

광범위 기관지 폐쇄를 유발한 점액전 1례

아주대학교 의과대학 이비인후과학교실

고중화 · 전영명 · 김휘준

=Abstract=

A Case of Mucus Plug Impaction resulted in Bronchial Obstruction

Joong-Wha Koh, Young-Myoung Chun, Hui-Zun Kim

Dept. of Otolaryngology, Ajou University, School of Medicine, Suwon, Korea

Airway mucus provides the protective functions such as lubrication, barrier, disposal of trapped materials, and humidification. In the normal state, the mucus do not interfere with gas transport and the other vital functions of lung. In diseases such as asthma, bronchitis, and cystic fibrosis, the mucus hypersecretion was physiologically developed in the response of multiple neurohumoral mechanism system. And regardless of the mechanism, many clinical sequelae result from mucus hypersecretion: atelectasis, infection, increased airway resistance, increased work of breathing, increased cough with its resultant complication. And the condensation of mucus by mucus hypersecretion can make the mucus plug by which bronchial obstruction is developed. We have experienced a 7 year-old male patient with recurrent pneumonic symptom, which the bronchial obstruction was developed by the impacted mucus plug on the bronchoscopic finding. We report this case with the review of literature.

Key Words : Mucus plug, Bronchial obstruction, Bronchoscopy.

서 론

기관지에서 분비되는 점액은 바이러스성 감염과 같은 외부의 감염으로부터 보호하는 기능을 하고 있는 바, 정상적인 상태에서는 폐의 개소교환이나 수송에 영향을 미치지 않으나 천식, 기관지염, 폐렴 등의 질병이 있는 경우에는 점액의 과도한 분비가 유발되어 점액의 배출이 용이하지 않게 되어 점액

전(Mucus impaction)이 생성될 수 있다. 이러한 점액전은 기관지 폐쇄로 인한 기도 저항의 증가, 감염, 무기흉 등 궁극적으로 조직의 저산소증을 유발할 수 있다.

최근 저자들은 원인을 알 수 없고 반복적인 폐렴 증세를 보였던 7세 남아에서 기관지 폐쇄를 유발한 점액전 1례를 치험하였기에 문헌적 고찰과 함께 보고하는 바이다.



Fig. 1. Pretreatment Chest PA shows the haziness (arrow) at the lower lobe of lung, Lt.



Fig. 2. Chest CT shows the ovoid shaped, high density lesion (arrow) at the lower lobe of lung, Lt.

증 례

환자 : 양 O 세, 7세, 남자

초진일 : 1995년 5월 1일

주소 : 계속되는 열과 기침

현병력 : 본 환아는 내원 1개월전 5일간의 발열, 기침 및 가래를 주소로 본원 소아과에 내원하여 좌하엽부위의 폐렴 진단하에 12일간 입원 치료 받은 환자로 입원 당시, 제 5병일, 제 9병일에 38.3℃ 이



Fig. 3. Mucus plug in the left main bronchus which shown by the bronchoscopy.

상의 고열이 있었으나, 폐병변 이외의 다른 원인은 없음이 확인되고 제 10병일 이후로는 발열없이 임상소견 및 방사선 소견 모두 호전되어 제 12 병일째 퇴원하였다. 환자는 퇴원 2주일째 동일 증상이 발현되어 본 소아과에 재입원하였으며 흉부 방사선 촬영상 예전과 같은 좌하엽부위에서의 이상소견 발견되어 진단적 기관내시경술 위해 본과로 전과되었다.

이학적 검사 : 환아는 내원당시 외관상 급성 병색을 보였으나 흉부 진찰소견상 호흡시 흉곽의 함몰소견 없었고 대칭적으로 팽창하였으며 흉부 청진상 심음 및 호흡음은 정상이었다. 천명, 수포음은 들리지 않았으나 좌하엽부위의 호흡음이 우측에 비해 감소되어 있었다.

방사선 소견 : 흉부 방사선소견상 좌하엽부위에 증가된 방사선 비투과성음영이 관찰되었고(Fig. 1). 흉부 초음파 검사상에서는 좌하엽부위에서 기관지확장증을 동반한 폐렴 소견이 관찰되었다. 흉부 전산화단층촬영상 난원형모양의 잘 경계되어 지는 고밀도의 병변이 좌하엽 부위에서 관찰되었다(Fig. 2)

검사소견 : 입원 당시 말초혈액 검사상 백혈구수는 27,400/mm³, 혈소판수 41만/mm³, 혈색소 11.4gm/mm³, 적혈구용적율 34.1% 그 외의 혈액검사 및 요검사는 정상이었다.

수술소견 : 기관지내 종괴 의심하에 전신마취하에 진단적 기관지내시경술을 시행하였다. 수술소견



Fig. 4. Mucus plug which was removed by the bronchoscopy.

상 유백색의 비교적 단단한 물질이 좌측 기관지를 부분적으로 폐쇄시키고 있었으며(Fig. 3) 동일 물질이 좌하엽부위의 기저분절엽을 전체적으로 폐쇄시키고 있는 소견이 관찰되었다. 그 크기는 $4.5 \times 1.0 \times 0.5$ cm이었으며 이물제거용 겸자로 비교적 쉽게 제거할 수 있었다(Fig. 4).

조직검사소견 : 검체는 전체가 과사조직인 점액 전이었다.

수술후 경과 : 수술직후 환자의 증상은 현저하게 개선되었고 수술후 1일째 시행한 방사선상에서도 좌하엽부위의 혼탁음영이 현저히 감소되었다(Fig. 5). 수술후 8일째 시행한 흉부 방사선 소견은 정상이었으며 특별한 합병증없이 퇴원하였다.

고 찰

점액은 호흡기도내의 습도유지와 수분소실을 방지하고 면역기능을 비롯하여 외부 병균의 침입으로부터 호흡기도 점막을 보호하는 기능 및 기도내로 유입된 유해물질들을 기도 밖으로 배출하는 기능이 있다. 그러나 천식, 급성 또는 만성 기관지염, 낭종성 섬유증 등의 질병에 있어서 외부병균 침입으로 인한 기도내 점막의 염증반응이나 알러지성 반응등에 의한 점액의 과도한 분비는 오히려 점액의 고유기능을 잃게하여 폐렴이나, 무기폐, 기도폐쇄 등을 유발시킬 수 있다. 평균적으로 하루 분비

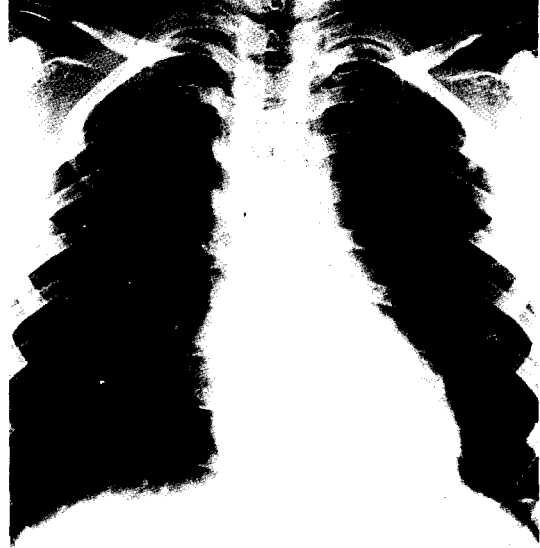


Fig. 5. Follow up chest PA shows the decreased haziness at the lower lobe of lung, Lt.

되는 점액의 양은 10cc에서 100cc 정도이며^{1,2)} 약 2-5 μ m 두께로 점막상피세포 표면위로 피복되어 있으며 점액의 구성은 세포, 점액성 당단백질, 국소적으로 생성되는 단백질, 전해질, 수분, 지질 그리고 자가방어기전에 관여하는 분비성 IgA, lysozyme, lactoferrin등으로 구성되어 있다. 이러한 점액의 양과 조성의 결정은 점막 상피세포에 있으며, 기도내 수분 확산에 관여하는 Transepithelial chloride secretion의 정도, 혈관에서 나오는 혈장 생성물, 염증세포에서 분비되는 물질 등에 의한 삼투압적 영향에 의해 조절된다. 그 중 점액성 당단백질은^{3,4)} 점액이 점도와 유연성을 가지는데 특징적으로 관여하는 것으로 중심단백질과 Oligosaccharide side chain 으로 구성되며 그 단백질의 크기는 각각 다르게 나타난다. 이러한 점액성 당단백질은 주로 점막 상피에 존재하는 점막하 분비세포나 Goblet cell에서 분비되며 당단백질을 분비하는 세포의 활성화는 이 세포에 분포하는 교감성 또는 부교감성 신경, Non-adrenergic, Non-cholinergic nerve등에 의하여 자극되거나 Immediate hypersensitivity reaction, inflammatory reaction에 의해 분비되는 화학적 중재물질 등에 의해 자극되어진다. 특히 과

민반응이나 염증반응에서 보여지는 과도한 점액의 분비는 반사적 과분비(Reflex hypersecretion)에⁵⁾ 의한 것으로 Histamine, Cyclooxygenase 또는 Lipoxygenase pathway의 대사물질, Phagocytic cell에서 분비되는 염증 중재물질 등이 관여하고 있다. 점액의 생성과분비는 점액성, 장액성 분비세포 외에도, alveolar type II cells, Clara's cells^{6,7)}, plasma cells, Goblet cells 등이 관여한다. 분비액은 두개의 층을 형성하는데 sol phase는 점막 상피세포의 표면과 연결되어 있는 층으로 비점도성의 분비액으로 이루어져 있으며 gel phase로 이행된다. gel phase는 아래로 sol phase와 연결되어 있으며 증가된 점도성과 기도에 잘 유착될 수 있는 성질을 가진 점액으로 구성되어 있다.⁸⁾

점액은 기도의 점막층에 분포된 섬모 세포의 섬모성 운동⁹⁾에 의해 상기도 쪽으로 이동되는데 이동된 점액은 기침반사에 의해 체외로 배출된다. 점액성 섬모세포는 적당한 온도와 충분한 산소에서 그 운동이 활발해지며, 특히 염증반응이 존재할 때 섬모운동이 증가되며 점액분비도 증가하게 된다. 만성 기관지염이나 천식환자에 있어 과분비된 점액으로 인한 기도내 점액의 정체는 이차적 세균성 감염 유발시킬 수 있으며 이러한 지속적인 염증은 점막 손상을 주어 점액의 배출을 저해하게 되고 점막의 자극으로 인한 점액의 과분비를 초래할 수 있다. 만성적인 점액의 과도한 분비가 지속된다면 기도저항의 증가, 무기흉, 폐렴뿐만 아니라 기도 폐쇄도 유발할 수 있으며 지속적인 만성 염증으로 인한 점막하 부종, 기도 평활근의 비후 및 수축은 기도내경을 좁혀 점액의 과도한 분비에 의한 기도폐쇄를 촉진시킨다.

점액의 과도한 분비를 막기 위해서는 먼저 환자의 원발성 질병을 치료하는 것이 가장 중요하고 그 외에 외부적인 자극인자를 피하는 방법, 점막층에 분포된 섬모운동을 개선시키는 방법, 기도의 저항을 줄이는 방법, 점액을 용해시키는 방법, 염증반응을 줄이는 방법, 체위변환을 통한 점액 배출 방법 등이 있다.

본 증례의 경우, 1개월 간의 계속된 폐렴과 발열 등으로 인하여 속발된 과도한 점액의 분비^{10,11)} 체외로 배출되지 못하고 환아의 폐속에서 정체되

어 농축된 점액전을¹²⁾ 형성하게 되었고 이차적으로 기도 폐쇄와 무기흉을 유발시켰다. 일반적 폐렴으로 오인하여 치료를 하였으나 재발이 되었고 기관내 종괴로 인한 반복성 폐렴으로 본원 흉부외과에서 좌하엽 절제술까지 고려하였으나 본원 이비인후과에서 시행한 기관지내시경술로 좌측 기관지를 전체적으로 막고있는 점액전을 완전히 제거하였고 수술후 환자의 폐렴증세는 현저히 개선되었으며 수술 후 시행한 단순 흉부촬영상 정상소견 보였으며 수술후 8일째 퇴원하였다.

결론

기관지 폐쇄를 유발하는 원인으로써 점액전은 아직 문헌에 보고된 바가 없으며 점액전은 과도한 점액의 분비가 체외로 배출되지 않고 기도에서 농축되어지고 점액성 당단백질의 증가로 인하여 점액전을 형성한 것으로 사료되어진다. 원인을 알 수 없는 반복적 폐렴증세를 보이는 환아에게서 무기흉소견이 의심되는 경우에 반드시 점액전에 의한 기도폐쇄의 가능성을 염두해 두어야 하는 점을 본 증례를 통하여 알 수 있었고 저자들은 7세 남아에서의 기관지 폐쇄를 유발한 점액전 1례를 기관지내시경으로 치료하였기에 문헌적 고찰과 함께 보고하는 바이다.

References

1. Kilburn K: *A hypothesis for pulmonary clearance and its implication. Am-Rev-Respir-Dis. 1968; 449-463.*
2. Kaliner M, Shelhamer H, Borson B, et al: *Human respiratory mucus. Am-Rev-Respir-Dis. 1986; 134(3): 612-621.*
3. Horton JR, Bhaskar KR, Creeth JM, et al: *The separation and characterization of bronchial glycoproteins by density-gradient methods. Biochem J. 1977; 167: 557-569.*
4. Woodward H, Horsey B, Bhavanandan VP, et al: *Isolation, purification, and properties of respiratory mucus glycoproteins.*

- Biochem J.* 1982; 21: 694-701.
5. Boat TF, Cheng PW, Lyer RN, et al: *Human respiratory tract secretion.* *Arch Biochem Biophys.* 1976; 177: 95-104.
 6. Massaro GD, Fischman CM, Chiang MJ, et al: *Regulation of secretion in Clara cells.* *J Clin Invest.* 1981; 67: 345-51.
 7. Massaro GD, Amado C, Clerch L, et al: *Studies on the regulation of secretion in Clara cells with evidence for chemical nonautonomic mediation of the secretory response to increased ventilation in rat lungs.* *J Clin Invest.* 1982; 70: 608-13.
 8. Roberts GP: *The role of disulfide bonds in maintaining the gel structure of bronchial mucus.* *Arch Biochem Biophys.* 1976; 173: 528-37.
 9. Meyrick B, Reid L: *Ultrastructure of cells in the human bronchial submucosal glands.* *J. Anat.* 1970; 107: 281-99
 10. Lundgren JD, Shelhamer JH: *Pathogenesis of airway mucus hypersecretion.* *Allergy Clin Immunol.* 1990; 35(2): 399-413.
 11. Konietzko N: *Mucus transport and inflammation.* *Eur J Respir Dis* 1986;69:72-79.
 12. Michael S, Alan M, Jeffrey L, et al: *Tension Ball Valve Mucus Plug in Asthma.* *Am J Med.* 1985; 79: 131-134.