 다량의 물로 노출된 피부를 즉시 씻어낸다.
- 모든 노출 부위를 비누와 물로 천천히 씻어낸다.
- 노출된 부위를 씻은 뒤, 치료를 위해 환자를 병원으로 즉시 옮긴다.
- 옷은 재사용하기 전에 세탁하며, 오염된 신발은 버린다.

흡입

- 즉시 오염 지역을 벗어나, 신선한 공기를 깊이 호흡하게 한다.
- 기침이나 호흡 곤란, 입 혹은 후두나 가슴이 타는 듯한 느낌 등과 같은 증상이 있으면 즉시 의사를 호출하고, 병원으로 환자를 옮길 준비를 한다.
- 구강 대 구강 인공호흡은 피한다.

안구

- 콘택트렌즈 착용 여부를 확인하고 만약 착용 시에는 제거한다.
- 피해자의 눈을 물 또는 생리식염수로 20~30분간 씻어 주면서, 동시에 병원에 연락을 취한다.
- 의사의 지시 없이 눈에 연고, 오일 또는 다른 약물을 투여하지 않는다.
- 눈을 비비거나 계속 감고 있지 못 하게 한다.
- 홍반이나 자극과 같은 증상이 없더라도 눈을 씻어낸 후 즉시 병원으로 옮긴다.

| 출처 | 환경부 화학물질안전원

06

관계 법령

고용노동부에서는 산업안전보건법 제39조(유해인자의 관리)에 의거해 근로자의 건강 장해를 유발하는 화학 물질 및 물리적 인자들을 유해 물질로 지정하고, 고용노동부령이 정하는 기준에 따라 분류해 관리하고 있다. 이에 따라 6가 크롬을 "사람에게 충분한 발암성 증거가 있는 물질(1A)"로 지정하고 있다.

산업재해보상보험법 시행령 제34조(업무상 질병의 인정 기준) 제3항 관련해, 6가 크롬 또는 그 화합물에 노출되어 발생한 폐암은 직업성 암으로 인정되어 보상을 받을 수 있다. 이는 6가 크롬이 '인간에게 충분한 발암성의 증거가 있는 물질(1A)'로 지정되어 관리되고 있기 때문이다.

환경부는 「화학물질 등록 및 평가 등에 관한 법률」과 「화학물질관리법」에서 6가 크롬을 유독물로 지정해 수입 신고, 영업 등록을 하도록 하고 취급 시설 검사, 개선 명령 등 관리 기준을 정하고 있다. 또한 「환경정책기본법」 제10조에 국민의 건강을 보호하고 쾌적한 환경을 조성하기 위한 환경 기준을 설정하였다. 이 외에도 먹는물관리법 제5조제3항과 수도법 제26조제2항 및 「먹는물 수질기준 및 검사 등에 관한 규칙」제2조에 따라 먹는 물의 수질과 위생 관리 및 수도 공급을 담당하고 있으며(국내 수질 기준: 크롬 0.05mg/L), 토양환경보전법('18.11월 시행)에 따라 오염된 토양 정화 및 토양 관리 보전 사업 실시로 제2조2호 규정에 의한 토양오염물질로 6가 크롬을 관리하고 있다.

REFERENCES

- IARC. Arsenic, Metals, Fibres and Dusts: IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 100C. 2012.
- WHO. Chromium in Drinking-water. 2003.
- EVM(The Expert Group on Vitamins and Minerals). Review of chromium. UK: EVM/99.26.REVISEDAUG2002, 2002;25.
- MFDS(Ministry of Food and Drug Safety, 한국 식품의약품안전처). 유해물질간편정보지-크롬. 2022.
- Kotas, J. and Z. Stasicka. Chromium occurrence in the environment and methods of its speciation. Environmental Pollution. 2000;107:263-283.
- KOSHA GUIDE(한국산업안전보건공단). 6가 크롬 또는 그 화합물 노출 근로자의 보건관리지침. 2013.
- Choe, A-Reum, Im, Seong-Guk, & Lee, Gwi-Yeong. 허용기준 대상물질 13종 노출 실태 조사 연구 - 6가 크롬화합물. 산업보건, 2014;317:21-29.
- 안전보건공단 산업안전보건연구원. 크롬 및 그 화합물의 노출기준 개정방향. 2022.
- LEHMANN, K.B. Does the occurrence of lung cancer in chromium workers give grounds for any particular anxiety?, Zentralbl f. Gewerbehvg, 1932;9:168-170. Germany.
- Gross E., Kǒlsch E. On lung cancer in the chromium pigment industry (Ger.). Arch. Gewerbepathol Gewerbehyg. 1943;12:164-170.
- Baetjer A.M. Pulmonary carcinoma in chromate workers. II. Incidence on basis of hospital records. 1950;2:505-516.
- Taylor F.H. The relationship of mortality and duration of employment as reflected by a cohort of chromate workers. Am. J. public Health. 1966;56:218-229.
- Enterline P.E. Respiratory cancer among chromate workers. J. occup. Med. 1974;16:523-526.
- Mancuso, T.F. Considerations of chromium as an industrial carcinogen. In: Hutchinson, T.C., ed., Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, Toronto, Institute for Environmental Studies, 1975:343-356.
- Bidstrup P.L., Case R.A.M. Carcinoma of the lung in workmen in the bichromates-producing industry in Great Britain. Br J ind Med. 1956;13:260-264.
- Langård S, Norseth T. A cohort study of bronchial carcinomas in workers producing chromate pigments. Br J Ind Med. 1975;32:62-65.
- Langård S., Vigander T. Occurrence of lung cancer in workers producing chromium pigments. Br J ind Med. 1983;40:71-74.
- Sheffet A., Thind I., Miller A.M., Louria D.B. Cancer mortality in a pigment plant utilizing lead and zinc chromates. Arch Environ Health. 1982;37:44-52.
- Seidler A, Jähnichen S, Hegewald J, Fishta A, Krug O, Rüter L, Strik C, Hallier E, Straube S. Systematic review and quantification of respiratory cancer risk for occupational exposure to hexavalent chromium. Int Arch Occup Environ Health. 2013 Nov;86(8):943-55. doi: 10.1007/s00420-012-0822-0. Epub 2012 Oct 19. PMID: 23079792.
- Parkin D, Whelan S, Ferlay J et al., Cancer Incidence in Five Continents. volume VII. Lyon: IARC Press. 1997.
- Sorahan T, Burges DC, Waterhouse JA. A mortality study of nickel/chromium platers. Br J Ind Med. 1987;44:250-258.
- Luce D, Gérin M, Leclerc A, et al. Sinonasal cancer and occupational exposure to formaldehyde and other substances. Int J Cancer. 1993;53:224-231.
- Zhang JD, Li XL. Chromium pollution of soil and water in Jinzhou. Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi. Chinese Journal of Preventive Medicine. 1987;21:262-264.
- Beaumont JJ, Sedman RM, Reynolds SD, et al. Cancer mortality in a Chinese population exposed to hexavalent chromium in drinking water. Epidemiology. 2008;19:12-23.
- Suh M, Wikoff D, Lipworth L, et al. Hexavalent chromium and stomach cancer: a systematic review and meta-analysis. Crit Rev Toxicol. 2019;49(2):140-159.
- NTP. NTP Toxicology and Carcinogenesis Studies of Sodium Dichromate Dihydrate (CAS No. 7789-12-0) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Drinking Water Studies). Natl Toxicol Program Tech Rep Ser. 2008;546:1-192.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for Chromium. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. 2012.
- World Health Organization, International Programme on Chemical Safety & WHO Task Group on Environmental Health Criteria for Chromium. World Health Organization. 1988. Available at: https://iris.who.int/handle/10665/40419
- Kerger BD, Paustenbach DJ, Corbett GE, Finley BL. Absorption and elimination of trivalent and hexavalent chromium in humans following ingestion of a bolus dose in drinking water. Toxicol Appl Pharmacol. 1996 Nov;141(1):145-58. doi: 10.1006/taap.1996.0271. PMID: 8917687.
- MacKenzie RD, Byerrum RU, Decker CF, Hoppert CA, Langham RF. Chronic toxicity studies. II. Hexavalent and trivalent chromium administered in drinking water to rats. AMA Arch Ind Health. 1958 Sep;18(3):232-4. PMID: 13570713.
- O'Flaherty EJ. A physiologically based model of chromium kinetics in the rat. Toxicol Appl Pharmacol. 1996 May;138(1):54-64. doi: 10.1006/taap.1996.0097. PMID: 8658513.
- ATSDR (2008b) Toxicological Profile for Chromium. Available at: http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp7.html#bookmark09.
- Finley BL, Scott PK, Norton RL, Gargas ML, Paustenbach DJ. Urinary chromium concentrations in humans following ingestion of safe doses of hexavalent and trivalent chromium: implications for biomonitoring. J Toxicol Environ Health. 1996 Aug 9;48(5):479-99. doi: 10.1080/009841096161195. PMID: 8751836.
- Finley BL, Kerger BD, Katona MW, Gargas ML, Corbett GC, Paustenbach DJ. Human ingestion of chromium (VI) in drinking water: pharmacokinetics following repeated exposure. Toxicol Appl Pharmacol. 1997 Jan;142(1):151-9. doi: 10.1006/taap.1996.7993. PMID: 9007044.
- Kerger BD, Finley BL, Corbett GE, Dodge DG, Paustenbach DJ. Ingestion of chromium(VI) in drinking water by human volunteers: absorption, distribution, and excretion of single and repeated doses. J Toxicol Environ Health. 1997 Jan;50(1):67-95. doi: 10.1080/009841097160618. PMID: 9015133.
- Kuykendall JR, Kerger BD, Jarvi EJ, Corbett GE, Paustenbach DJ. Measurement of DNA-protein cross-links in human leukocytes following acute ingestion of chromium in drinking water. Carcinogenesis. 1996 Sep;17(9):1971-7. doi: 10.1093/carcin/17.9.1971. PMID: 8824522.
- Ha L, Ceryak S, Patierno SR. Chromium (VI) activates ataxia telangiectasia mutated (ATM) protein. Requirement of ATM for both apoptosis and recovery from terminal growth arrest. J Biol Chem. 2003;278(20):17885-17894.
- Ha L, Ceryak S, Patierno SR. Generation of S phase-dependent DNA double-strand breaks by Cr(VI) exposure: Involvement of ATM in Cr(VI) induction of gamma-H2AX. Carcinogenesis. 2004;25(11):2265-2274.
- Holmes AL, Wise SS, Sandwick SJ, et al. The clastogenic effects of chronic exposure to particulate and soluble Cr(VI) in human lung cells. Mutat Res. 2006;610(1-2):8-13.
- Wise SS, Holmes AL, Wise JP. Particulate and soluble hexavalent chromium are cytotoxic and genotoxic to human lung epithelial cells. Mutat Res. 2006b;610(1-2):2-7.
- Gao M, Binks SP, Chipman JK, et al. Induction of DNA strand breaks in peripheral lymphocytes by soluble chromium compounds. Hum Exp Toxicol. 1992;11:77-82.
- Gambelunghe A, Piccinini R, Ambrogi M, et al. Primary DNA damage in chrome-plating workers. Toxicology. 2003;188:187-195.
- Benova D, Hadjidekova V, Hristova R, et al. Cytogenetic effects of hexavalent chromium in Bulgarian chromium platers. Mutat Res. 2002;514:29-38.
- Yao H, Guo L, Jiang BH, et al. Oxidative stress and chromium(VI) carcinogenesis. J Environ Pathol Toxicol Oncol. 2008;27:77-88.
- Wetterhahn KE, Hamilton JW, Aiyar J, et al. Mechanism of chromium(VI) carcinogenesis. Reactive intermediates and effect on gene expression. Biol Trace Elem Res. 1989;21:405-411.
- Shi X, Mao Y, Knapton AD, et al. Reaction of Cr(VI) with ascorbate and hydrogen peroxide generates hydroxyl radicals and causes DNA damage: role of a Cr(IV)-mediated Fenton-like reaction. Carcinogenesis. 1994;15:2475-2478.
- Faux SP, Gao M, Chipman JK, Levy LS. Production of 8-hydroxydeoxyguanosine in isolated DNA by chromium(VI) and chromium(V). Carcinogenesis. 1992;13:1667-1669.
- Hassoun EA, Stohs SJ. Chromium-induced production of reactive oxygen species, DNA single-strand breaks, nitric oxide production, and lactate dehydrogenase leakage in J774A.1 cell cultures. J Biochem Toxicol. 1995;10:315-321.
- Yuann JM, Liu KJ, Hamilton JW, Wetterhahn KE. In vivo effects of ascorbate and glutathione on the uptake of chromium, formation of chromium(V), chromium-DNA binding and 8-hydroxy-2′-deoxyguanosine in liver and kidney of osteogenic disorder shionogi rats following treatment with chromium(VI). Carcinogenesis. 1999;20:1267-1275.
- MFDS(Ministry of Food and Drug Safety, 한국 식품의약품안전처). 유해물질 총서-크롬. 2016.

발암 요인 보고서 (6가 크롬)

발간에 참여하신 분들

국립암센터 연구진

김병미 국립암센터 암예방사업부
최윤주 국립암센터 암예방사업부
변아영 국립암센터 암예방사업부

영역별 참여 전문가

박은영 고려대학교
이철우 국립환경과학원
예신희 산업안전보건연구원

6가 크롬

HEXAVALENT CHROMIUM

–

발암 요인 보고서

국립암센터
NATIONAL CANCER CENTER