



화재 피해자 및 소방관의 호흡기 질환

Respiratory Diseases in Firefighters and Fire Exposers

정 태 훈 | 경북의대 내과 | Tae Hoon Jung, MD

Division of Respiratory Disease, Kyungpook National University College of Medicine

E-mail : thjung@knu.ac.kr

J Korean Med Assoc 2008; 51(12): 1087 - 1096

Abstract

With the increasing use of synthetic chemical based products in building construction in recent decades, there has been growing concern over the health hazards to firefighters and fire exposers from the inhalation of the toxic components of smoke. Toxic combustion products can have profound effects on the respiratory system, causing symptoms, physiologic changes, and chronic diseases. Prompt evaluation is important and should include chest films, pulmonary function testing, arterial blood gas analysis, and bronchoscopy. Positive findings require aggressive management with adequate oxygenation, ventilation, pulmonary toilet, and fluid resuscitation. Clinicians caring for individuals who have sustained inhalation damage to their respiratory tract need to comprehensively understand the mechanisms, natural history, management, and prevention of acute inhalation injury, so that they can help individual patients recover without serious complications.

Keywords: Fire; Firefighter; Smoke inhalation; Lung injury

핵심 단어: 화재; 소방관; 연기 흡입; 폐손상

서론

화재 연기 흡입에 의한 호흡기 손상은 화재에 의한 사망 및 질병 이환의 주 원인이다(1). 특히 건축자재의 신 합성 소재의 사용 증가로 화재시에 유독 가스의 독성은 과거보다 더 높아지게 되었다. 연기 흡입 호흡기 손상에 대한 중요성 인식 및 그에 대한 폭넓은 이해는 1942년 미국의 보스톤에서 발생된 대형 화재로부터 시작되었고 이후에도 많은 대형 화재에 따른 급성 손상으로 수 많은 희생자들이 있었다(2). 국내에서도 크고 작은 화재로 인한 희생자와 부상자가 늘어가는 가운데 있으며 2003년 대구 지하철 화재로 인한 대량의 사망자와 부상자가 발생 하여 연기 흡입 호흡

기 손상 환자들의 임상 경과를 경험하였다(3). 연기 흡입 손상에 대한 표준 치료법은 아직 정립되어 있지 않지만 손상 기전에 대한 포괄적인 이해를 통해 환자들이 적절한 치료를 받을 수 있게 하고 지연 발생 가능한 질환을 조기에 예측하여 효과적인 대처를 하여 합병증을 예방하는 것이 필요하다(1, 4 ~12).

연기 흡입 손상의 병인

연기 흡입은 유독 가스의 성분 및 물리적 특성, 노출 강도 및 기간 그리고 개인의 숙주 상태에 따라 다양한 임상양상을 나타낸다(1, 4). 화재 연기 내에 포함된 다양한 유해 성분

Table 1. Signs and symptoms of toxicity of reduced levels of oxygen due to fire conditions (6)

Percent of oxygen in air	Sign or symptom
20 (or above)	Normal
12 to 15	Muscular coordination for skilled movements lost
10 to 14	Consciousness continues but judgment is faulty and muscular effort leads to rapid fatigue
6 to 8	Collapse occurs quickly but rapid treatment would prevent fatal outcome
6 (or below)	Death in 6 to 8 minutes

Table 2. Evolution of parenchymal responses to experimental smoke inhalation (4)

Phase	Timing	Predominant histologic characteristics
1. Exudative	0~48h	Interstitial edema: alveolar edema, hemorrhage; PMN influx; variable type I pneumocyte changes
2. Degenerative	12~72h	Type 1 pneumocyte injury, denuding basement membrane: necrosis; hyaline membranes
3. Proliferative	48h~7d	Type 2 pneumocyte hyperplasia, covering basement membrane: mobilization of macrophages
4. Reparative	>4d	Type 2 pneumocyte transformation (to type 1), proceeding to complete repair vs fibroblast proliferation and interstitial fibrosis

들은 고유한 물리화학적 작용기전으로 각기 다른 방법으로 호흡기계에 영향을 미치게 된다. 화재 연기 성분은 일반적으로 질식제, 유해 미립자, 열, 자극성 가스 등의 형태로 나뉘어 진다(4). 일산화탄소와 시아나이드는 대표적인 질식제로서 체내의 산소 운반능과 세포의 산소 이용률을 감소시킨다(5). 화재 연소시 산소가 소모되고 화재중 발생한 다른 기체들이 공기중의 산소를 대체하면서 화재 피해자에서 질식을 일으키게 된다(Table 1). 실제로 실내에서 화재가 발생할 경우 흡입산소농도(FiO_2)가 15% 이하로 감소될 수 있으며 기존 심폐 질환이나 뇌혈관 질환이 있는 개인의 경우 공기 중 산소 분압 변화에 특히 취약하여 심한 저산소성 손상을 초래할 수 있다(6).

연기 속에 떠있는 미립자들은 정상적인 호흡기 방어기전에 의해 일반적으로 제거되지만 직접적인 외상성 손상 및 비특이적 물리적 자극 증상을 유발할 수 있고 대량 노출시 기도의 해부학적 폐쇄를 일으킬 수 있다.

연기 흡입에 의한 폐실질 열손상은 거의 일어나지 않는다. 외부에서 흡입된 공기에 대한 상기도의 효율적인 가습 및 온도 조절 능력으로 인해 고열로부터 하부기도가 보호된

다. 하지만 열전달 능력이 큰 증기 흡입시 말초 기도와 폐포에 진성 열손상을 일으킬 수 있다.

또한 화재 연소 및 열분해 동안 생성되는 질식제 뿐만 아니라 자극성 가스들도 다양한 호흡기계 영향을 나타낸다(7). 화재 연소시 발생하는 혼한 유독 가스들의 수용성 정도는 호흡기내 손상 위치를 결정한다. 왜냐하면 직접적인 폐손상을 일으키는 자극성 가스들은 폐장 내로 흡입시 수화 과정을 통해 활성 산이나 활성 염기로 작용하여 세포 성분의 변성 혹은 산화를 초래하기 때문이다. 수용성이 높은 물질에 노출될 경우 심한 안점막 손상이나 상기도 자극 증상이 주로 나타나게 된다. 반면, 수용성이 낮은 물질에 노출될 경우에는 미미한 상기도 자극 증상으로 인해 화재 피해자들의 유독 가스 노출기간이 더 길어짐으로써 심각한 폐손상을 일으킬 수 있다. 대부분의 흡입 손상에서 상기도 손상이 하기도 손상보다 선행되고 상기도 손상 정도가 하기도보다 심한 것이 일반적이다.

다양한 원인의 급성 폐손상 발병 기전에 호중구 산물이 중요한 역할을 하는 것은 잘 알려져 있으며 화재 연기 노출에 의한 폐손상 역시 호중구 매개로 발생된다(12). 이와 같

은 호중구 매개 염증 반응의 중증도와 지속 정도는 환자의 예후와도 관련된 다(13). 연기 흡입 손상 후 나타나는 폐장의 병리학적 소견으로 심한 간질성 반응, 히아린막 형성, 폐포 세포 증식, 염증 및 섬유화 등이 있으며 이는 다른 원인에 의한 급성 폐손상의 병리학적 소견과 구별되지 않는다. 실험동물에서 관찰한 연기 흡입 후의 경시적인 변화는 Table 2와 같으며 이는 연기 흡입 손상을 입은 환자의 부검소견과 일치한다(4).

연기 흡입 손상에 의한 폐의 생리학적 변화(Table 3)는 화재 피해자의 임상 증상과 직결된다(4). 기관지 점막의 투과성 증가로 인해 삼출된 단백질량 체액은 기관지 부종을 일으키고 기관지 점액과 탈락된 기관지 상피세포원주에 의해 기도 폐쇄는 더욱 악화될 수 있다. 소생술 동안 투여한 수액 역시 기도 부종을 악화시킬 수 있다. 부종 외에 기관지 점막하 콜린성 수용체 자극 증가와 감각 신경에서 분비된 신경펩타이드 등이 기관지 수축을 일으킨다고 한다. 그 밖에 폐포계면활성제의 활성화도 감소에 의해 무기폐가 더 심화되고, 그 결과 기능적 잔기 용량 감소 및 제한성 환기 장애를 초래하게 된다.

연기 흡입 손상의 임상 양상

연기 흡입 손상 환자의 주요한 임상 양상은 손상의 해부학적 위치와 손상 정도에 따라 분류될 수 있으며(Table 4) 해부학적 손상위치 뿐만 아니라 증상의 발현 시간, 주요 생리학적 영향 등에 대한 체계적 평가 과정은 치료의 우선 순위 결정에 도움이 될 수 있다(Figure 1)(4). 그리고 중한 정도는 전신적인 영향을 미치는 독가스, 동반된 외상 그리고

Table 3. Pulmonary responses to smoke inhalation (4)

Pulmonary PMN leukocyte sequestration	Decreased thoracic compliance*
PMN alveolitis*	Increased bronchial blood flow*
PMN activation	Tracheobronchial casts*
Lung free-radical injury	Bronchorrhea*
Pulmonary vasoconstriction	Increased airway resistance*
Microvascular alterations	Increased dead space*
Increased lung lymph	Surfactant inactivation*
Increased lymph protein (increased permeability)	Hypoxemia
Endothelial injury	Increased work of breathing
Epithelial injury	

* Observations in animal models and humans

Table 4. Anatomic classification of acute smoke Inhalation (4)

Anatomic level of injury	Predominant clinical presentation	Principal physiologic presentation (s)
Systemic/neurologic	Obtundation (early onset)*	Tissue asphyxia
Respiratory		
Conducting airways		
Upper†	Respiratory distress (early onset)*	Airway obstruction ± Alveolar hypoventilation
Tracheobronchial	Respiratory distress (early onset)*	Airway obstruction ± Alveolar hypoventilation Mild hypoxemia Atelectasis
Parenchymal	Respiratory distress (delayed onset)†	Hypoxemic respiratory failure Pulmonary edema (ARDS)

* Usual early after smoke inhalation

† Often delayed onset

‡ Thermal as well as chemically medicated injury

음주나 약제의 복용이 증독에 의해 영향을 미치고 특히 일반 화재의 약 40%는 알코올중독자에 의해 발생을 한다고 하므로 부상자에 대해서는 화재 당시에 음주 여부를 확인해야 한다(14).

연기 흡입 손상 환자의 급성 임상 양상은 크게 호흡기 증상과 전신 증상으로 구별된다(1, 4). 호흡기 증상은 비특이적으로 기침, 호흡곤란, 빈맥, 빈호흡, 저산소증 등이 있으며 눈물, 결막염, 인두염, 비염 등이 동반될 수 있다. 객혈은 드물게 관찰되며 탄소를 포함하는 검은 객담 배출은 흡입 손상 환자의 10~20%에서 관찰되며 수 주간 지속될 수 있다. 비강, 구강, 인후두의 발적, 부종, 그을음 등을 육안으로 혹은 후두

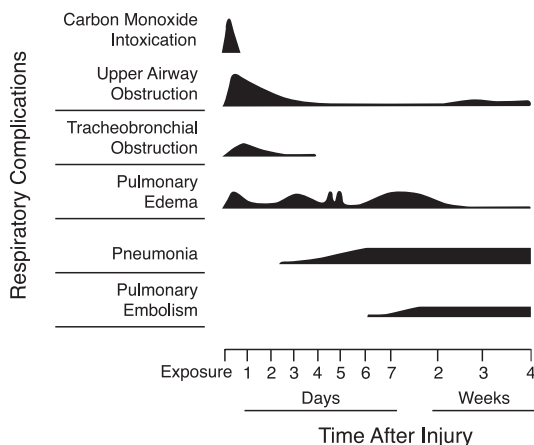


Figure 1. Temporal evolution of smoke inhalation can be characterized by acute and chronic effects upon airways and lung parenchyma. Acute respiratory injuries may resolve completely or, less often, lead to permanent dysfunction (4).

경 검사로 확인할 수 있으며 애성, 연하 곤란, 협착음 등은 후두 및 기관 손상을 의심한다. 상기도 손상 환자에서 급성 사망의 주 원인은 상기도 부종에 의한 폐쇄이며 즉시 기관내 삽관이나 기관지절개술을 필요로 한다.

전신 증상으로 중추신경계와 심혈관계 부전의 증세나 징후가 나타날 수 있다. 일산화탄소 중독에 의한 중추신경계 및 심혈관계 손상 정도는 대개 일산화탄소 혈색소 농도에 비례하며(Table 5) 환자가 기존에 가지고 있는 심장 및 신경학적 상태에 영향을 받는다(5, 15). 일산화탄소의 측정치가 높은 부상자에서는 청산(cyanide)을 비롯한 중독한 자극제에 심하게 노출된 것을 시사하기 때문에 이에 대한 확인을 해야 한다.

연기 흡입 손상에 의한 만성적인 호흡기 질환으로는 비특이적인 상기도 자극 증상, 기관지 과민성 증가, 기관 협착증, 폐쇄성 세기관지염, 기관지 용종증, 폐섬유화증 등이 있다(4, 16~20). 기침, 비인두염, 부비동염과 같은 비특이적이고 경한 증상들은 화재 연기 노출 후 장기간 지속될 수 있으나 대부분 저절로 회복된다. 반면, 연기 흡입 이후에 보이는 만성 염증 소견은 지속적인 기관지 과반응성에 인한 과민성 기도 이상 증후군을 일으키기도 한다(16, 18, 21~23). 최근 “세계무역센터” 사고에 관한 연구에서 이러한 기도 과반응

Table 5. Effects of carbon monoxide poisoning (5)

COHb level (%)	Clinical symptoms and effects
0~5	None or decreased exercise tolerance, impaired driving skills
10~20	Headache, dyspnea on exertion, fatigue, angina (in patients with preexisting coronary artery disease)
20~30	Throbbing frontal headache, dyspnea with moderate exertion, weakness
30~40	Possible syncope, judgment disturbances, confusion, dizziness, visual dimness, nausea, vomiting, fatigue, motor disturbances (usually mild), tachypnea, tachycardia
40~50	Confusion, syncope, convulsions, coma, tachypnea, tachycardia
50~60	Syncope, seizures, coma, Cheyne-Stokes respiration, respiratory depression, cardiovascular depression
60~70	Coma, convulsions, hypotension, bradycardia, respiratory depression, death (if exposure is prolonged)
> 70	Respiratory failure, rapidly fatal

성이 일부에서는 수 개월간 지속적이며 초기에 나타나지 않던 과반응성이 후기에 나타나기도 하였다(23). 연기 흡입에 의한 기관 점막 손상은 인공 기계 환기에 의한 추가 압력 손상에 민감하여 기관 협착의 위험이 높아지게 된다. 장기간 인공 환기를 필요로 하는 환자에서 급성 사망을 뿐만 아니라 기관 협착과 같은 합병증 빈도가 높다(17). 대구 지하철 화재사고로 기도삽관 시행 후 회복된 12명의 부상자에서 심각한 기관 협착증이 5예나 발생하였다(Figure 2). 연기 흡입 손상 환자에서 기관내 삽관시 다른 원인에 의한 경우보다 특히 세심한 튜브의 기낭압 관리가 중요함을 시사한다.

연기 흡입 손상의 진단 (Table 6)

연기 흡입 손상의 진단은 어느 한 가지 검사로 연기 흡입 손상을 진단하거나 그 중증도를 판단할 수는 없으며 화재 노출 당시의 특성, 호흡기 증상과 징후, 다양한 검사법들을 바탕으로 종합적으로 평가해야 한다. 밀폐된 공간에서 발생한 사고이거나 환자의 의식 및 다른 신경학적 변화가 동반된 경우 중대한 흡입 손상이 있을 가능성이 높다(24). 일부

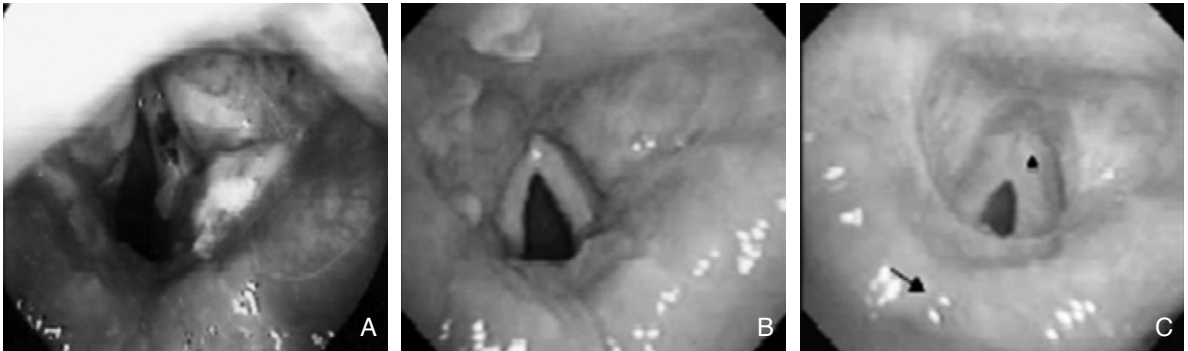


Figure 2. Laryngoscopic findings 3 (A); 16 (B); and 78 (C) days after extubation, showing posterior commissure stenosis (arrow) of the vocal cords, with anterior adhesion (arrowhead) (3).

Table 6. Clinical diagnosis of acute smoke inhalation injury (4)

Spectrum and time course of respiratory problems	
Classic clinical predictors	
Exposure characteristics	
Closed space setting, entrapment	
Unconsciousness	
Known inhaled toxin	
Respiratory signs, symptoms	
Facial, cervical burns	
Carbonaceous sputum	
Objective diagnostic tests	
Measurement of asphyxiants (carboxyhemoglobin, cyanide)	
Arterial blood gases	
Chest roentgenogram	
Direct airway observation (laryngoscopy or nasopharyngoscopy, bronchoscopy)	
Radionuclide scanning	
Pulmonary function testing (spirometry, complete flow-volume curves)	

산업현장의 화재 발생시 그 원인 유독 물질이 명확히 밝혀지는 경우도 있지만 대부분의 경우 화재 피해자들은 다수의 질식제와 유해 기체들에 복합적으로 노출된다.

1. 질식제 농도측정 및 동맥혈가스분석

일산화탄소혈색소(COHB) 농도는 단순 임상 증상이나 징후로 예측할 수 없기 때문에 모든 화재 손상 환자에서 측정되어야 한다(25). 그 농도는 노출 후 측정시까지 경과된 시간, 현장이나 수술 도중 산소 공급 유무에 의해 영향을 받는다.

연기 흡입은 환기관류 불균형에 의한 저산소증을 초래한다(26). 맥박산소계측기를 이용한 비침습적 산소포화도 측정의 경우 측정부위의 그을음이나 말초 혈관 수축 등에 의해 영향을 받으므로 평가시 주의해야 한다. 또한 COHB 농도가 증가되는 경우에는 산소포화도가 실제보다 높게 측정될 수 있다(5). 그러므로 연기 흡입 호흡기 손상 환자에서 동맥혈 가스분석 검사는 반드시 시행되어야 한다. 초기에 시행된 동맥혈 산소분압이 정상이라 하더라도 호흡기 손상이 없다고 단정할 수 없으며 특히 대량의 연기에 노출된 환자들은 동맥혈 가스분석 검사를 시간 경과에 따라 반복적으로 시행하는 것이 필요하다. 동맥혈 이산화탄소 분압이 증가된 경우 상기도 폐쇄, 기관기관지 손상, 심한 폐부종 등을 의심할 수 있다. 특히 과호흡 및 빈호흡을 보이는 연기 흡입 손상 환자에서는 정상 이산화탄소 분압 역시 중요한 위험의 한 징후로 간주되어야 한다. 급성 저환기성 호흡 부전으로 인한 호흡성 산증에 질식제와 혈류 감소로 인한 대사성 산증이 동반된 경우 긴급하게 조치를 요하는 심각한 상태이다.

2. 흉부영상검사

흉부 X-선 검사는 연기 흡입 손상 환자의 대부분에서 정상 소견을 보이기 때문에 폐질환 진단에 예민하지 못한 검사 방법이지만 기본적인 표준검사로 이용된다. 기관지 점액이나 흡인에 의해 기도 폐쇄가 발생하는 경우 국소 무기폐 소견을 보이며 심한 폐실질 손상의 예에서는 미만성 폐침윤

Table 7. Basic therapeutic priorities in patients with acute smoke inhalation (4)

Respiratory problems	Treatment
Asphyxia	Oxygen, antidotes
Upper airway obstruction	Early, elective endotracheal intubation (rarely, tracheostomy)
Lower airway obstruction	
Mild	Pulmonary toilet Bronchodilators
Severe (with hypoventilatory failure)	Therapeutic bronchoscopy (occasional) Mechanical ventilation Antiinflammatory agents
Parenchymal injury	
Mild	Supplemental oxygen (e.g., low FIO ₂) achievable by nasal prongs/mask delivery
Severe (with hypoxemic respiratory failure)	Oxygenate (high FIO ₂ via ET tube) Increase lung volume (CPAP, PEEP) Minimize ongoing capillary leak (e.g., experimental use of antioxidants) ? Adjustments of resuscitative fluid volumes, composition, and infusion rates Vasoactive, inotropic drugs

형태로 나타난다. 경과 관찰 중 늦게 폐부종이 발생되는 환자에서는 지연 발생한 급성 호흡곤란증후군, 화상과 관련된 체액이동, 패혈증 등을 감별해야 한다. 그러므로 호흡기 흡입 손상 환자를 감시관찰할 때에는 일련의 단순 흉부 방사선사진촬영 검사는 필수적이다(27). 한편, 고해상도 흉부 전산화 단층촬영은 흡입 손상 환자의 간질성 폐질환, 세기관지염, 기관지 확장증 등과 같은 만성 호흡기 합병증을 진단하는 데 도움이 된다(4). 폐 스캔은 모든 의료기관에서 시행할 수 있는 검사는 아니나 기도의 손상으로 말초기도의 폐쇄가 있는 경우에는 국소적으로 지연청정을 일으키는 것을 관찰할 수 있다.

3. 기관지내시경검사

후두경으로 상부기도를 직접 확인함으로써 연기 흡입에 의한 상기도 손상 정도를 평가할 수 있다. 성대의 효과적인 방어기전으로 인해 내시경으로 확인된 성대 상부 손상은 대개 성대 하부 손상보다 심하다. 기관지 내시경은 연기 흡입 손상을 진단하는 표준 검사법이다(28, 29). 모든 연기 흡입 손상 환자에서 반드시 기관지 내시경을 시행할 것인가에 대해서는 논란이 있지만 기도 손상 정도를 정확히 평가할 수 있으며 기관 협착과 같은 만성적인 기도 합병증을 진단하는 데 매우 도움이 된다(3, 29).

4. 폐기능검사

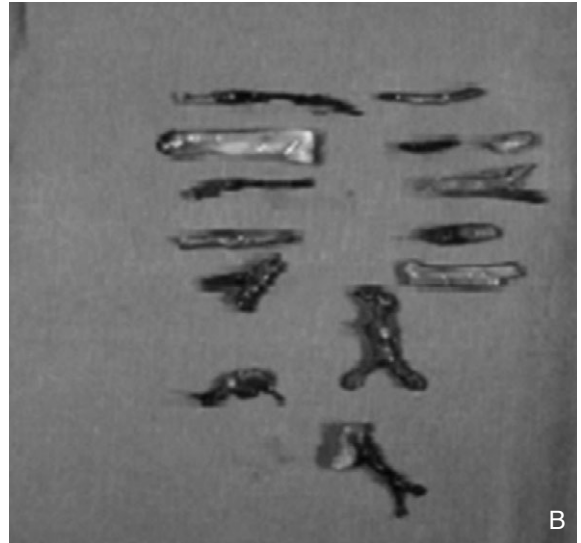
폐활량측정법(spirometry)을 시행하면 환기장애의 성상과 그 정도를 쉽게 알 수 있으며 특히 상부기도의 손상이 있는 경우에 호흡곤란과 생리적인 기능장애의 부위와 정도를 알 수 있다(3, 31). 흡기의 기류속도가 선택적으로 저하되어 있는 경우에는 인두의 부종을 의심한다(30). 노력성호기량의 일초율(FEV₁/FVC) 감소, 호기량 감소, 유량 감소를 특징으로 하는 폐쇄성 환기장애는 일차적 기도 손상의 병인과 일치하는 연기 흡입 손상의 초기 소견이다. 폐쇄성 환기장애 변화는 일반적으로 방사선학적 침윤소견이나 동맥혈 가스 변화보다 선행되어 나타나고 심각한 합병증의 위험이 있는 환자를 조기에 인식하도록 해준다. 폐부종, 무기폐, 폐렴, 폐실질 손상, 대량의 표재화상이 있는 경우 제한성 환기장애를 보이는 것이 일반적이다. 호기성 및 흡기성 기류-용량 곡선은 흉곽의 기도 폐쇄 위치를 파악하는데 도움이 된다. 손상 이후 지속적으로 기침, 천명음이 존재하는 환자에서 메타콜린 유발 검사를 통해 유해 물질 유도 천식을 확인할 수 있다.

연기 흡입 손상 환자의 치료(Table 7)

연기 흡입 손상의 병인에 대한 이해에도 불구하고 현재까



Bronchial soot



Bronchial cast

Figure 3. Bronchial soot (A) on bronchoscopy and bronchial casts (B) removed from one fire victim (3).

지 특이적으로 적용되는 치료방법은 없으며 기도 확보와 조직으로의 적절한 산소 공급, 호흡 부전에 대한 기계호흡, 물리적 기도 폐쇄의 원인 제거 등의 일반적인 대증치료를 한다.

흡입 손상 환자들을 위한 입원 기준은 없지만 불확실한 임상적 경과를 고려하여 의심되면 입원하여 경과를 관찰하는 것이 필요하며 여러 합병증이 지연되어 나타나는 경우가 많기 때문에 주의깊은 관찰을 요한다. 합병증 발생 위험이 낮은 군과 특별한 손상의 증상이나 징후가 없는 환자에서는 외래에서 관찰할 수 있다. 기관 삽관술이나 기도 유지 필요성이 있는 경우, 기계 환기를 요하는 경우, 기타 주요 장기 손상이 동반된 경우, 혈액학적으로 불안정한 경우에는 중환자실에서 치료하는 것이 필요하다.

의식 변화 정도가 심한 경우와 상기도 폐쇄에 의해 기도 유지가 불가능한 상태는 내과적 응급상태이다. 비록 내원 당시에는 안정된 상태를 보인다 하더라도 대량의 수액 공급 후에 인두 부종 악화에 의한 상기도 폐쇄가 유발될 수 있음을 알아야 한다. 특히 턱관절의 부종이 진행하면서 외전되거나 고정되는 경우 기관내삽관술을 힘들게 할 수 있다. 중

증의 상기도 폐쇄가 있는 환자에서는 기관지내시경으로 성대를 직접 확인하면서 용이하게 기관삽관술을 시행하는 방법이 있다(32). 기도 유지를 위한 표준 방법은 기관내 삽관술이며 기관절개술은 기관내삽관술이 불가능한 경우나 장기간 기계환기치료를 요하는 환자에서만 고려될 수 있다. 상기도 폐쇄로 기관내삽관술을 시행한 환자에서 발관은 중증 기관지 혹은 폐실질 손상에 의한 호흡 부전이 동반되어 있지 않다면 수상 후 약 3일째 가능하다.

적절한 동맥혈 산소 포화도 유지와 조직으로의 산소 운반능 유지는 치료의 핵심적 역할을 담당한다. 일산화탄소 중독 환자에서는 고농도 산소 투여가 표준치료이며 100% 산소를 흡입시키거나 분당 15ℓ 이상의 산소를 흡입시키며 경우에 따라서는 고압산소 탱크를 이용한 치료를 한다.

기존 심혈관 질환이나 유해 물질로 인한 주요 급성 심혈관합병증이 발생한 환자에서 적절한 수액 공급이 중요한 역할을 한다. 표재 화상이 없는 경우, 주요 장기로의 혈류 공급을 유지하는 데 필요한 정도의 제한된 수액 공급을 하는 것이 추천되고 있다. 그러나 표재 화상이 동반된 환자에서는 혈관의 제3공간에 존재하는 체액량 및 화상 상처에서 유출

되는 채액과 단백질 등으로 인해 더 많은 양의 수액 공급이 필요하다(33).

흡입 산소농도가 50% 이상 필요로 하는 경우 주요한 생리학적 단락이 있음을 시사하며 저산소성 호흡 부전이 발생한 환자에서는 고농도의 산소 공급과 호기말양압환기를 적용하는 인공 환기를 고려한다(34, 35). 폐포저환기를 보이는 환자에서 조기에 기관내 삽관술과 기계환기 요법이 적용될 수 있다. 흡입 손상 환자에 특이적으로 적용되는 기계환기 전략은 없지만 중증 흡입 손상 환자에서 기도 저항 증가나 정적 유순도 감소가 심한 경우, 저 일회 호흡량을 사용하는 호흡보조를 하여 폐압력 손상을 줄이는 것이 도움된다.

연기 흡입 손상 환자의 급성기에 기관지 내시경을 통해 기관지 분비물을 자주 제거하는 것이 유리하다는 의견도 있으나 통상적인 물리적 배액법에 반응하지 않는 환자에서 선택적인 기관지 내시경을 통한 기관지 분비물 제거가 더 추천되고 있다. 대구 지하철 화재 부상 환자들에서 기계환기 중에 시행한 기관지내시경(Figure 3)은 진단적 가치 뿐만 아니라 기관지 원주를 직접 제거함으로써 기계적 폐쇄를 완화하여 조기에 기계 환기로부터 이탈하는 데 유용한 치료임을 보여주었다(3). 특히 갑작스럽게 발생한 저산소혈증이나 심한 표재 화상이 동반되어 있는 경우 흉부 타진이나 체위 배액술 등이 불가능한 상황에서 치료적 기관지내시경의 역할은 중요하다.

흡입 손상 환자에서 예방적 항생제 사용은 다제 내성 균주의 발생위험 때문에 추천되지 않는다. 그러므로 동반된 호흡기 혹은 전신 감염이 증명된 경우에만 사용한다. 피부 화상이 동반된 환자의 감염 치료는 국소적으로 바르는 항생제를 사용한다. 호흡기의 감염이 문제가 되는 경우에 균동정 결과의 평가는 신중하게 해야 한다. 하부기도의 분비물은 자연배출이 되는 경우에는 상부기도의 균에 오염이 되기 때문에 오염을 방지하는 방법으로 채취한 가금물에서 균을 동정하도록 해야 한다.

경구용 혹은 주사용 테오필린제, 흡입용 베타2 교감신경 자극제, 흡입용 항콜린성제 등은 연기 흡입에 의한 상기도 폐쇄를 가진 환자의 급·만성 치료에 이용될 수 있으며 기존의 폐쇄성 폐질환이 있는 환자에서 특히 도움이 된다.

급성 연기 흡입 손상 환자에서 스테로이드나 다른 항염증제 사용이 효과적이라는 증거는 아직까지 없다. 표재 화상을 동반하지 않은 순수 연기 흡입 손상 환자에서의 스테로이드 사용 효과에 대해서는 아직까지 논란이 되고 있으며 추가 연구가 필요한 상태이다(36). 그러나 기존의 만성 폐쇄성 폐질환이나 기관지천식같은 질환을 앓고 있는 환자는 스테로이드의 적용이 되면 사용하며 이 때는 흡입용을 우선적으로 사용하도록 한다. 항산화제 사용은 아직 실험동물에서 시도되는 단계이며 superoxide demutase, catalase, glutathione reductase, allopurinol, ibuprofen, deferoxamine, vitamin E 등이 연구중에 있다.

예후 및 예방

불량한 예후를 나타내는 지표로는 지속적으로 진행되는 호흡장애, 진찰소견에 수포음, 얼굴 화상, 저산소혈증 그리고 의식장애 등이다(1). 예방적인 조치는 흡입손상의 정도를 줄이는 유일한 방법이다. 적절한 안전도구와 기계장치, 개인장비를 안전하게 사용할 수 있도록 평소에 교육과 훈련을 하여야 한다. 손상 후에 사용하는 부신피질호르몬, 항산화제 그리고 기타 여러 처치들은 엄격한 임상시험이 필요하다. 그리고 사회적인 적응을 하도록 유도과 배려를 한다. 그리고 의료진에게도 지속적인 교육이 필요하다(1).

연기흡입 손상 환자의 경과 관찰

연기흡입 손상 환자의 대부분은 자연적으로 회복되는 경과를 보이지만 급성기 이후에도 적절한 경과 관찰을 통해 장기적인 합병증의 빈도와 중증도를 감소시킬 수 있다. 일련의 폐활량 검사를 통해 잔존 폐기능 장애 유무를 평가할 수 있으며 지속적인 호흡기 증상이 있는 환자에서 메타콜린 유발 검사를 통해 기관지 과반응성을 확인하는 것이 필요하다. 폐기능 장애 평가 뿐만 아니라 화재 사고로 인한 정신적 고통에서 빨리 벗어나서 일상적인 사회활동이 가능하도록 지원하는 것 또한 중요한 부분으로 각 분야의 유기적인 협조를 요한다(1).

결 론

화재 연기 흡입에 의한 호흡기 손상은 유독 가스의 성분 및 물리적 특성, 노출 강도 및 기간 그리고 개인의 숙주 상태에 따라 다양한 임상 양상으로 나타난다. 급성 연기 흡입 손상을 진단하는 정립된 것은 없으며 임상 의사의 경험, 판단, 개인적 선호도 및 진료 여건에 따라 다양한 접근을 할 수 있다. 일차적으로 질식제 농도 측정, 직접적인 상기도 확인, 동맥혈 가스분석 검사, 흉부 방사선 사진, 폐기능 검사 등은 중증 연기 흡입 손상 환자에서 반드시 시행되어야 한다. 그 치료법은 대증요법이 대부분을 차지하며 지연 발생 가능한 질환을 미리 예측하여 환자를 주의깊게 관찰하는 것이 필요하다. 특히, 호흡 부전으로 인해 기계환기요법을 시행하는 환자에서 향후 기관 협착증과 같은 심각한 합병증 발생 위험을 충분히 이해하고 그에 따른 세심한 주의가 요구된다.

참고문헌

- Rabinowitz PM, Siegel MD. Acute inhalation injury. Clin Chest Med 2002; 23: 707-715.
- Saffle JR. The 1942 fire at Boston's Coconut Grove nightclub. Am J Surg 1993; 166: 581-591.
- Cha SI, Kim CH, Lee JH, Park JY, Jung TH, Choi WI, Choi WI, Han SB, Jeon YJ, Shin KC, Chung JH, Lee KH, Kim YJ, Lee BK. Isolated smoke inhalation injuries: acute respiratory dysfunction, clinical outcomes, and short-term evolution of pulmonary functions with the effects of steroids. Burns 2007; 33: 200-208.
- Haponik EF. Clinical smoke inhalation injury: pulmonary effects. Occup Med 1993; 8: 430-468.
- Young CJ, Moss J. Smoke inhalation: diagnosis and treatment. J Clin Anesth 1989; 1: 377-386.
- Trunkey DD. Inhalation injury. Surg Clin North Am 1978; 58: 1133-1140.
- Summer W, Haponik E. Inhalation of irritant gases. Clin Chest Med 1981; 2: 273-287.
- Alarie Y. Toxicity of fire smoke. Crit Rev Toxicol 2002; 32: 259-289.
- Clark WR. Smoke inhalation: diagnosis and treatment. World J Surg 1992; 16: 24-29.
- Heimbach DM, Waeckerle JF. Inhalation injury. Ann Int Med 1988; 17: 1316-1320.
- Lee-Chiong TL Jr. Smoke inhalation injury, when to suspect and how to treat. Postgrad Med 1999; 105: 55-62.
- Clark CJ, Pollock AJ, Reid WH, Campbell D, Gemmell C. Role of pulmonary alveolar macrophage activation in acute lung injury after burns and smoke inhalation. Lancet 1988; 2: 872-874.
- Lykens MG, Haponik EF, Meredith SH, Bass DA. Survival after acute thermal inhalation injury: Clinical and BAL predictors. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 417.
- Bullard JE, Koepsell TD, Rivara F. Association of smoking and alcohol drinking with residential fire injuries. Am J Epidemiol 1992; 135: 26-34.
- Choe JY, Cho YG, Kweon S, Lee WS, Jung TH. Arterial blood gas analyses in patients with acute carbon monoxide poisoning. Korean J Med 1989; 36: 247-253.
- Fogarty PW, George PJ, Solomon M, Spiro SG, Armstrong RF. Long term effects of smoke inhalation in survivors of the King's Cross underground station fire. Thorax 1991; 46: 914-918.
- Lund T, Goodwin CW, McManus WF, Shirani KZ, Stallings RJ, Mason AD, Jr., Pruitt BA Jr. Upper airway sequelae in burn patients requiring endotracheal intubation or tracheostomy. Ann Surg 1985; 201: 374-382.
- Park GY, Park JW, Jeong DH, Jeong SH. Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation. Chest 2003; 123: 475-480.
- Tasaka S, Kanazawa M, Mori M, Fujishima S, Ishizaka A, Yamasawa F, Kawashiro T. Long-term course of bronchiectasis and bronchiolitis obliterans as late complication of smoke inhalation. Respiration 1995; 62: 40-42.
- Wright JL. Inhalational lung injury causing bronchiolitis. Clin Chest Med 1993; 14: 635-644.
- Boulet LP. Increases in airway responsiveness following acute exposure to respiratory irritants. Reactive airway dysfunction syndrome or occupational asthma? Chest 1988; 94: 476-481.
- Liu D, Tager IB, Balmes JR, Harrison RJ. The effect of smoke inhalation on lung function and airway responsiveness in wildland fire fighters. Am Rev Respir Dis 1992; 146: 1469-1473.
- Banauch GI, Alleyne D, Sanchez R, Olender K, Cohen HW, Weiden M, Kelly KJ, Prezant DJ. Persistent hyperreactivity and reactive airway dysfunction in firefighters at the World Trade Center. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168: 54-62.
- Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, Bourdon R, Astier A, Bismuth C. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. N Engl J Med 1991; 325: 1761-1766.

25. Clark CJ, Campbell D, Reid WH. Blood carboxyhaemoglobin and cyanide levels in fire survivors. *Lancet* 1981; 1: 1332-1335.
26. Barie PS, Wu W, Hariri RJ, Halebian PH, Shires GT. Alterations of pulmonary gas exchange after superimposed carbon monoxide poisoning in acute lung injury. *Surgery* 1994; 115: 678-686.
27. Texidor HS, Rubin E, Novick GS, Alonso DR. Smoke inhalation: radiologic manifestation. *Radiology* 1983; 149: 383-387.
28. Freitag L, Firusian N, Stamatis G, Greschuchna D. The role of bronchoscopy in pulmonary complication due to mustard gas inhalation. *Chest* 1991; 100: 1436-1441.
29. Jung TH. Practical bronchoscopy. *Korean J Med* 1998; 55: 738-751.
30. Whitener DR, Whitener LM, Robertson KJ, Baxter CR, Pierce AK. Pulmonary function measurements in patients with thermal injury and smoke inhalation. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 731-739.
31. Jung TH. Interpretation of spirometry and flow-volume curve. *Tuberculosis Resp Dis (Korean)* 1991; 38: 413-430.
32. Rogers SN, Benumof JL. New and easy techniques for fiberoptic endoscopy-aided tracheal intubation. *Anesthesiology* 1983; 59: 569-572.
33. Navar PD, Saffle JR, Warden GD. Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury. *Am J Surg* 1985; 150: 716-720.
34. Davies LK, Poulton TJ, Modell JH. Continuous positive airway pressure is beneficial in treatment of smoke inhalation. *Crit Care Med* 1983; 11: 726-729.
35. Venus B, Matsuda T, Copiozo JB, Mathru M. Prophylactic intubation and continuous positive airway pressure in the management of inhalation injury in burn victims. *Crit Care Med* 1981; 9: 519-523.
36. Robinson NB, Hudson LD, Riem M, Miller E, Willoughby J, Ravenholt O, Carrico CJ, Heimbach DM. Steroid therapy following isolated smoke inhalation injury. *J Trauma* 1982; 22: 876-879.



Peer Reviewers Commentary

최근 우리나라에서도 대형 화재가 드물지 않게 발생하고 있어, 소방관이나 화재 피해자들의 화재연기 흡입에 관련된 피해에 대한 연구조사가 시급한 실정이다. 본 논문은 필자가 대구 지하철 대규모 화재 참사로 인한 호흡기 손상 환자들을 치료한 경험을 바탕으로 비교적 여러 전문 분야의 참여와 장기간 환자를 추적하여 연기 흡입 손상의 병인, 임상양상, 진단, 치료, 예후 및 예방, 경과 관찰에 대해 자세히 기술하고 있다. 본 논문에서는 화재 연기 흡입에 의한 호흡기 손상은 유독가스의 성분, 물리적 특성, 노출 강도와 기간 및 개인의 숙주 상태에 따라 다양하게 나타나며 질식제 농도 측정, 직접적인 상기도 확인, 동맥혈 가스 분석 검사, 흉부 방사선 사진 및 폐기능 검사 등의 검사를 중증 연기 흡입 손상 환자들에게 반드시 시행하도록 제시하고 있다. 국내에서 대규모 화재 참사로 인한 호흡기 손상 환자들을 연구한 논문은 거의 없다는 점에서 본 논문의 의의는 매우 크며, 차후 급성 연기 흡입손상 병태생리의 정확한 기술 및 생존자에서 나타날 수 있는 후기 합병증에 대한 추적이 필요하다고 생각한다. 따라서 이 논문을 계기로 연기 흡입에 의한 호흡기 손상 환자들을 치료하는 지침을 마련하고, 나아가 본 분야에 대한 연구가 활발히 진행될 수 있기를 기대한다.

[정리: 편집위원회]