

## ĐIỀU TRỊ THÀNH CÔNG BỆNH NHÂN BỎNG ACID CHROMIC CÓ BIẾN CHỨNG TỔN THƯƠNG THẬN CẤP (Thông báo lâm sàng)

Hoàng Văn Vụ, Trần Thị Dịu Hiền, Trương Thị Thúy  
Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác

### TÓM TẮT

Bỏng hóa chất xuất hiện từ khi con người biết sử dụng hóa chất và bắt đầu phát triển mạnh từ thế kỷ XV - XVI. Cùng với sự phát triển của khoa học công nghệ và công nghiệp, bỏng hóa chất trở nên phổ biến hơn. Tỷ lệ bỏng hóa chất chỉ đứng sau bỏng do nhiệt khô và nhiệt ướt [1]. Hoàn cảnh gây bỏng hóa chất rất đa dạng: do tai nạn sinh hoạt; ở những người tiếp xúc với hóa chất như trong các labo, các ngành công nghiệp hóa chất, xây dựng và sử dụng không chuyên môn các hóa chất; liên quan đến hành động tội ác và tự tử; trong đó, bỏng hóa chất liên quan đến lao động chiếm tỷ lệ cao (1/2 - 2/3 tổng số bệnh nhân bỏng hóa chất) [1], [2].

Bỏng hóa chất bao gồm bỏng do acid và bỏng do base. Về mặt cơ chế, bỏng do base thường gây hoại tử hóa lỏng và hiện tượng xà phòng hóa khiến hóa chất tiếp tục ngấm sâu gây trầm trọng thêm tình trạng tổn thương, còn bỏng do acid có xu hướng tạo hoại tử khô và đông vón ngăn cản sự xâm nhập sâu của hóa chất tới các mô dưới da [2], [3]. Tuy nhiên, vẫn có một số acid có khả năng ngấm sâu gây độc cho cơ thể như: acid formic, chromic, muriatic, sulfuric,... Cơ quan dễ bị tổn thương thường là cơ quan có chức năng đào thải như gan, thận [1].

Trong báo cáo này, chúng tôi xin giới thiệu một trường hợp bệnh nhân bỏng acid chromic có biến chứng tổn thương thận cấp đã được điều trị thành công.

**Từ khóa:** Bỏng acid, tổn thương thận cấp

### ABSTRACT

Chemical burns appeared when people knew how to use chemicals and began to thrive in the 15th - 16th centuries. With the development of science and technology and industry, chemical burns become more common. The rate of chemical burns is third only to burns caused by dry heat and wet heat [1]. Circumstances causing chemical burns are very diverse: due to domestic accidents; in people exposed to chemicals such as in laboratories, chemical industries, construction and non-professional use of chemicals; involved in criminal acts and suicide; in which, chemical burns related to labor account for a high proportion (1/2 - 2/3 of the total number of chemical burn patients) [1], [2].

Chịu trách nhiệm: Hoàng Văn Vụ, Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác

Email: hoangvuk43hvqy@gmail.com

Ngày nhận bài: 04/7/2023; Ngày nhận xét: 18/8/2023; Ngày duyệt bài: 30/8/2023

<https://doi.org/10.54804/yhthvb.4.2023.255>

*Chemical burns include acid burns and base burns. Mechanistically, base burns often cause liquefaction necrosis and saponification, causing chemicals to continue to penetrate deeply, causing aggravation of injury, while acid burns tend to produce dry and coagulated necrosis. Prevents deep penetration of chemicals into subcutaneous tissues [2], [3]. However, there are still some acids that can penetrate deeply to cause toxicity to the body such as formic, chromic, muriatic, sulfuric acids, etc. Vulnerable organs are usually organs with elimination functions such as the liver and kidney [1].*

*In this report, we would like to introduce a clinical case of chromic acid burn patient with complications of acute kidney injury who was successfully treated.*

**Keywords:** acid burn, acute kidney injury

## 1. GIỚI THIỆU BỆNH NHÂN

**Bệnh nhân:** Nguyễn Thế S., 23 tuổi, số bệnh án: 23003656

**Quê quán:** Cách Bi - Quế Võ - Bắc Ninh.

### Tóm tắt bệnh sử và diễn biến quá trình điều trị:

Bệnh nhân là công nhân của một công ty hóa chất tại địa phương đang sinh sống, lúc 19h40 ngày 10/05/2023, đang làm việc thì sơ ý trượt chân vào thùng hóa chất công nghiệp có bản chất là dạng acid của chrom với thành phần gồm:  $\text{CrO}_3 \approx 99\%$ ,  $\text{SO}_4^{2-} \approx 0,06\%$ ,  $\text{Na}^+ \approx 0,5\%$  (Hình 1) và được đun nóng ở nhiệt độ  $70^\circ\text{C}$ . Bệnh nhân mặc quần dài, đi ủng và bên trong có đi tất. Sau khi trượt chân vào thùng hóa chất, bệnh nhân rút chân ra được ngay và cởi bỏ ủng, tất, đồng thời được

đồng nghiệp giúp cắt bỏ quần ngấm hóa chất, dùng vòi nước tưới rửa lên vùng tổn thương khoảng 10 phút, đưa tới cấp cứu tại bệnh viện đa khoa tỉnh Bắc Ninh. Tại đây được truyền 500ml dung dịch Ringer lactate, giảm đau và băng vết thương. Đến 23h40ph cùng ngày vào khoa Bỏng Người Lớn, Bệnh viện Bỏng Quốc gia điều trị trong tình trạng: tỉnh, tiếp xúc tốt, da niêm mạc hồng, không sốt, thân nhiệt lúc vào là  $36,7^\circ\text{C}$ , tự thở thỏa đáng, tần số thở: 16 lần/phút,  $\text{SpO}_2$ : 99%, rì rào phế nang hai phổi rõ, không có ran, mạch: 77 lần/phút, huyết áp: 104/72 mmHg, đặt sonde tiểu được 100ml nước tiểu đầu màu vàng nhạt. Tuy nhiên, những ngày sau đó, số lượng nước tiểu bệnh nhân ít dần và đậm màu dần, chân trái phù nề tăng, lan rộng ra toàn thân.



Hình 1. Thùng Acid Chromic gây bỏng cho bệnh nhân (hình ảnh minh họa)

Ngày 15/05/2023 (ngày thứ 5 sau bông), bệnh nhân xuất hiện tình trạng vô niệu, không đi tiểu được, không có cầu bàng quang, đặt sonde tiểu không có nước tiểu. Bệnh nhân được bổ sung lợi tiểu và làm lại các xét nghiệm sinh hóa, huyết học, khí máu. Tuy nhiên, lợi tiểu không có tác dụng, bệnh nhân vẫn vô niệu, xét nghiệm có toan chuyển hóa nặng: pH: 7,2; pCO<sub>2</sub>: 33; pO<sub>2</sub>: 168; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 12,9; BE: -14,0; lactate: 0,5 mmol/l; ure và creatinin tăng rất cao: Ure: 16,3 mmol/L, Creatinin: 818,4 μmol/L. Bệnh nhân rơi vào tình trạng suy thận cấp.

Ngày 16/05/2023 (ngày thứ 6 sau bông), lúc 01h00, bệnh nhân được chuyển đến khoa Hồi sức cấp cứu, được đặt catheter lọc máu và tiến hành lọc máu liên tục cấp cứu ngay trong đêm. Mode lọc phù hợp với tình trạng toan chuyển hóa và tổn thương thận cấp của bệnh nhân đó là CVVHDF (siêu lọc máu thẩm tách liên tục) với các thông số được cài đặt ban đầu như sau: Tốc độ máu (Blood): 180ml/h, tốc độ

dịch thay thế (replacement): 1000ml/h, tốc độ dịch thẩm tách (Dialysis): 3000ml/h, dịch rút (Fluid remove): 200ml/h. Các thông số này sẽ được điều chỉnh dựa trên tình trạng toàn thân và xét nghiệm của bệnh nhân hàng giờ, hàng ngày. Liều chống đông Heparin được sử dụng và điều chỉnh theo phác đồ dựa trên kết quả xét nghiệm đông máu toàn bộ và số lượng tiểu cầu (Bảng 1). Đồng thời, kháng sinh mạnh toàn thân, phổ rộng được sử dụng để dự phòng nhiễm khuẩn cho bệnh nhân với liều dùng phù hợp cho bệnh nhân lọc máu liên tục: Meropenem 500mg x 03 lọ/ngày, cứ mỗi 8 giờ dùng 01 lọ, duy trì bơm tiêm điện trong 60 phút và Moxifloxacin 400mg/250ml x 01 chai/ngày, một liều duy nhất, truyền tĩnh mạch trong 60 phút.

Tại chỗ: Tổn thương tại vùng đùi, cẳng chân và bàn chân trái có tổng diện tích là 10%, toàn bộ tổn thương là hoại tử độ IV, có chỉ định phẫu thuật cắt lọc hoại tử toàn bộ và ghép da tự thân che phủ (Hình 2).

**Bảng 1. Phác đồ điều chỉnh liều chống đông bằng Heparin trong liệu pháp lọc máu liên tục (CRRT) thường qui**

Bolus và khởi đầu				Theo dõi và điều chỉnh		
Nguy cơ chảy máu	Không có	Thấp	Cao	APTT sau màng	Heparin bolus	Điều chỉnh tốc độ truyền Heparin
APTT (giây)	< 40	40-60	> 60	> 150	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dừng trong 1 giờ</li> <li>• Giảm 200 UI/h</li> <li>• Kiểm tra lại APTT sau 6 giờ</li> <li>• Nếu vẫn còn &gt; 150, xem xét Protamine</li> </ul>
INR	< 1,5	1,5-2,5	> 2,5	> 100	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dừng trong 1 giờ</li> <li>• Giảm 200 UI/h</li> <li>• Kiểm tra lại APTT sau 6 giờ</li> </ul>
Tiểu cầu (x 10 <sup>9</sup> )	> 150	60-150	< 60	80-100	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Giảm 200 UI/h</li> </ul>

Bolus và khởi đầu				Theo dõi và điều chỉnh		
Bolus (UI)	2.000	1.000	500 Một số trường hợp không dùng	55-80	-	• Giảm 100 UI/h
Khởi đầu truyền TM (UI/kg/h)	10	5	Không dùng Biện pháp thay thế: • Hòa loãng trước màng 70-100% • Rửa quả (flushing) mỗi 30ph-2h: tối đa 250ml	45-55	-	• Không thay đổi
				40-45	-	• Tăng thêm 100 UI/h
				30-40	1.000 UI	• Tăng thêm 200 UI/h
				< 30	2.000 - 5.000 UI	• Tăng thêm 400 UI/h • Nếu làm APTT < 30 giây, xem xét phối hợp chống đông



**Hình 2. Tổn thương hoại tử do acid chromic**

Ngày 17/05/2023 (ngày thứ 7 sau bỏng), bệnh nhân được phẫu thuật cắt lọc toàn bộ hoại tử và được tiến hành ghép da tự thân kiểu mắt lưới che phủ tổn thương (Hình 3). Tuy nhiên, do acid chromic là loại acid có tính chất ngấm sâu vào mô tế bào, có thể gây hoại tử thứ phát trong những ngày sau đó nên chúng tôi đã tiến hành ghép da một phần diện tích nền tổn khuyết tại những vị trí đã loại bỏ hoàn toàn hoại tử đến mô lành rớm máu, không còn nguy cơ có thể ngấm sâu của acid; đồng thời tiến hành

che phủ tạm thời các phần tổn khuyết vẫn còn nguy cơ hoại tử thứ phát bằng vật liệu nhân tạo Epigard (Hình 4) và theo dõi tiến triển của tổn thương. Ở lần phẫu thuật thứ hai và thứ ba (được tiến hành vào ngày thứ 14 và ngày thứ 20 sau bỏng), chúng tôi tiến hành loại bỏ dần vật liệu Epigard, cắt lọc thêm các vùng hoại tử thứ phát và ghép da che phủ dần nền tổn khuyết (Hình 5,6). Tổn thương đã được cắt lọc hoại tử và che phủ cơ bản sau 26 ngày điều trị tại khoa Hồi sức cấp cứu.



**Hình 3. Nền tổn khuyết sau cắt hoại tử**



**Hình 4. Ghép da tự thân mắt lưới và che phủ bằng Epigard**



**Hình 5. Phẫu thuật ghép da lần 2**



**Hình 6. Da ghép đã liền và biểu mô hóa khối sau 3 lần phẫu thuật**

Đồng thời với quá trình phẫu thuật điều trị tại chỗ vết thương bỏng, bệnh nhân được lọc máu liên tục hàng ngày điều trị tình trạng suy thận cấp. Sau tất cả 12 lần lọc máu (220 giờ lọc máu), tình trạng tổn thương thận cấp của bệnh nhân đã có cải thiện. Ngày 25/05/2023 (ngày thứ 15 sau bỏng), trong túi nước tiểu của bệnh nhân bắt đầu xuất hiện nước tiểu và những ngày sau đó, số lượng nước tiểu tăng dần. Ngày 30/05/2023 (ngày thứ 20 sau bỏng), chúng tôi ngừng lọc máu liên tục, duy trì lợi tiểu liên tục với liều 4mg/h. Sau 3 ngày, bệnh

nhân tiểu đều với số lượng nước tiểu đạt 1-1,5ml/kg/h, màu vàng trong, các xét nghiệm chức năng thận và kiểm toán trở về bình thường, chúng tôi giảm dần liều lợi tiểu rồi cắt hẳn và theo dõi sát tình trạng bệnh nhân những ngày sau đó. Sau 26 ngày điều trị, tình trạng suy thận cấp đã hoàn toàn hồi phục, hết các rối loạn toàn thân, tổn thương tại chỗ vết thương đã được che phủ cơ bản, bệnh nhân thoát khỏi tình trạng nguy hiểm và được chuyển sang khoa Vật lý trị liệu - Phục hồi chức năng (VLTL-PHCN) tiếp tục điều trị (Hình 7).



Hình 7. Bệnh nhân được chuyển khoa VLTL - PHCN tiếp tục điều trị

## 2. BÀN LUẬN

Acid Chromic là một acid kim loại được sử dụng rộng rãi trong nhiều ngành công nghiệp khác nhau [4], thường được dùng để mạ điện trong sản xuất hợp kim và thuốc nhuộm [5], [6]. Nó có thể gây bỏng cho da một cách nghiêm trọng và nếu hấp thụ, nó có thể dẫn đến ngộ độc chrom cấp tính. Những trường hợp ngộ độc như vậy hiếm khi xuất hiện trong y văn [5]. Chrom thường xuất hiện ở ba dạng chính: chrom kim loại và hợp kim, hợp chất chrom hóa trị ba (CrIII) và hợp chất chrom hóa trị sáu (CrVI) [4], [7]. Độc tính của chrom và các hợp chất khác nhau của nó chủ yếu liên quan đến CrVI. Hợp chất CrVI là chất oxy hóa mạnh trong môi trường acid, nó đặc biệt nguy hiểm vì dễ dàng thâm nhập sâu vào màng tế bào. Một khi vào máu, chrom hóa trị VI được hấp thụ bởi các tế bào hồng cầu và bị khử thành dạng hóa trị III. Ở dạng hóa trị III, chrom có thể liên kết với Hemoglobin làm suy yếu khả năng mang oxy của nó [6]. Khả năng di chuyển qua

màng của chrom cũng cho phép nó liên kết với các protein nội bào, dẫn đến hấp thu ở thận, gan và xương. Những rối loạn về mặt lâm sàng sau khi tiếp xúc với acid chrom nóng thường rất nghiêm trọng và có tỷ lệ tử vong cao khi diện tích tổn thương vượt quá 10% diện tích cơ thể [6].

Bệnh nhân của chúng tôi có diện tích tổn thương là 10% diện tích cơ thể nên là một trong những trường hợp lâm sàng nghiêm trọng, có tỷ lệ tử vong cao. Đồng thời, tổn thương hoại tử toàn bộ, cho thấy khả năng ngấm sâu và gây hại của acid chromic là đặc biệt nguy hiểm. Không những vậy thành phần của thùng hóa chất chính là dạng hóa trị VI của chrom ( $\text{CrO}_3$  chiếm tới 99%) trong môi trường acid mạnh (acid sulfuric  $\text{H}_2\text{SO}_4$ ) nên độc tính rất cao. Đây chính là nguyên nhân khiến cho tình trạng bệnh nhân trở nên vô cùng trầm trọng: suy thận cấp, nhiễm toan chuyển hóa và một loạt các rối loạn toàn thân cấp tính nghiêm trọng.

Về phương pháp sơ cứu, do không có chất đối kháng (chất giải độc) đặc hiệu

cho trường hợp nhiễm độc chrom cấp tính [8]. Do đó, khi da tiếp xúc với chrom acid cần phải rửa ngay với nước sạch để rửa trôi một phần tác nhân. Một số báo cáo cho thấy rằng acid ascorbic có hiệu quả khi được sử dụng tại chỗ tổn thương nhưng điều này chưa được xác nhận trong các thử nghiệm lâm sàng có đối chứng [7], [9].

Một số nghiên cứu khác lại chỉ ra rằng thuốc mỡ axit EthyleneDiamine TetraAcetic (EDTA) 10% có thể tạo điều kiện loại bỏ vảy chromat [10], [11]. Tuy nhiên, trong tình huống cấp cứu như trường hợp bệnh nhân của chúng tôi thì việc sử dụng nước mát dội rửa lên vết thương là lựa chọn chính xác và quan trọng hàng đầu giúp rửa trôi tác nhân, ngăn chặn acid ngấm sâu vào mô tế bào. Bởi vì, ngay tại nơi xảy ra tai nạn không có sẵn acid ascorbic hay EDTA; thậm chí trên thực tế, tại các cơ sở y tế và các bệnh viện chuyên khoa sâu như Bệnh viện Bỏng Quốc gia Lê Hữu Trác cũng không có sẵn những hóa chất có tính đặc hiệu như vậy; chưa kể, tác dụng của các hóa chất đặc hiệu này còn chưa được kiểm chứng một cách chính xác trên lâm sàng. Như vậy, ưu tiên số một khi sơ cứu những trường hợp bỏng hiếm gặp như bỏng acid chromic trên đây vẫn là sử dụng nước mát tưới rửa lên vết thương từ 20-30ph để rửa trôi tác nhân gây bỏng, ngăn chặn acid ngấm sâu vào cơ thể.

Về điều trị, do các trường hợp bỏng do acid chromic hiếm gặp nên các guideline hướng dẫn không có nhiều [12]. Tuy nhiên, loại bỏ hoại tử sớm hoặc ngay lập tức sau bỏng gần như là phương pháp hiệu quả duy nhất giúp giảm hấp thụ chrom vào cơ

thể, từ đó làm giảm nguy cơ gây nhiễm độc toàn thân [6], [13]. Với các kỹ thuật theo dõi và phương pháp hồi sức hiện đại ngày nay thì việc cắt bỏ hoại tử sớm là hoàn toàn có thể thực hiện được.

Tuy vậy, trong trường hợp bệnh nhân này, đến ngày thứ 7 sau bỏng, khi tình trạng suy thận cấp đã tiến triển nặng mới được tiến hành loại bỏ hoại tử. Nguyên nhân chính là do tác nhân gây bỏng chưa được xác định chính xác ngay từ đầu, đồng thời có sự thiếu sót trong công tác theo dõi diễn biến và tiến triển của tình trạng bệnh nhân, một phần cũng là do sự hiếm gặp của tác nhân gây bỏng, gây ảnh hưởng đến thái độ xử trí và theo dõi bệnh nhân của nhân viên y tế. Chính điều này đã vô tình khiến bệnh nhân rơi vào tình trạng nặng nề, tiến triển biến chứng suy thận cấp, rối loạn nội môi gây nhiễm toan chuyển hóa nặng. Như vậy có thể thấy rằng các bác sĩ lâm sàng cần hết sức thận trọng trong công tác khám và hỏi bệnh cũng như cần trang bị cho mình những kiến thức thực tế về bỏng hóa chất giúp cho việc đánh giá lâm sàng giai đoạn đầu chính xác hơn. Mặc dù bệnh nhân đã được loại bỏ hoàn toàn hoại tử ở ngày thứ 7 sau bỏng nhưng chúng tôi không vội ghép da tự thân để che phủ luôn toàn bộ nền tổn khuyết sau cắt lọc hoại tử, mà chỉ tiến hành che phủ một phần bằng da tự thân, nền tổn khuyết còn lại được che phủ tạm thời bằng vật liệu tổng hợp Epigard. Nguyên nhân là do, acid chromic có tính chất ngấm sâu vào mô tế bào cơ thể, có thể gây hoại tử thứ phát nên cần được theo dõi thêm trong những ngày sau đó [1]. Và thực tế, hoại tử đã tiếp tục tiến triển ở những ngày tiếp theo, chúng tôi đã phải tiến hành thêm 2

lần phẫu thuật nữa để loại bỏ tiếp các vùng hoại tử thứ phát và che phủ dần bằng da tự thân.

Tổn thương thận cấp là một trong những biến chứng rất hay gặp khi có ngộ độc cấp tính với Chromic acid cũng như các hợp chất khác của chrom. Tổn thương thận cấp thường biểu hiện dưới dạng hoại tử ống thận cấp tính nhiễm độc [14]. Trong một thí nghiệm trên động vật tiến hành vào năm 1968 đã sử dụng một hợp chất của chrom là Dichomat nhằm gây suy thận cấp tính đã cho thấy có tình trạng hoại tử lan rộng ở ống lượn gần [15]. Tổn thương ống thận cũng có thể do sốc giảm thể tích hoặc tan máu nội mạch. Sharma và cộng sự đã từng báo cáo một trường hợp tan máu nội mạch gây suy thận cấp ở bệnh nhân ngộ độc Kali bicromat cấp tính [16].

Lọc màng bụng hoặc chạy thận nhân tạo có giá trị hỗ trợ loại bỏ chrom lưu thông và được sử dụng trong điều trị suy thận đã hình thành [5]. Tuy nhiên, lọc màng bụng có hạn chế đó là không thể thực hiện được ở bệnh nhân bị nhiễm trùng nặng vết mổ vùng bụng. Trong một nghiên cứu được tiến hành vào năm 1982, Schiff H. và các cộng sự của mình đã tiến hành so sánh hiệu quả của thẩm phân phúc mạc trên 5 bệnh nhân suy thận cấp so với chạy thận nhân tạo trên 6 bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối trong việc loại bỏ chrom. Họ đưa ra kết luận rằng chạy thận nhân tạo hiệu quả gấp khoảng 3 lần so với thẩm phân phúc mạc trong việc loại bỏ chrom trên một đơn vị thời gian [17].

Bệnh nhân của chúng tôi được lọc máu liên tục ngay khi phát hiện tình trạng suy thận cấp (ngày thứ 6 sau bỏng) với tổng

thời gian lọc máu là 220 giờ (trong khoảng thời gian từ ngày thứ 6 đến ngày thứ 19 sau bỏng). Chức năng thận đã hồi phục hoàn toàn sau 17 ngày điều trị, bệnh nhân tiểu đều, nước tiểu trong, hết các rối loạn toàn thân.

### 3. KẾT LUẬN

Bỏng do acid chromic hiếm gặp, thường gây hoại tử toàn bộ lớp da khi tiếp xúc với cơ thể và có khả năng ngấm sâu gây hoại tử thứ phát; đồng thời gây nhiễm độc cấp cho cơ thể, đặc biệt thường gây tổn thương các cơ quan đào thải như gan, thận,... Phẫu thuật loại bỏ hoại tử sớm hoặc ngay lập tức sau bỏng gần như là phương pháp hiệu quả duy nhất giúp giảm hấp thụ chrom vào cơ thể, làm giảm nguy cơ gây nhiễm độc toàn thân. Lọc màng bụng hoặc chạy thận nhân tạo có giá trị hỗ trợ loại bỏ chrom lưu thông và được sử dụng trong điều trị suy thận đã hình thành.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Học viện Quân Y (2018). *Giáo trình bỏng*, Nhà xuất bản Quân đội Nhân dân.
2. Herndon D.N (2002). *Total burn care*, W.B Saunders Company, London.
3. Chai H., Chaudhari N., Kornhaber R., et al. (2022) Chemical burn to the skin: A systematic review of first aid impacts on clinical outcomes. *Burns*.
4. Ogawa M., Nakajima Y., Endo Y. (2007). Four cases of chemical burns thought to be caused by exposure to chromic acid mist. *Journal of Occupational Health*, 49 (5), 402-404.
5. Zhu Q., Wang B., Ling B., et al. (2019) Acute renal failure due to acute chromium poisoning after chromic acid burns. *American Journal of Emergency Medicine*.



6. **Xiang J., Sun Z., Huan J.-n.** (2011). Intensive chromic acid burns and acute chromium poisoning with acute renal failure. *Chinese Medical Journal*, 124 (13), 2071-2073.
7. **Yu D.** (2008) Chromium toxicity.
8. **Kapil V.** (2000). *Chromium toxicity*, US Department of Health and Human Services, Agency for Toxic Substances and...
9. **Bradberry S. M., Vale J. A.** (1999) Therapeutic review: is ascorbic acid of value in chromium poisoning and chromium dermatitis? *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*, 37 (2), 195-200.
10. **Geller R.** (2001) Clinical environmental health and toxic exposures. *Chromium. 2nd ed.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 152-157.
11. **Lewis R.** (2004) Occupational exposures metals. *Current Occupational and Environmental Medicine. LaDou, J. editor*, 3, 439-441.
12. **Laitung J., Earley M.** (1984) The role of surgery in chromic acid burns: our experience with two patients. *Burns*, 10 (5), 378-380.
13. **Matey P., Allison K., Sheehan T., et al.** (2000) Chromic acid burns: early aggressive excision is the best method to prevent systemic toxicity. *The Journal of burn care & rehabilitation*, 21 (3), 241-245.
14. **Varma P., Jha V., Ghosh A. et al.** (1994) Acute renal failure in a case of fatal chromic acid poisoning. *Renal failure*, 16 (5), 653-657.
15. **Biber T. U., Mylle M., Baines A. D., et al.** (1968) A study by micropuncture and microdissection of acute renal damage in rats. *The American Journal of Medicine*, 44 (5), 664-705.
16. **Sharma B., Singhal P., Chugh K.** (1978) Intravascular hemolysis and acute renal failure following potassium dichromate poisoning. *Postgraduate medical journal*, 54 (632), 414-415.
17. **Schiffl H., Weidmann P., Weiss M., et al.** (1982) Dialysis treatment of acute chromium intoxication and comparative efficacy of peritoneal versus hemodialysis in chromium removal. *Mineral and Electrolyte Metabolism*, 7 (1), 28-35.