

질산(Nitric Acid) 증기 흡입에 의해 발생한 화학성 폐렴 1예

한림대학교 의과대학 내과학교실, ¹진단방사선과학교실

하준욱, 이승순, 임광석, 반준우, 장승훈,
김동규, 이인재¹, 이 열¹, 정기석

=Abstract=

A Case of Chemical Pneumonitis Caused by Nitric Acid Fume Inhalation

Jun-Wook Ha, M.D., Seung Soon Lee, M.D., Kwang-Seok Eom, M.D.,
Joon-Woo Bahn, M.D., Seung Hun Jang, M.D., Dong Gyu Kim, M.D.,
In Jae Lee, M.D.¹, Yul Lee, M.D.¹, Ki-Suck Jung, M.D.

*Division of Pulmonology, Department of Internal Medicine, and ¹Department of Radiology
Hallym University College of Medicine, An Yang, Korea*

Chemical pneumonitis is caused by the inhalation of noxious chemical substances and is a cause of occupational lung disease. Nitric acid, which is a one of the common air pollutants and a potential oxidant for refining and cleansing of metals, has a chance for occupational and environmental exposure. A 52-year-old man visited our hospital due to coughing and dyspnea after the inhalation of nitric acid fumes at his workplace. He had conditions of tachypnea (respiratory rate 26 /min) and hypoxemia (PaO₂ 42.6 mmHg, SaO₂ 80.2% in room air) in our emergency department. The chest radiographs showed diffuse interstitial infiltrates and ground glass opacity in both lungs. The patient made improvements in clinical symptoms and chest radiography after being given a supply of oxygen, antibiotics, and bronchodilator therapy without systemic glucocorticoid therapy. On his follow up visit after 4 weeks, he showed no symptoms and sequelae, and the pulmonary function test showed a normal pulmonary function. (Tuberculosis and Respiratory Diseases 2004, 56:670-676)

Key words : Chemical pneumonitis, Nitric acid, Occupational lung disease.

Address for correspondence :

Ki-Suck Jung, M.D.

Division of Pulmonology, Department of Internal Medicine, Hallym University College of Medicine
896 Pyungchon-Dong, Dongan-Ku, AnYang City, 431-070 Korea
Phone : 031-380-3717 Fax : 031-386-2269 E-mail : pulmoks@hallym.or.kr

서 론

유독성 물질의 흡입은 폐 실질을 침범하는 직업성 폐질환의 중요한 원인으로 화학성 폐렴도 이러한 범주에 속한다. 화학성 폐렴을 유발하는 물질들의 종류와 폐 독성을 일으키는 기전은 다양하다. 진단은 임상적 특징, 직업력, 이학적, 방사선학적인 검사가 중요하다¹. 산 증기의 흡입은 화학성 폐렴을 일으키는 한 원인으로 질산(nitric acid, HNO_3)의 흡입에 의한 화학성 폐렴의 보고는 해외에서도 드물고 국내에서는 보고된 바가 없다. 질산 가스는 대기 오염원 중의 하나로, 많은 산업장에서 금속을 순화(refining), 세척, 전기도금 하는데 사용된다^{2,3}. 저자들은 폐쇄된 금속 탱크 안에서 질산을 이용한 에어컨 도관 세척작업을 한 후에 발생한 기침, 호흡곤란, 오한을 주소로 내원한 52세 남자 환자에서 화학성 폐렴을 진단하고 이를 치험하였기에 보고하는 바이다.

증 례

환 자 : 이○○, 남자, 52세

주 소 : 내원 하루 전부터 시작된 기침, 호흡곤란
현병력 : 직업이 에어컨 정비공으로 내원 하루 전 폐쇄된 금속 탱크 안에서 마스크나 안전 장비 없이 질산을 부식제로 사용하는 에어컨 도관 세척작업을 하고나서 3-4 시간 경과 후 기침, 호흡곤란, 발열, 피로감 등의 증상이 발생하여 응급실을 내원 입원하였다.

가족력 : 특이사항 없음

사회력 : 특이사항 없음

이학적 소견 : 입원당시 혈압은 140/90 mmHg, 맥박수 분당 84회, 호흡수 분당 26회, 체온은 38.5 °C 였다. 급성 병색이었고 의식은 명료하였다. 림프절은 촉진되지 않았으며, 사지말단에 청색증은 관찰되지 않았다. 흉부 청진에서 양측 폐 전체에서 수포음이 들렸다.

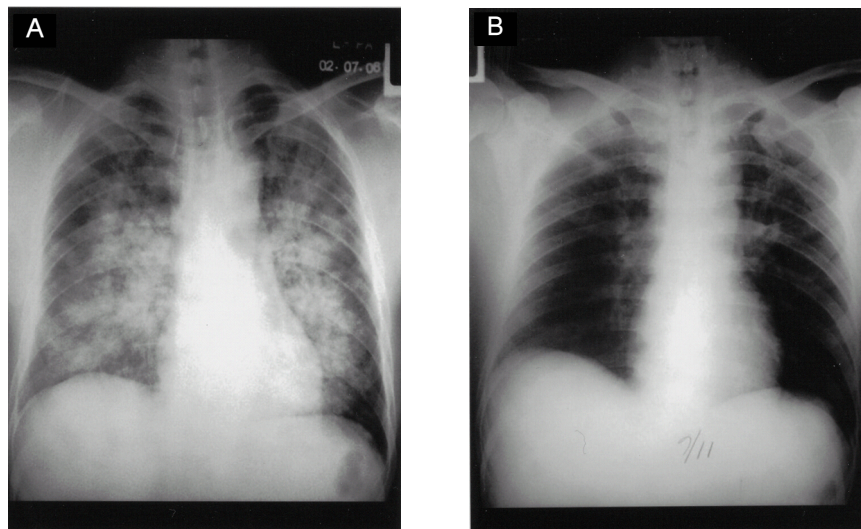


Fig. 1. Acute chemical pneumonitis in a 50-year-old man who inhaled nitric acid fumes.

A. The initial chest radiograph demonstrates severe bilateral consolidation with relative sparing of both apical and peripheral subpleural lung fields and the left costophrenic angle area.

B. Six days later, chest radiographs were nearly normalized.

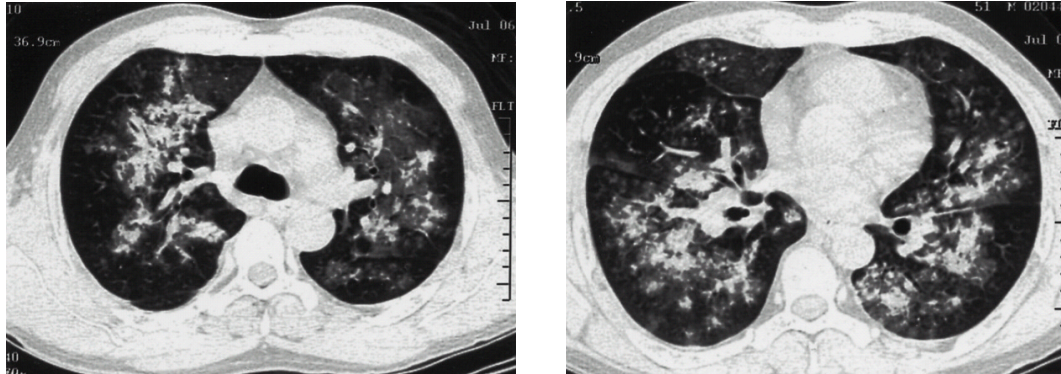


Fig. 2. High resolution CT scan that was obtained on the day of admission shows bilateral peripheral consolidation, infiltrate, and ground-glass attenuation with relative sparing of peripheral lung zones.

Table 1. Changes of Arterial Blood Gas Analysis

	HD* #1 (room air)	HD #3 (nasal canula O ₂ 3 L/min)	HD #5 (room air)	HD #8 (room air)
pH	7.432	7.393	7.410	7.399
PaCO ₂ (mmHg)	37.3	39	38.2	40.1
PaO ₂ (mmHg)	42.6	58.1	64.6	94.9
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	24.4	23.2	23.8	24.3
SaO ₂ (%)	80.2	89.7	91.6	96.4

HD* : hospital day

검사소견 : 입원 당시 말초 혈액 검사에서 백혈구 18,100/mm³(호중구 84.2%, 림프구 8.1%, 단핵구 6.8%, 호산구 0.4%, 호염기구 0.5%), 혈색소 13.9 g/dL, 혈소판수 237,000 /mm³이었고, 산소투여 없이 시행한 동맥혈 검사는 pH 7.432, PaCO₂ 37.3 mmHg, PaO₂ 42.6 mmHg, HCO₃⁻ 24.4 mEq/L, SaO₂ 80.2%이었다. 산소마스크로 산소 5 L/min 투여 후 pH 7.435, PaCO₂ 35.6 mmHg, PaO₂ 62.4 mmHg, HCO₃⁻ 23.5 mEq/L, SaO₂ 91.4%로 호전된 소견 보였다. 총 Bilirubin 0.5 mg/dL, AST/ALT 15/12 IU/L, Bun/Cr 9.3/0.9 mg/dL이었다.

방사선 소견 및 기관지내시경 소견 : 입원 당시의 단순 흉부 방사선 검사에서는 폐첨부, 주변부 흉막하 부위를 제외한 양측 폐 전체에 경화와 실질 침윤의 소견 보였다(Fig. 1. A). 심비대나 흉수는 보

이지 않았다. 고해상 전산화단층촬영에서도 양측 폐 중심부 기관지 주위에 명확히 경계 지어지지 않는 침윤과 함께 경화와 젓빛 유리 모양(ground glass opacity)의 음영이 관찰되었다. 주변부는 상대적으로 보존되어 있었으며, 종격동이나 폐문 림프절 종대는 없었다(Fig. 2). 항생제, 기관지 확장제를 사용하면서 입원 3일째 시행한 기관지 내시경에서는 육안적으로 기관지 내에 특이소견 없었고, 기관지-폐포 세척에서 호중구 83%, 호산구 3%, 대식세포 14%를 보였다.

치료 및 임상경과 : 환자는 중환자실 입원 후 산소, 항생제, 기관지 확장제로 보존적인 치료를 하였으며 입원 2일째부터 임상적인 증상과 방사선 사진의 호전을 보여 전신성 스테로이드는 사용하지 않았다. 입원 3일째부터는 흉부 청진에서 수포

음이 감소하기 시작하였고 체온도 정상화 되었으며, 환자는 입원 6일째 시행한 단순 흉부 방사선 검사에서 거의 정상화된 소견을 보였으며 더 이상 흉부 청진에서 수포음은 들리지 않았다(Fig. 1. B). 입원 8일째부터 호흡곤란 등의 임상적 증세 없어 산소 공급을 중단하였으며 동맥혈 가스 검사에서도 호전된 소견 보였다(Table 1). 입원당시 호흡곤란으로 시행하지 못한 폐기능 검사를 8일째 시행하였으며 FVC 4.06 L, FEV₁ 3.06 L, FEV₁/FVC 75%, DLCO/VA 101% 였다. 입원 10일째 퇴원하였다. 퇴원 후 4주째 외래 방문에서 환자는 별다른 증상은 없었고 흉부 방사선 사진도 정상이었으며 폐기능 검사에서는 FVC 4.80 L, FEV₁ 3.30 L, FEV₁/FVC 69%, DLCO/VA 120%였으며 기관지확장제 투여 후 반응 검사는 음성이었다. 환자는 현재 별다른 후유증 없이 정상적인 생활을 하고 있으며 외래 경과 관찰 중이다.

고 찰

화학성 폐렴은 많은 종류의 물질에 의해 발생되며 분류를 하기는 쉽지 않다. 편리한 분류의 한 방법은 폐렴을 유발한 화학 물질을 유기와 무기 화합물로 분류하는 것이다. 폐렴을 유발할 수 있는 유기 화합물질에는 광유(mineral oil), 유기인산염(organophosphates), 파라quat(paraquat), 폴리염화비닐(polyvinyl chloride), 중합체 증기열(polymer fume fever)등이 있다. 무기 화합물질은 암모니아(ammonia), 염소(chlorine), 황화수소(hydrogen sulfide), 질소산화물(nitrogen oxides), 포스겐(phosgene), 이산화유황(sulfur dioxide)같은 가스 종류와 카드뮴, 수은, 니켈, 바나듐(vanadium) 같은 금속류로 나뉜다. 이러한 물질들은 직접적인 점막 자극, 흡수, 질식의 3가지 기전에 의해 폐 독성을 나타낸다³. 독성 물질의 흡입은 기관과 기관지를 직접 자극해서 염증을 유발하며, 다량에 노출되었을

경우 폐 부종을 일으킨다. 독성을 가지고 있는 비금속성 가스들의 대부분이 이러한 기전을 통해 작용한다. 일반적으로 암모니아 같은 쉽게 용해 가능한 가스들은 폐포에 도달하기 전에 상기도 점막을 자극한다. 반면에 질소산화물 같은 용해도가 낮은 가스의 경우 원위 기도에 도달하여 즉각적으로 또는 지연성으로 폐 부종을 일으킨다. 독성물질은 기도, 위장관, 점막 또는 피부를 통해서도 흡수된다. 흡수된 물질은 직접적으로 또는 그것의 대사산물을 통해 영향을 미친다. 일산화탄소 같은 독성물질은 기도로부터 산소를 편위시켜 질식을 유발하기도 한다³⁻⁴.

화학성 폐렴의 진단에는 직업력, 이학적, 방사선학적인 검사 등이 중요하다. 가장 유용한 방사선학적 검사는 후전면과 측면 흉부 방사선 검사이다. 전산화단층촬영은 폐 실질의 병변 범위가 확실하지 않을 경우 도움이 된다. 고해상 전산화단층촬영은 기관지 확장증이나 폐쇄성 세기관지염 같은 합병증을 평가하는데 도움이 된다^{1,4}.

질산은 가장 흔한 대기 오염물질로 산성화와 산화를 통해 호흡기에 유해한 영향을 미치며² 또한 금속을 순화, 세척, 전기도금 하는데 사용되는 강력한 산화제이다. 염료, 화학 비료, 셀룰로이드, 옷(lacquers)등의 제조공장에서 일하는 사람, 용접공, 유리를 불어 만드는 사람, 식품 표백을 하는 사람, 소방수 등이 직업적 노출의 위험성에 있다³. 질산이 금속과 반응하였을 경우 하기도에 국소적 조직 염증을 유발할 수 있는 자극적인 가스인 일산화질소와 이산화질소를 생성한다. 일산화질소는 무색의 가스로서 산소와 결합하여 이산화질소를 생성한다. 일산화질소와 이산화질소는 물에는 용해되지 못하여 눈의 결막이나 구인두에는 자극적이지 못하여 초기에는 노출되어도 인식을 하지 못한다. 일산화질소는 유리산소기를 유도하여 폐의 지질을 과산화시킨다. 이산화질소는 폐의 계면활성제의 활동을 감소시켜 콜라겐을 분해시킨다. 급성으로 노출

되었을 경우 일산화질소는 25 ppm, 이산화질소의 경우 5 ppm에서 독성을 나타낸다. 100-150 ppm일 때는 30-60분 내에 독성이 나타나며, 200-700 ppm에 갑작스레 노출되었을 경우 치명적이다^{3,5}. 사일로충만가스병(silo filler's disease)또한 이러한 질소 산화물에 노출 후 생기는 합병증이다⁶. 질산의 흡입 후 나타나는 임상적 양상은 노출된 기간과 강도에 의존한다. 다량에 노출되었을 경우 폐부종이 발생하며 소량의 경우 경한 기관-기관지염을 일으킨다⁷⁻⁸. 기도의 자극 후에 나타나는 반응은 4가지 양상을 나타낸다. 질식 또는 기관지경련에 의한 급사, 다량 노출의 경우 수 시간의 잠복기 후에 폐포 손상과 급성 폐부종이 나타나는 경우, 급성 노출 후 완전히 회복된 후 수주 뒤에 열, 오한, 기침, 호흡곤란 등의 증상이 나타나서 부신피질호르몬 치료 후 증상이 완화되는 가역적인 폐쇄성 세기관지염이 나타난 경우, 기관지 확장제나 부신피질호르몬에도 반응이 없거나 미약한 비가역적인 폐쇄성 세기관지염이 나중에 나타나는 경우이다⁴. 폐부종은 이산화질소가 폐-모세혈관막을 손상시켜 미소혈관계 투과성을 증가시켜 발생한다. Hajela 등은 펄프 공장에서 일하다 68%의 질산 1,736 L가 포함된 탱크가 폭발하여 발생한 가스를 흡입 후 급격하게 진행된 폐부종으로 사망한 세 사람의 증례를 보고했다⁹. 전자 현미경사진에서 그들의 폐포 모세혈관에는 괴사된 내피세포와 함께 분해되고 괴사된 많은 호중구를 포함하고 있었다. 호중구에서 생성된 효소, 유리산소기와 혈관 외로 삼출된 혈장성분은 미소혈관계의 손상을 증폭시킨다. 이러한 관찰은 미소혈관계 투과성을 증가시키는 다른 급성 폐손상 환자에서도 발견된다. 부종액에서는 증가된 모세혈관 투과성을 반영하는 혈청의 알부민, IgG, IgM, 섬유소원 등이 포함되어 있었다.

화학성 폐렴에서의 가장 중요한 부분은 생리적인 우좌단락과 관련된 동맥혈 저산소혈증을 교정하는 것으로 마스크나 비캐놀라로 즉각적인 산소

공급이 이루어져야 하며 교정이 되지 않을 경우 기관지 삽관이나 양압 환기를 통하여 40-100% 농도의 산소 공급이 이루어져야 한다. 명확한 기관지 경련은 호흡교환의 손상을 일으키므로 아미노필린 같은 기관지 확장제의 사용을 필요로 한다¹⁰. 동물 실험에서 hydrocortisone 같은 스테로이드는 손상된 조직의 염증 반응을 감소시키나 사람에서는 감염에 대한 조직의 반응을 변화시키므로 항상 항생제를 병용해서 사용해야 한다. 스테로이드의 사용이 병의 경과에 영향을 미치는지의 여부는 아직 결정되지 않았지만 급성기의 폐부종이나 후기의 폐쇄성 세기관지염이 발생하였을 경우 치료에 도움이 되는 것으로 증명이 되었다. 일단 시작하면 최소 8주간은 사용하여야 하며 이는 조기 중지 시 재발의 빈도가 흔히 보고되었기 때문이다¹¹⁻¹². 항생제의 사용은 발열이나 백혈구증가증, 화농성 가래 등이 있고 방사선학적인 새로운 폐 침범 등이 있을 경우에만 사용되어야 하며 예방적 항생제의 사용은 저항균주의 출현을 초래하므로 자제되어야 한다¹³.

국내에서는 남승우 등이 초산(acetic acid) 증기 흡입에 의한 화학성 폐렴을 산소, 항생제 등의 보존적인 치료 외에도 전신적인 스테로이드 투여로 성공적으로 치료한 예가 보고된 바 있다.¹⁴

본 증례의 환자는 입원 후 산소와 기관지 확장제의 사용만으로 임상적 경과의 호전이 있었으며 다른 급성 합병증 등의 소견은 보이지 않아 전신적인 스테로이드는 사용하지 않았다. 질산 증기의 흡입에 의한 화학성 폐렴이 불확실하다면 전신 마취 하에 개흉 폐생검이 필요하며 이때 질소 산화물로 구성된 마취 가스는 병의 경과를 악화시킬 수 있으므로 사용하지 말아야 한다.

급성기의 흉부 방사선 검사는 급성호흡곤란증후군에서처럼 미만성의 폐포 또는 젖빛유리 모양의 음영이 전 폐야에 균등하게 분포하는 양상을 띤다. 심장크기는 대개 정상이며 흉수는 관찰되지 않는

다⁷. 그러나 본 증례에서는 급성 폐포 손상을 시사하는 양측성의 기관지주위 경화와 침윤이 흉막하 주변 영역을 제외하고 전 폐야에서 관찰되었다. 병리학적으로는 폐쇄성 세기관지염의 소견을 보이나 본 증례에서는 조직 검사는 시행하지 않았다. 그러나 임상적 병력과 방사선학적인 결과를 종합해보면 질산 증기 흡입에 의한 급성 화학성 폐렴의 진단이 가능하였다. 또한 질산을 이용한 금속의 세척 과정에서 발생하는 질산 증기의 흡입 시에는 질산에 의한 금속의 산화 과정에서 질소 산화물과 금속 증기가 발생하게 되므로 이러한 여러 화학물질에 의한 복합적인 폐손상의 가능성도 배제할 수 없을 것으로 사료된다.

회복기에는 경한 환자의 경우에는 정상을 보이거나 심하게 영향을 받은 환자는 양폐 전체에 분포된 다수의 결절 음영과 과호흡된 양상을 보인다. 이 환자의 경우에도 후기의 합병증을 평가하기 위해서 고해상 전산화단층촬영을 하는 것이 필요하리라 생각된다.

본 증례의 환자는 산소 투여와 기관지확장제 등 보존적인 치료로 임상적으로 호전되었지만 증가된 미소혈관 투과성으로 인한 많은 양의 폐부종이 발생하여 일반적인 치료로 호흡부전이 교정되지 않는 경우에는 기계 호흡, 호기말양압, 역위비환기(inverse ratio ventilation), 계면활성제의 보충, 체외순환(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 등이 필요하며 폐이식까지 고려할 수 있다³.

요 약

유독성 물질의 흡입은 화학성 폐렴을 유발하며 이는 직업성 폐질환의 한 원인이다. 질산은 흔한 대기 오염물질의 한가지이고 작업장에서 사용되는 강력한 산화제로 직업적 노출의 가능성이 있다. 52세 남자 환자가 질산을 이용한 에어컨 도관 세척 작업 중에 발생한 증기의 흡입 후 기침, 호흡곤란

을 호소하며 병원에 방문하였다. 내원 당시 호흡수 분당 26회였고, 산소 투여 없이 시행한 동맥혈 가스분석에서 PaO_2 42.6 mmHg, SaO_2 80.2%로 저산소혈증이 나타났으며, 흉부 방사선 검사에서 양측 폐야에 미만성 폐침윤과 젓빛유리 음영이 나타났다. 환자는 전신적인 스테로이드를 사용하지 않고, 보존적인 치료만으로 입원 2일째부터 임상적인 증상과 방사선 사진의 호전이 있었고 퇴원 후 폐기능의 손상 없이 호전되었기에 이를 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

1. Kim KI, Kim CW, Lee MK, Lee KS, Park CK, Choi SJ, et al. Imaging of occupational lung disease. *Radiographics* 2001;21:1371-91.
2. Aris R, Christian D, Tager I, Ngo L, Finkbeiner WE, Balmes JR, Effects of nitric acid gas alone or in combination with ozone on healthy volunteers. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:965-73.
3. Bur A, Wagner A, Röggla M, Berzlanovic A, Herkner H, Sterz F, et al. Fatal pulmonary edema after nitric acid inhalation. *Resuscitation* 1997;35:33-6.
4. White CS, Templeton PA. Chemical pneumonitis. *Radiol Clin North Am* 1992;30:1231-43.
5. Ellenhorn MJ. Nitrogen oxides. Chapter 66. Respiratory toxicology. In : Ellenhorn MJ, Schonwald M, Ordog G, Wasserberger J, editors. *Medical toxicology*. 2nd ed. Baltimore : Williams & Wilkins, Inc. ; 1997. p. 1519-21.
6. Douglas WW, Hepper NGG, Colby TV. Silo-filler's disease. *Mayo Clin Proc* 1989;64:291-304.
7. Mcloud TC. Occupational lung disease. Ra-

- diol Clin North Am 1991;29:931-41.
8. Morrissey WL, Gould IA, Carrington CB, Gaensler EA. Silo-filler's disease. Respiration 1975;32:81-92.
 9. Hajela R, Janigan DT, Landrigan PB, Boudreau SF, Sebastian S. Fatal pulmonary edema due to nitric acid fume inhalation in three pulp-mill workers. Chest 1990;97:487-9.
 10. Dines DE, Titus JL, Sessler AD. Aspiration pneumonitis. Mayo Clin Proc 1970;45:347-60.
 11. Chapman RL, Downs JB, Modell JH, Hood CI. The ineffectiveness of steroid therapy in treating aspiration of hydrochloric acid. Arch Surg 1974;108:858-61.
 12. King TE. Chap 54. Bronchiolitis. In : Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, editors. Pulmonary disease and disorders. 3rd ed. New York : McGraw-Hill, Inc. ; 1998. p. 825-48.
 13. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N Engl J Med 2001;344:655-71.
 14. 남승우, 문두섭, 이동석, 김진호, 박익수, 윤호주 등. 초산(Acetic Acid) 증기 흡입에 의한 화학성 폐렴 1예. 결핵 및 호흡기질환 1994;41:424-8.
-