

□ 원 저 □

폐결핵에서 공동성 병소의 임상적 경과

국립마산결핵병원 흉부외과

박승규, 권은수, 송선대

= Abstract =

Clinical Courses of Cavitory Lesions in Pulmonary Tuberculosis

Seung-Kyu Park, M.D., Eun Soo Kweon, M.D., Sun-Dae Song, M.D.

Department of Chest Surgery, National Masan Tuberculosis Hospital, Masan, Korea

Background : Pulmonary tuberculosis with a remaining cavitory lesion is considered to be a problem with the course of treatment. In particular, re-treatment cases tend to respond poorly to current anti-tuberculosis agents. Therefore the factors that are related with the poor closure of a cavitory lesion in pulmonary tuberculosis during treatment were evaluated.

Methods : A retrospective review of the medical records and chest X-ray films of 68 patients who had chemotherapy for the pulmonary tuberculosis with cavitory lesions was made. All the patients had been followed up for more than 12 months at National Masan Tuberculosis Hospital as of Aug. 2000.

Results : The male to female ratio was 3.9:1. 72.4% of the patients were between 20 to 50 years of age. 66.2% of the cavitory lesions on the chest X-ray films were confined to the upper lung fields : 36.8% in the right upper lung field and 29.4% in the left upper lung field. 82.4% of the cavities were less than 40 mm in their size, and 83.8% were less than 6 mm thick. The cavitory lesions were closed in 48 cases and remained in 20 cases during a follow-up period of more than 12 months. The factors that are thought to affect to the outcomes of the cavities were age, past medication history, the number of unused drugs, and the number of sensitive drugs.

Conclusion : In the treatment courses of pulmonary tuberculosis with cavitory lesions, the following factors are associated with less desirable outcome: an age over 45, a past medication history of more than 2 courses of treatment, The number of unused drugs not exceeding average 6 and the number of sensitive drugs not exceeding average 7. (*Tuberculosis and Respiratory Diseases* 2001, 50 : 484-492)

Key words : Cavitory lesion, Pulmonary tuberculosis.

Address for correspondence :

Seung Kyu Park, M.D.

Clinical Institute of National Masan TB Hospital

486 Gapo-Dong, Masan City, 630-320, Korea

Phone : 055-249-3777 Fax : 055-242-1135 E-mail : pulmo@unitel.co.kr

서 론

화학요법이 충분치 못했던 시대에는 결핵감염으로 폐에 공동이 생기면 참으로 난처했다. 우선 관련 기관지를 통해 균이 배출되어 타인에게 전염되는 것은 물론 자기 폐에도 새로운 병소를 만드는 경향을 보인다. 더구나 두꺼운 공동벽은 항결핵제의 통과가 어려워져 공동속의 결핵균에 약효가 없고 또한 공기가 통하므로 호기성결핵균이 자라는데 알맞은 장소가 되므로 약제 내성균을 만들기 쉽다. 오늘날 항결핵제가 발달하여 대부분 공동은 균음성 치유공동으로 되던지 공동이 폐쇄된다. 그러나 초회치료가 아닌 재치료과정에 들어가면 치료에 대한 반응이 불량하며, 내성균이 생기기 쉬운데 이런 원인의 대부분이 공동성 병소 때문이라고 생각된다¹⁾.

이에 본 저자들은 본원에서 진료를 받고 있는 공동성 병변을 가진 폐결핵환자를 대상으로 공동성 병변의 경과와 이와 관련된 요인을 살펴봄으로 폐결핵, 특히 공동성 병변을 가진 환자에 대한 임상적 접근에 대한 지침을 마련하는데 도움이 되고자 하였다.

대상 및 방법

2000년 8월 1일부터 8월 31일 사이에 본원에서 흉부 X-선 사진상 공동성 폐결핵으로 외래 혹은 입원치료를 받고 있거나 치료종결 후 추적관찰 중인 116명의 환자를 대상으로 환자의 의무기록, 검사소견 등을 근거로 성별 및 나이의 분포, 흉부 X-선 사진상 공동의 특성 및 경과, 본원에 내원하기 전 과거치료력, 이전 사용약제수, 내성 약제수, 균음전환시기 등을 관찰하여 공동성 병변의 경과와 이와 관련된 요인을 살펴보는 데 목표를 두었다. 흉부 X-선 검사는 매 2개월 간격으로 시행하여 공동성 병소의 변화를 관찰하였다.

대상환자 중 12개월 이상 경과관찰이 불가능하였던 환자 25명, 흉부 X-선 사진상 공동성 병소가 있지만 주변의 침윤성 병소와 경계가 불명확하여 공동의 특성을 파악하기 어려웠던 환자 18명, MOTT로 진단된

환자 2명, 과거치료력이 불명확한 환자 3명은 연구대상에서 제외하여 실제 연구대상은 68명이었다.

과거치료력은 과거 2개월 이상 항결핵제를 복용한 경우로 정의하였고, 항결핵제의 수는 isoniazid, rifampin, emthambutol, pyrazinamide, prothionamide, para-aminosalicylic acid, cycloserine, ofloxacin 등 8가지의 경구용 약제와 streptomycin, kanamycin, sulfate-enviomycin 등 3가지의 aminoglycoside제제를 포함하여 모두 11가지 약제를 대상으로 하였다. 공동의 크기는 공동의 내면 장축과 단축의 길이를 합하여 평균치로 정하였고, 공동이 여러 개인 경우에는 이들 공동의 크기를 모두 합산하였다. 공동벽은 가장 두꺼운 부위와 가장 얇은 부위의 두께를 합하여 이를 평균하였다. 이전에 2개월 이상 사용한 약제에 대해서만 이전 사용약제에 포함시켰으며, 약제감수성검사는 본원의 검사실에서 사용중인 L-J배지에서 실시한 결과를 토대로 하였다. 균음전 여부를 확인하기 위해 객담내 도말검사는 매달, 그리고 배양검사는 매 2개월마다 실시하였으며 본 연구에서는 객담도말검사상 연속 3회 이상 음성인 경우에 균음전이 된 것으로 정의하였다.

통 계

SPSS/PC+(Statistical package for the social science, Version 8.0 ; SPSS Inc, Chicago, IL, USA)통계 프로그램을 사용하였다. 모든 자료는 평균과 표준편차로 표시하였고, 공동폐쇄군과 공동잔존군에 대한 각각의 연속형 변수의 비교는 student t-test를 이용하여 p값을 구하였고 p값이 0.05미만인 경우에 통계적 유의성을 인정하였다.

결 과

1. 성별 및 연령분포

남녀 비는 남자가 54례, 여자가 14례로 3.9 : 1이었

Table 1. Age and sex distribution

Age	Male(n=54)	Female(n=14)	Total(%)
10-19	2	0	2(2.9)
20-29	8	9	17(24.6)
30-39	15	4	19(27.5)
40-49	14	0	14(20.3)
50-59	7	1	8(11.6)
60-69	6	0	6(8.7)
70-79	2	0	2(2.9)

Table 2. Site of cavitory lesion on chest X-ray film

Site	No. of cases
Right	37
Upper lung field	25
Middle lung field	5
Lower lung field	6
Whole lung field	1
Left	22
Upper lung field	20
Middle lung field	2
Lower lung field	0
Whole lung field	0
Both	9

으며, 연령분포는 18세에서 73세 사이로 20대가 17례, 30대가 19례, 그리고 40대가 14례로 20대에서 40대 사이가 전체의 72.47%를 차지하였다(Table 1).

2. 공동성 병변의 위치

흉부 X-선 사진상 공동성 병소의 위치가 우상폐야에 국한된 경우가 25례, 좌상폐야에 국한된 경우가 20례로 상폐야에 생긴 공동성 병소가 전체의 66.2%였으며, 양측으로 공동성 병소가 생긴 경우는 9례(13.2%)였다(Table 2).

Table 3. Size of cavitory lesions(major + minor axis/2)

Size(mm)	No. of cases
<20	15
20-39	41
40-59	5
60-79	3
≥80	4

Table 4. Thickness of cavitory lesions

Thickness(mm)	No. of cases
<3	31
3-5	26
6-8	9
≥9	2

3. 공동의 크기 및 두께

공동성 병소의 수는 1개부터 5개까지였으며, 1개의 공동을 가진 경우는 49례로 전체의 72.1%였다. 공동의 크기는 15mm에서 114mm까지 다양하였으며, 40mm 미만인 경우가 56례로 전체의 82.4%였으며, 80mm이상인 경우도 4례 있었다(Table 3). 또한 공동벽의 두께는 2mm에서 8mm사이로 평균 3.8mm였으며, 2-5mm사이의 두께를 보인 경우가 57례(83.8%)였다(Table 4).

Table 5. Clinical characteristics of the 60 patients with bacteriologically negative conversion

Characteristics	Negative conversion with cavity closure	Negative conversion without cavity closure	p-value
	(n=47)	(n=13)	
Age(year)	37.1 ± 13.2	50.2 ± 14.4	0.002819
Past history(year)	0.7 ± 0.9	1.2 ± 1.1	NS*
Unused drugs(No.)	8.5 ± 2.3	7.5 ± 2.0	NS
Sensitive drugs(No.)	8.7 ± 2.5	8.0 ± 2.5	NS
No. of cavity	1.5 ± 1.0	1.5 ± 1.1	NS
Size of cavity(mm)	32.2 ± 20.9	30.0 ± 17.9	NS
Thickness of cavity(mm)	4.0 ± 1.6	3.8 ± 1.6	NS

*NS : 통계적 유의성 없음

4. 균음전과 공동잔존과의 관계

균음전된 60례 가운데 공동이 잔존하는 13례의 나이가 48.8 ± 14.9 세로 공동폐쇄군 47례의 37.1 ± 13.2 세에 비해 평균 11.7세 정도가 많았다(Table 5).

5. 공동성병변의 경과와 관련된 특징

68례의 대상환자 중 48례에서 공동성 병변이 폐쇄되었으며, 적절한 치료가 시작되고 12개월이 경과한 후에도 공동성 병소가 잔존한 경우는 20례였다. 공동성 병소의 폐쇄 혹은 잔존의 경과에 영향을 미치는 요인들은 나이, 과거치료력 횟수, 미사용약제, 그리고 감수성약제의 수 등이었다. 공동이 잔존한 군의 평균나이는 45.4 ± 15.6 으로 폐쇄된 군의 평균나이 37 ± 13.1 세에 비해 약 8세정도 많았다. 과거에 최소 2개월 이상 항결핵제를 복용한 적이 있었던 치료력은 공동잔존군에서는 1.7 ± 1.2 , 폐쇄군에서는 0.73 ± 0.96 회로 잔존군의 대부분은 1회 이상의 과거치료력을 갖고 있었다. 과거 2개월 미만 사용하였거나 혹은 전혀 사용하지 않은 약제의 수는 공동잔존군 6.2 ± 3.1 , 공동폐쇄군에서는 8.4 ± 2.4 개로 공동잔존군에서 평균 2.2개가 적었다. 적절한 항결핵제로 치료를 시작할 당시 본원의 검사실에서 L-J배지에서 실시한 약제내성 검

사상 공동잔존군의 평균 감수성약제의 수는 7.2 ± 2.8 , 공동폐쇄군은 8.7 ± 2.5 개로 공동잔존군에서 평균 1.5개가 적었다. 그 외에 남녀의 비율은 공동잔존군 1.5:1, 공동폐쇄군 3:1이었으며, 항결핵치료 과정에서 균음전시기는 공동잔존군 2.8 ± 1.5 , 공동폐쇄군 2.1 ± 1.5 개월이었고, 흉부X-선 사진상 공동의 수는 공동잔존군 1.6 ± 1.2 , 공동폐쇄군 1.5 ± 0.9 개였으며, 공동의 크기와 두께는 공동잔존군에서는 35.9 ± 23.0 과 3.7 ± 1.4 , 공동폐쇄군에서는 32.3 ± 20.7 과 4.0 ± 1.6 mm로 통계학적으로는 유의한 차이를 보이지 않았다(Table 6).

고 찰

공동은 만성적인 형태의 폐결핵에서 가장 흔히 볼 수 있으며 결핵치료를 여전히 어려운 문제로 남아 있다. 우선 관련기관지를 통해 균이 배출되어 타인에게 전염되는 것은 물론 자기 폐에도 새로운 병소를 만든다. 더구나 두꺼운 공동벽은 항결핵제의 통과가 어려워서 공동속의 결핵균에 약효가 없고 또한 공기가 통하므로 호기성결핵균이 자라는데 알맞은 장소가 되므로 약제내성균을 만들기 쉽다. 오늘날 항결핵제가 발달하여 대부분 공동은 균음성 치유공동(open negative cavity, ONC)으로 되던지 혹은 공동이 폐쇄된다. 그러나

Table 6. Clinical characteristics pertaining to the courses of cavitory lesion

Characteristics	Courses of cavitory lesions		p-value
	closed(n=48)	remained(n=20)	
Sex(M : F)	36:12	18:2	
Age(mean \pm SD, year)	37 \pm 13.1	45.4 \pm 15.6	0.027514
Past history(mean \pm SD, No.)	0.73 \pm 0.96	1.7 \pm 1.2	0.001303
Unused drugs(mean \pm SD, No.)	8.4 \pm 2.4	6.2 \pm 3.1	0.002254
Sensitive drugs(mean \pm SD, No.)	8.7 \pm 2.5	7.2 \pm 2.8	0.033344
Bacteriologically conversion periods(mean \pm SD, mo.)	2.1 \pm 1.5	2.8 \pm 1.5	NS*
No. of cavity(mean \pm SD)	1.5 \pm 0.9	1.6 \pm 1.2	NS
Size of cavity(mean \pm SD, mm)	32.3 \pm 20.7	35.9 \pm 23.0	NS
Thickness of cavity(mean \pm SD, mm)	4.0 \pm 1.6	3.7 \pm 1.4	NS

*NS : 통계적 유의성 없음

초회치료가 아닌 재치료과정에 들어가면 알맞은 효과를 보지 못하고 내성균이 생기기 쉬운데 이런 원인의 대부분이 폐공동 때문이라고 생각된다¹. 폐공동은 다른 세균의 감염으로도 생길 수는 있지만 이런 경우에는 벽도 얇고 드물게 나타나는데다가 항생제 투여로 쉽게 낫는다². 그러나 결핵에서만 쉽게 폐에 공동이 생기고 벽도 두꺼워서 잘 낫지 않는 이유는 결핵균은 다른 균과는 달리 균체의 40%가 지방질을 함유하고, 또한 mycolic acid란 독특한 세포벽구조를 가지고 있기 때문으로 생각된다¹.

Yamamura등³⁻⁷은 동물의 폐에서 공동을 발생시키는 신뢰할 만한 방법을 소개했고 이후에 결핵에서 공동형성의 병인론을 밝히기 위해 여러 가지 시도한 결과 결핵의 과민성 반응이 공동형성에 중요한 역할을 할 수 있다고 보고하였다. 결핵에서 공동이 생기는 기전을 연구하기 위한 실험에서 토끼에 우형결핵균을 분무감염시키면 몇 달 뒤에 폐에 공동이 생기며 특히, 결핵균으로 미리 감염시킨 다음에 결핵균을 분무 감염시키면 더욱 고율로 공동이 생기며, 공동은 생균 뿐만이 아니라 사균으로도 생기고, 동물을 미리 감염시키면 더 빨리 공동이 생긴 것으로 보아 결핵의 공동형성은 알레르기반응, 특히 세포성 면역반응이 주된

역할을 하는 것으로 생각된다. 죽은 결핵균으로도 공동이 생기는 것을 보면 균체성분이 공동을 만드는데 관여될 것으로 보는 것은 당연하다 하겠다¹. Folch방법에 의하면 결핵균체에서 리포단백을 추출하고 이것을 토끼의 폐 속에 주입하면 공동이 생기는 것을 알 수 있었다. 이 물질이 현재까지는 공동을 만드는 가장 활발한 물질로 되어 있다. 나중에 지질과 단백을 분리하여 주사해도 공동은 생기지 않으나 두 물질을 혼합해서 주입했더니 공동이 생겨났다. 나중에 지질대신에 균체의 adjuvant물질인 세포벽골격(CWS)과 단백을 섞어서 주사했더니 공동이 생겨났지만 CWS단독으로는 육아종은 생겨도 공동은 생기지 않은 것으로 보아 공동을 만드는 항원은 균체단백이지만 이것만으로는 되지 않고 균체속의 지질이나 균체 특유의 세포벽구조가 강력한 adjuvant작용을 나타내어서 균체단백의 항원성을 높이고 병소부위에 세포성 면역반응을 유발하여 공동을 만드는 것으로 생각된다. Morisawa등⁸은 감염된 사람에게서 투베르쿨린 반응을 유발할 수 있는 결핵균으로부터 peptide의 분리에 최초로 성공하고 이 peptide를 TAP라 불렀으며 이후 Okada등⁹이 이를 변형, Yamanura등¹⁰이 개선하여 highly soluble TAP를 얻게 되었으며 potency는 PPD와

거의 비슷하지만 결핵균에 과민성 반응을 가진 동물을 탈감작시키는데 독성이 없이 사용할 수 있다고 보고하였다. 이러한 발견은 TAP를 화학치료와 함께 사용하면 인형결핵에서 공동형성을 방지하는데 효과적일 수 있음을 나타낸다고 할 수 있다. Yoshihiro등은 TAP (Tuberculin-Active Peptide)로 탈감작시킨으로 결핵성 공동의 형성을 예방하는 실험에서 azathioprine과 화학치료제의 병용은 결핵생균으로 실험한 토끼에서 공동형성을 방지하는데 효과가 있었지만 azathioprine 혹은 화학치료제 단독으로는 공동형성을 방지할 수 없었다. 이는 결핵성 공동 형성을 방지하기 위해서는 화학치료로 균증식을 저지 혹은 억제하고 allergic reaction을 억제시키는 것이 동시에 요구됨을 의미하며¹¹, capillary tube cell migration inhibition assay와 지연형 과민반응사이에는 유의한 상관이 있음에 근거한 실험¹²⁻¹⁶에서 TAP의 반복적 투여가 토끼에서 지연형 과민반응을 억제시킨다고 보고하였다.

공동형성기전은 우선 폐 속에 들어간 균은 대식구에 먹힌 다음 증식한다. 한편 대식구에서 처리된 정보는 T 림프구로 전달된다. 이 때 군체지방질이나 세포벽이 대식구의 살균소화에 저항하고 한편으로 adjuvant가 활성화되어 군체단백의 항원성이 높아진다. 따라서 감작림프구가 형성되어 병소 속의 균의 단백질 분과 접촉하면 lymphokine이 방출되고, 이 때의 자극으로 다핵백혈구, 대식구 및 림프구 등이 전신에서 병소부위로 모여들면서 충혈부종을 동반한 염증반응이 나타난다. 이 때 대량으로 lysozyme효소를 방출하여 중심부가 건락괴사에 빠지면서 그것을 둘러싼 유상피세포와 림프구, 섬유아세포 등으로 육아층이 형성된다. 다음에 괴사건락병소가 연화·용해되어 관련 기관지를 통해 배출되면 공동이 생기는 것으로 생각되고 있다. 따라서 공동은 폐조직의 결손이기는 하지만 그것을 둘러싼 괴사층, 육아층에서 만들어진 공동벽이 있고, 그 내면에는 괴사물질이 붙어 있으면서 수많은 결핵균이 발견된다¹.

공동의 치유 형태로는 ① 개방성치유, ② 반흔성

치유, ③ 폐쇄성 치유등 세 가지가 있다. 개방성 치유는 공동벽의 괴사물질의 막이 없어지고 육아조직이 내면에 노출되어 깨끗해진 공동내면을 보이고, 반흔성 치유는 공동이 있는 곳에 결체조직층이 들어가서 덩이리로 반흔조직만 남은 상태이고, 폐쇄성 치유는 관련 기관지가 어떤 원인으로든지 막혀서 공동내의 공기는 흡수되어 버리고 건락병소는 둘러싸이는 상태가 되는 것이다. 공동의 개방성 치유는 결핵의 화학요법이 발달되면서 결핵균이 없어진 공동을 드물게 볼 수는 있으나 모든 공동이 이런 형태로 낫기를 바라기는 어렵다. HK Schwabe¹⁷는 1,268명의 공동을 가진 폐결핵환자를 분석한 결과 공동의 폐쇄는 항결핵제에 의한 초기집중치료로 이루어 질 수 있지만 3년 이상 지속되는 공동은 결핵의 활동성이 잔존하는 것을 나타내며, 개방성공동의 치유는 대단히 드물며 H.E.R.Z group에서 H.R.Z group보다 균음전이나 공동폐쇄의율이 높았다고 보고하였다. Sehm¹⁸은 S.P.H로 치료한 100명의 환자에서 63례의 경우 8주 후 균음전, 19주 후 공동폐쇄가 일어났으며 염증반응이 급성일수록 화학치료후 균음전과 공동폐쇄사이의 간격이 길어지며 균음전이 지연되는 것과 공동의 폐쇄나 잔존과는 무관하다고 보고하였으며 본 조사에서는 공동이 폐쇄된 48례 중 47례에서 균음전이 이루어졌으며 균음전화된 시기는 화학치료시작후 2.1 ± 1.5 개월이었으며 흉부 X-선 사진상 공동폐쇄시기는 화학치료시작후 6.3 ± 4.2 개월로 균음전후 평균 4개월 후에 공동폐쇄가 이루어졌다. 이는 공동성 폐결핵 33례를 대상으로 실시한 박 등¹⁹의 보고서에서 공동폐쇄군 5례의 경우 균음전 시기 3.8 ± 2.17 , 공동폐쇄 시기 10.6 ± 4.72 개월과는 다소 차이가 있었다. 공동이 잔존한 20례의 경우 균음전이 이루어진 경우가 13례로 이들의 나이는 평균 50.2세, 과거치료력은 평균 1.2회, 미사용약제수는 평균 7.5개, 감수성 약제의 수는 평균 8.0개로 전체 균음전군의 특성과 비교할 때 환자의 나이가 평균 약 10세 정도 많았다는 점을 제외하면 다른 특성들은 유의한 차이를 보이지 않았다.

Iwai²⁰는 공동벽의 치유과정을 조직학적 연구에 의

해 2가지로 설명하였는데 첫째는 육아종성 조직과 건락성 조직이 탈락되면서 특이조직이 사라지는 경우, 둘째는 육아종성 조직이 위축되거나 혹은 얇아진 후 교원질화(collagenation)된다는 것이다. 그리고 공동의 치유가 지연되는 경우로 첫째, 공동벽에 묻혀있는 건락성 병소의 일부가 공동내에 노출된 경우, 둘째 불규칙적인 공동의 모양, 셋째 공동의 하부가 관주기관지(drainage bronchus)의 개구부보다 낮게 위치한 경우, 넷째 공동벽의 건락성 조직내에 치밀한 망상 섬유망(dense net of reticulum fiber)이 존재하여 건락성 조직의 연화와 배출이 곤란한 경우 등으로 설명하였다. 본 조사에서는 적절한 화학치료를 개시한 시점에서의 공동의 크기 및 공동벽의 두께를 살펴볼 때 공동이 폐쇄된 경우는 크기 및 두께가 각각 32.3 ± 20.7 , $4.0 \pm 1.6\text{mm}$ 였으며, 공동이 잔존한 경우에는 각각 35.9 ± 23.0 , $3.7 \pm 1.4\text{mm}$ 로 박 등¹⁹이 보고한 것처럼 처음 공동이 발견된 시점에서 공동자체의 특징은 공동폐쇄의 가능성과는 무관하다고 생각된다.

Morian²¹은 지속적인 공동을 가진 166명의 환자에서 균음전화후 화학치료의 기간에 대해 조사하였는데 1년 이내의 경우가 8례 있었는데 모두 재발하였으며 1년 이상된 경우에는 재발된례가 없었다고 하였다. 본 연구의 대상환자들에 대한 화학치료는 이전에 결핵치료력이 없거나 혹은 감수성 재발로 판단된 경우에는 1차 항결핵제를 최대 12개월간 복용시켰으며, 초치료에 실패한 소위 다제내성결핵인 경우에는 균음전화 후 최소 18개월 이상 2차 항결핵제를 복용시켰다. 균음전화가 이루어진 후에도 지속적인 공동을 가진 환자에서 치료종결 후 해부학적으로 완전히 치료된 공동이라고 항상 말할 수는 없는데 이는 절제된 조직절편을 검사해 보면 encapsulated small necrotic center나 tubercle이 있는 부위가 발견되는 경우가 있기 때문이다. 화학치료 후 잔존하는 공동의 scar formation이나 cleaning에 영향을 미치는 요인으로는 ① size and localization of the cavity, ② nature of surrounding tissue, ③ condition of bronchi, ④ anatomical condition of the cavity wall 등을 들 수 있다고도 하였다.

Fujioka등²²은 1차 항결핵제로 치료한 환자에서 발생한 623례의 open negative cavity(ONC)의 예후에 대해 조사하였는데 ONC가 생긴후 1/2-4년 사이에 95%에서 X-선 사진상 악화되었고 1년 반 사이에 90%에서 재발관되었다고 하였다. 화학치료의 기간과 재발률사이의 관계를 Life Table Method를 이용하여 조사한 결과 6개월에서 1년 사이에는 7-8%, 6개월에서 2년 사이에는 4-5% 그리고 6개월에서 3년 사이에는 2-3%라고 보고하였으며 공동의 숫자와 재발률과의 관계는 공동이 하나인 경우 5년 반 후에 38.1%가 재발하였고 2개의 경우에는 4년 반 후에 37.2%, 그리고 3개이 상의 경우 3년 후에 37.6%의 재발율을 보였다. 그 외 경변성 벽(cirrhotic wall)을 가진 경우, 40세 이상인 경우, 약제내성이 생긴 경우 그리고 공동이외에 불안정한 병소가 있는 경우에 재발율이 높다고 보고하였다.

결론적으로 공동성 폐결핵의 치료경과 중에 환자의 나이가 45세 이상, 2회 이상의 과거치료력, 평균 6개 이하의 미사용약제, 그리고 평균 7개 이하의 감수성 약제 등이 공동의 폐쇄에 저해요인으로 생각되었다.

요 약

연구배경 :

폐결핵의 공동성 병변은 때때로 치료과정에서 어려움을 야기하는데 특히, 재치료환자의 경우 기존의 항결핵제에 반응을 잘 보이지 않는 경향이 있다. 이에 본 저자는 본원에서 진료를 받고 있는 공동성 병변을 가진 폐결핵환자를 대상으로 공동성 병변의 경과와 이와 관련된 요인을 살펴봄으로 폐결핵 특히, 공동성 병변을 가진 환자에 대한 임상적 접근에 대한 지침을 마련하는데 도움이 되고자 하였다.

방 법 :

2000년 8월 현재 본원에서 흉부 X-선 사진상 공동성 폐결핵으로 외래 혹은 입원치료를 받고 있거나 치료종결 후 추적관찰 중인 68명의 환자를 대상으로 환자의 의무기록, 검사소견 등을 근거로 성별 및 나이의

분포, 흉부 X-선 사진상 공동의 특성 및 경과, 본원에 내원하기 전 과거치료력, 이전 사용약제수, 내성 약제수, 균음전화 시기 등을 관찰하여 공동성 병변의 경과와 이와 관련된 요인을 분석하였다.

결 과 :

대상환자들의 남녀 비는 3.9:1이었으며, 20대에서 40대 사이가 전체의 72.4%였다. 흉부 X-선 사진상 공동성 병소의 위치는 양측의 상폐야에 국한된 경우가 66.2%로 우상폐야에 36.8%, 좌상폐야에 29.4%의 소견을 보였다. 공동의 크기는 82.4%의 환자에서 40mm이하였고, 두께는 6mm이하의 경우가 83.8%였다. 적절한 화학치료를 시작한 후 최소 12개월 이상 흉부 X-선 사진상 공동의 경과를 관찰하는 중에 48례에서 공동폐쇄가 이루어졌으며, 20례에서 공동이 잔존하였다. 환자의 나이, 과거치료력, 미사용약제수, 그리고 감수성 약제수 등이 공동의 폐쇄 혹은 잔존에 영향을 미친 요인으로 분석되었다.

결 론 :

공동성 폐결핵의 치료경과 중에 환자의 나이가 45세 이상, 2회 이상의 과거치료력, 평균 6개 이하의 미사용약제, 그리고 평균 7개 이하의 감수성 약제 등이 공동의 폐쇄에 저해요인으로 생각되었다.

참 고 문 헌

1. 泉孝英(著), 김형묵, 유세화(譯) : 결핵. p18, 고려의학 1993
2. Purtskhvanidze CG, Georgadze AS, Givishvili UA. Differential diagnosis of cavitory formations in the lungs of tuberculous and non-tuberculous etiology. Probl Tuber 1990;(2):26
3. Yamamura Y, Yasaka S, Yamaguchi M, Endo K, Iwakura H, Nakamura S, Ogawa Y. Studies on the experimental tuberculous cavity : I. The experimental formation of the tuberculous cavity in the rabbit lung. Med J Osaka Univ 1954;5:187
4. Yamamura Y, Yasaka S, Nakamura S, Ogawa Y, Yamaguchi M, Endo K, Iwakura H. Studies on the experimental tuberculous cavity : II. The experimental formation of tuberculous cavity in rabbit lung by killed tubercle bacilli. Med J Osaka Univ 1955;6:197
5. Yamamura Y, Yasaka S, Yamaguchi M, Endo K, Takeuchi H, Nakamura S, Ogawa Y. Studies on the experimental cavity : III. The experimental production of tuberculous cavities in rabbit lung by an oil extract of killed tubercle bacilli. Med J Osak Univ 1955;6:479
6. Yamamura Y, Yasaka S, Nakamura S, Yamaguchi M, Ogawa Y, Endo K, Takeuchi H. Recherches sur la formation de cavernes par les constituants de abacilles tuberculeux. Rev Tuberc Pneumol(Paris) 1956;20:51
7. Yamamura Y. The pathogenesis of tuberculous cavities. Advanc Tuberc Res 1958;9:13
8. Morisawa S, Tanaka A, Shojima K, Yamamura Y. Studies on tuberculin-active peptide : I. The isolation, crystallization and properties of tuberculin-active peptide from tubercle bacillus. Biochim Biophys Acta 1960;38:252
9. Okada Y, Morisawa S, Shojima K, Kitagawa M, Nakashima S, Yamamura Y. Improved method for the isolation and properties of tuberculin-active peptide. J Biochem 1963;54:484
10. Yamamura Y, Onoue K, Azuma I. Chemical and immunological studies on peptieds and polysaccharides from tubercle bacilli. Ann N.Y. Acad Sci 1968;154:88
11. Yamamura Y, Ogawa Y, Yamagata H, Yamamura Y. Prevention of tuberculous cavity formation by immunosuppressive drugs. Amer Rev Resp Dis 1968;98:720
12. George M, Vaughan JH. In vitro cell migration as a model of delayed hypersensitivity. Proc Soc

- Exp Biol Med 1962;111:514
13. Bloom BR, Bennett B. Mechanism of a reaction in vitro associated with delayed-type hypersensitivity. Science 1966;153:80
 14. David JR. Macrophage migration. Fed Proc 1968;27:6
 15. Thor DE. Human delayed hypersensitivity : An in vitro correlate and transfer by an RNA extract. Fed Proc 1968;27:16
 16. Lolekha S, Dray S, Gotoff SP. Macrophage aggregation in vitro : A correlate of delayed hypersensitivity. J Immun 1970;104:296
 17. Schwabe HK. Dynamics of cavity closure mechanism. Prax Klin Pneumol 1981;35(12):1106
 18. Sehm G. Sputum konversion und kaver nenschwund. Prox Pneumol 1970;24(6):360
 19. 박승규, 최인환, 송선대. 처음 진단시 발견된 공동성 병변의 경과. 결핵 및 호흡기질환 1996;43:323-30
 20. Iwai K. Pathological and bacteriological study of open negative cavity. Jpn J Tuberc Chest Dis 1966;(13) suppl 59
 21. Morian Z. The syndrome of open cavity healing. Scand J Resp Dis 1968;(65) suppl 151
 22. Fujioka K, Yoshida F, Kawamoto H, Takahashi O, Nishiyama K, Kidaka O. Studies on the prognosis of cases with open negative cavity developing mainly due to therapy with primary antituberculosis drugs. Jpn J Tuberc Chest Dis 1966;(13) suppl 65
-