



산소 에틸렌 토치로 동파이프 절단작업 후 발생한 이산화질소 중독에 의한 비심인성 폐부종 1례

울산대학교병원 내과, 병리과, 영상의학과², 산업의학과³

제갈양진 · 안종준 · 서광원 · 차희정¹ · 권운정² · 김양호³

A Case of Non-cardiogenic Pulmonary Edema caused by Nitrogen Dioxide Poisoning after Cutting Copper Pipe with an Oxyethylene Torch

Yang Jin Jegal, M.D., Jong-Joon Ahn, M.D., Kwang Won Seo, M.D.,
Hee Jeong Cha, M.D.¹, Woon-Jung Kwon, M.D.², Yang Ho Kim, M.D.³

Department of Internal Medicine, Ulsan University Hospital, Ulsan, Korea,

Department of Pathology, Ulsan University Hospital, Ulsan, Korea¹,

Department of Radiology, Ulsan University Hospital, Ulsan, Korea²,

Department of Occupational and Environmental Medicine, Ulsan University Hospital, Ulsan, Korea³

Welders are exposed to a number of hazards including metal fumes, toxic gases, electricity, heat, noise, and radiation such as ultraviolet and infrared light.

We encountered a patient who developed non-cardiogenic pulmonary edema within a day after cutting copper pipe with an oxyethylene torch. The patient was a 26-year-old welder. He complained of dyspnea, generalized myalgia, and febrile sensation the following morning.

The patient's chest X-ray and chest CT scan showed extensively distributed and ill-defined centrilobular nodules. Both his symptoms and chest X-ray abnormalities improved spontaneously.

We attributed the patient's symptoms to non-cardiogenic pulmonary edema due to nitrogen dioxide, reasoning that: 1) the pipe consisted only of copper, according to material safety data sheet (MSDS); 2) a previous report in the literature demonstrated increased nitrogen dioxide levels under similar conditions; 3) the patient's clinical course and radiologic findings were very reminiscent of non-cardiogenic pulmonary edema following accidental exposure to nitrogen dioxide.

Key Words: Welder, Oxyethylene torch, Non-cardiogenic pulmonary edema, Nitrogen dioxide

시론

용접공은 금속흡, 유독가스 등의 화학적 유해요인, 전기, 발열, 소음, 진동 등의 물리적 유해요인, 가시광선, 자외선, 적외선 등의 유해광선 등에 항상 노출되어 있다. 그중 흡입하여 호흡기 질환을 일으킬 수 있는 것은 금속흡과 유독가스이다¹⁾.

책임저자: 김 양 호

울산광역시 동구 전하동 290-3

울산대학교병원 산업의학과

Tel: 052) 250-7281, Fax: 052) 250-7289

E-mail: yanghokm@nuri.net

용접에서 나오는 대부분의 금속흡은 전극이나 용접봉(wire rod)에서 나오지만 모재(base metal), 피복가스(shielding gases), 혹은 표면 도금(surface coating) 등이 모두 금속흡을 발생시킬 수 있으며 용접중 연무된 금속은 공기중의 산소와 상호 작용하여 금속산화물, 즉 금속흡을 형성할 수 있다²⁾. 금속흡에 급성으로 노출되었을 때는 금속열이 흔하게 나타나며 그 외에도 급성호흡부전증후군을 일으킬 수도 있고, 일시적인 혹은 장기적인 폐기능의 감소, 면역저하로 폐렴으로 인한 사망률 증가, 폐암, 진폐증, 간질성 폐렴⁶⁾이 나타나기도 한다^{3,5)}. 용접 과정에서 발생하는 유독 가스는 일산화탄소, 오존, 질소 산화물 등이 있으며, 많은 금속흡과는 달리 이들이 용접공에게 미치는 영향에 대해서는 보고가 많지 않다.

저자들은 산소 에틸렌 토치(torch)로 동파이프 절단작업 후 발생한 이산화질소 중독에 의한 호흡곤란을 주소로 내원한 환자 1례를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증 례

- 환자: 26세 남자
- 주소: 1일전부터 발생한 호흡곤란
- 현병력: 3개월 전부터 조선소에서 용접공으로 일하

고 있으며 2일전 저녁 밀폐된 선실 내에서 호흡 보호구를 하지 않고 혼자 산소 에틸렌 토치로 99.9% 동파이프를 절단하는 작업을 하였다. 다음날 새벽부터 오한과 발열, 전신적인 근육통이 시작되었고 호흡곤란도 동반되어 개인 병원 방문하여 단순 흉부 방사선과 흉부 전산화 단층촬영 후 전원되었다. 본원 내원 당시에는 다른 증상은 모두 호전되어 있었고 약간의 호흡곤란이 남아있었으나 차츰 호전되고 있었다.

· **이학적 검사 소견:** 내원 당시 혈압은 130/70 mmHg, 맥박수 92회/분, 호흡수 24회/분, 체온은 38.0℃ 한번 측정되었으나 이후에는 정상체온을 유지하였다. 비교적 건강한 상태였으며 두정부 임파절 비대 및 경정맥의 울혈은 없었다. 심음은 규칙적이었고 심잡음은 들리지 않았다. 양측 폐야에서 호흡음은 정상적으로 들리고 있었고 수포음은 들리지 않았으며 청색증이나 곤봉지는 없었다.

· **검사실 소견:** 입원 당시 동맥혈가스검사는 시행하지 않았고 맥박산소측정기에서 산소포화도는 94%로 측정되었다. 말초혈액검사에서 백혈구 13,300/μL(호중구 71.2%, 림프구 20.5%, 단핵구 6.0%, 호산구 0.7%), 혈색소 13.9 g/dl, 혈소판 207,000/μL 였다. 일반화학검사에서 혈중요소질소 12.9 mg/dl, 크레아티닌 1.07 mg/dl, AST 19 IU/L, ALT 19 IU/L, 총 빌리루빈 0.7 mg/dl 였다. 기관지폐포 세척액에서 호중구 33.1%, 림프구 20.4%,

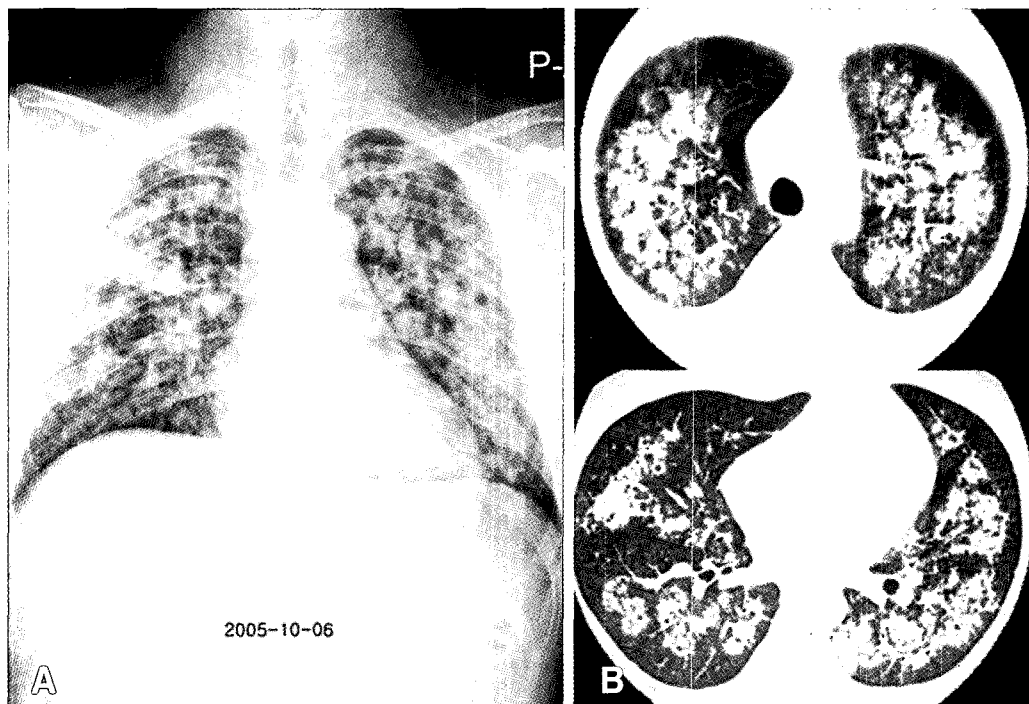


Fig. 1. (A) Chest radiograph shows extensive nodular consolidations in both lungs. (B) The lung window setting image of chest CT show extensive centrilobular distributed nodules and patchy consolidations in both lungs.

T4/T8 ratio 2.14 였다.

· **폐기능검사:** FVC 3.13L(62%), FEV₁ 2.63L(65%), FEV₁/FVC 84%, DLco 29.1 mL/mmHg/min(130%), DL/VA 4.74 mL/mmHg/min/L(96%)으로 경중의 제한성 환기장애를 보이고 있었다.

· **방사선 소견:** 단순 흉부 방사선 사진에서 양측 폐야 전체에 걸쳐 폐포 경화와 미만성 폐침윤 소견이 보였으나 심비대나 흉수소견은 보이지 않았다(Fig. 1A). 흉부 전산화 단층촬영에서는 중심 소엽성 분포를 하는 결절 및 폐포 경화가 양 폐하에 산재해 있었다(Fig. 1B).

· **조직학적 소견:** 경기관지 폐 생검의 현미경적 소견은 국소적으로 폐포 내에 호산성의 섬유소 삼출액이 관찰되었고 경미하게 폐 간질의 섬유화 소견과 함께 폐포 세포의 증식도 보였다. 그러나 염증세포의 침윤과 유리질막 소견은 관찰 되지 않았다(Fig. 2).

· **경과:** 증상은 입원 당시에도 많이 호전된 상태였고 입원 다음날부터는 전혀 증상이 없었다. 단순 흉부 사진에서도 병변은 급격히 호전되었고(Fig. 3) 다음날 맥박산소 측정기로 측정된 산소포화도는 98%였다. 입원 3일 후 퇴원하였고, 이후 다시 내원하지는 않았으나 8개월 후 전화로 확인한 바로는 호흡곤란은 없는 상태였다.

고 찰

급성 중독의 원인 물질을 확인하기 위해서는 환자의 혈액이나 소변과 같은 체액에서 원인물질의 농도가 증가되어 있는 것을 확인하거나 같은 환경을 모의 실험하여 공기 내에 원인물질이 증가하는 것을 증명하면 된다. 본 증례의 경우 위와 같은 노출평가가 되지 않았지만 당시 상황과 환

자의 증상에 근거하여 이산화질소 중독으로 추정되었다.

첫째, 환자는 산소 에틸렌 토치를 이용하여 동파이프를 절단하는 작업을 하였고, 물질안전보건자료(MSDS)상 동파이프에 카드뮴이 포함되어 있지 않았으므로 금속흡 중에서는 구리흡만 나올 수 있다. 둘째, 금속흡 외에 용접에서 나올 수 있는 가스는 이산화질소를 포함한 질소산화물과 오존이 있는데 오존은 조금 더 높은 온도가 필요한 플라즈마 용접(plasma welding), 아크용접(arc welding) 등에서 많이 발생하며 산소 에틸렌 토치는 발생량이 적을 뿐 아니라 산업현장에서 오존중독은 거의 보고된 바 없다. 셋째, 환자의 임상양상이나 방사선학적 소견이 이전에 보고되었던 이산화질소에 의한 급성 폐손상과 아주 유사하였다⁷⁻¹¹⁾. 본 증례와 같이 산소 에틸렌 토치로 작업한 후 생

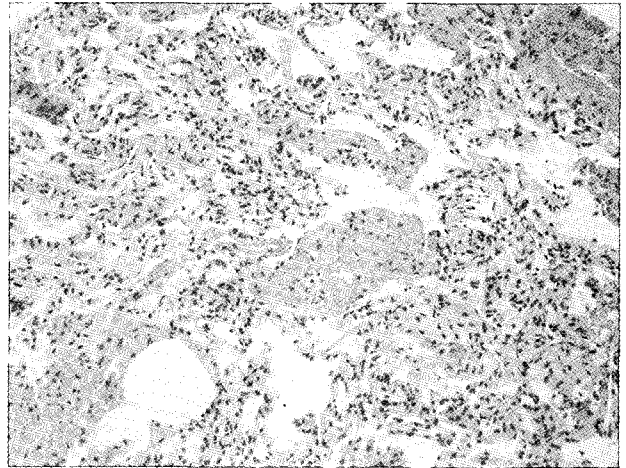


Fig. 2. Histologic findings of TBLB show focal fibrin exudates containing alveolar space and minimal interstitial fibrosis with proliferation of pneumocytes (H&E stain, ×200).

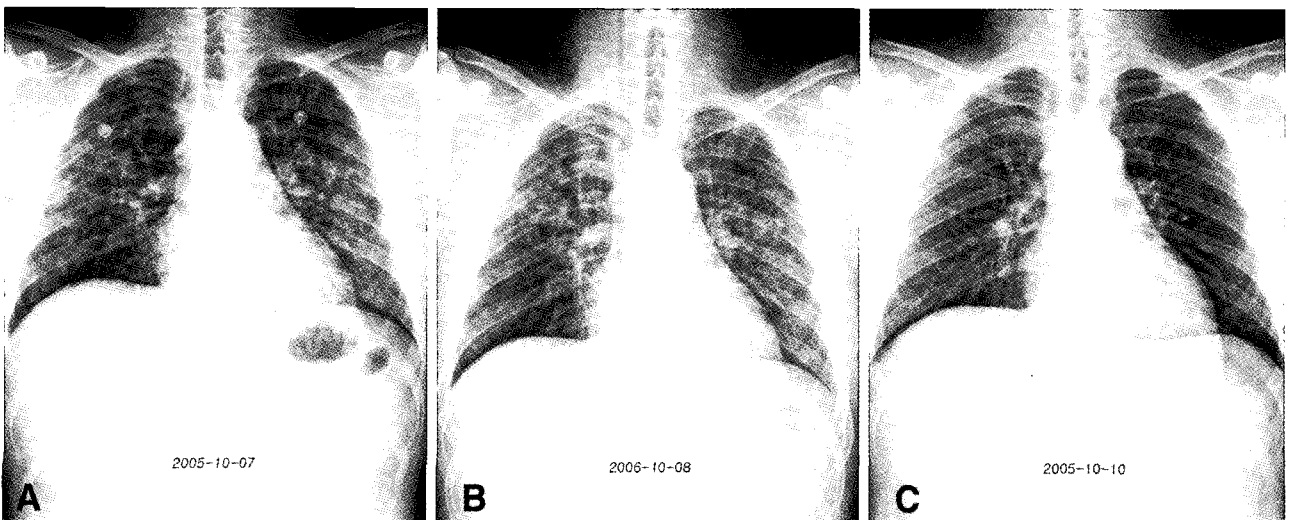


Fig. 3. Follow-up chest radiographs demonstrate rapid resolution of extensive nodular consolidations in both lungs.

기는 이산화질소 중독은 외국에서도 아주 드물게 보고되기는 하지만, 한 증례에서 저자들의 경우에서와 같이, 아주 비슷하게 밀폐된 공간에서 산소 아세티렌 토치로 작업한 후 비심인성 폐부종이 생김을 보고하였다⁷⁾. 이 증례에서는 모의실험을 하여 이산화질소가 증가되어 있음을 증명하였다. 즉, 거의 유사한 작업환경에서 본 환자가 작업을 하였으므로 이 모의실험 결과와 증상, 작업 시 나올 수 있는 유독 가스 등을 종합하여 보면 본 증례는 이산화질소로 인한 비심인성 폐부종으로 생각된다. 그러나, 보통 이산화질소 중독 환자들은 기침, 호흡곤란 등을 호소하지만 본 증례와 같은 심한 근육통과 같은 몸살증상을 보이지는 않고 있다. 따라서 본 증례의 경우는 구리에 의한 급속열과 이산화 질소에 의한 급성 폐손상이 같이 발생했을 가능성도 배제할 수 없다.

급속열은 급속흡 흡입에 의한 것으로 용접공들에서 흔히 발생하는 병이다. 임상증상은 주로 독감처럼 나타나는데 노출 후 4~8시간 후부터 발열, 오한, 두통, 근육통, 오심 등이 나타나고 급속 맛을 느끼는 경우도 있다. 처음 노출된 사람이나 월요일에 잘 생기므로 Monday morning syndrome, foundry fever, smelter shakes, welder's argue 등의 이름으로 불렸다. 호흡기 증상은 아주 심한 경우가 아니면 경한데 주로 기침이나 인후통을 호소한다. 체온은 39~40℃ 까지 올라가기도 하지만 보통 24~48시간 후 저절로 호전된다. 급속열은 아연산화물에 의한 것이 가장 흔하나 구리, 망간, 철 등 다른 금속에 의해서도 발생한다¹²⁾. 급속열의 원인은 아직 잘 밝혀져 있지 않은데, Blanc 등¹³⁾은 TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8 등의 염증성 사이토카인이 관여하며 그 중 특히 TNF- α 가 가장 중요한 역할을 한다고 발표하였다.

우리나라에서는 이산화질소에 의한 급성 독성 폐렴은 몇례 보고되고 있으나 모두 화학공장에서의 사고로 질산을 흡입하여 발생한 것이고, 용접공에서 발생한 이산화질소에 의한 독성 폐렴은 보고된 바 없다⁸⁻¹¹⁾. 외국에서는 농부에서 마초저장고 농부병(silo filler's disease)이 대표적인 이산화질소 중독의 예이지만¹⁴⁾ 이산화질소는 연료가 연소될 때는 모두 나올 수 있으므로 아이스하키 경기장에서 얼음 표면 고르는 기계 엔진의 연소 중 나오는 이산화질소에 의해 중독된 예가 수례 보고되고 있으며^{15,16)} 미사일에 연료를 재주입하는 과정에서 대량의 액체 질소산화물(liquid nitrogen tetroxide)이 유출되어 생긴 이산화질소 중독도 보고된 바 있다¹⁷⁾.

흡입가스가 어떤 임상 양상을 보일 것인지는 가스의 물에 대한 용해도와 관계가 깊다. 암모니아, 이산화 황, 염산

과 같은 것은 상기도에 자극이 되기 때문에 증상이 금방 나타나서 회피할 수 있으므로 대량으로 노출되는 것이 아니라면 폐포에 손상을 주지는 않는다. 그러나 포스젠, 오존, 질소산화물과 같은 물에 대한 용해도가 낮은 가스들은 대량 노출이 아닌 이상 상기도에는 자극이 없고 종말 세기관지나 폐포에만 독성을 나타낸다¹⁸⁾. 폐실질 손상은 폐렴, 폐부종, 급성 호흡곤란 증후군 등 다양한 범위의 급성 폐손상을 나타내는데 폐부종은 특히 수시간정도 후에 나타나게 되는 경우가 많으므로 24시간 정도는 병원에서 관찰하여야 한다¹⁸⁾.

일반적으로 유독가스 흡입으로 인한 폐부종은 자연적으로 호전되는 경과를 보인다. 스테로이드는 콜린, 오존, 포스젠과 같은 유독가스흡입에 의한 폐손상 일 때는 의미있는 이득이 없고 수은, 카드뮴, 아연 등의 금속흡 흡입 후에는 치명적인 급성 폐손상으로 진행되는 수가 있으므로 도움이 될 수도 있다¹⁹⁾. 유독가스 흡입에 의한 폐부종으로부터 소생한 환자들 일부는 2~6주 후에 광범위한 폐쇄성 세기관지염 혹은 폐쇄성 세기관지-기질화 폐렴이 발생할 수 있다. 따라서 호흡곤란이 호전된 후 차차 다시 악화되는 호흡곤란이 있는 경우 의심해 봐야 하는데 본 증례의 경우에는 회복된 후 호흡곤란이 재발하지는 않았다.

참고문헌

1. Antonini JM, Lewis AB, Roberts JR, Whaley DA. Pulmonary effects of welding fumes: review of worker and experimental animal studies. *Am J Ind Med* 2003; 43:350-60.
2. Blanc Paul D. Acute pulmonary response to toxic exposures. 4th ed. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier Saunders, 2005.
3. Barbee JY, Jr., Prince TS. Acute respiratory distress syndrome in a welder exposed to metal fumes. *South Med J* 1999;92:510-2.
4. Donoghue AM, Glass WI, Herbison GP. Transient changes in the pulmonary function of welders: a cross sectional study of Monday peak expiratory flow. *Occup Environ Med* 1994;51:553-6.
5. Coggon D, Inskip H, Winter P, Pannett B. Lobar pneumonia: an occupational disease in welders. *Lancet* 1994;344:41-3.
6. Buerke U, Schneider J, Rosler J, Weitowitz HJ. Interstitial pulmonary fibrosis after severe exposure to welding fumes. *Am J Ind Med* 2002;41:259-68.
7. Norwood WD, Wisheart DE, Earl CA, Adley FE, Anderson DE. Nitrogen dioxide poisoning due to metal-cutting with oxyacetylene torch. *J Occup Med* 1966;8:301-6.

8. Doh SK, Jeong HB, Koh YM, Yoon YB, Chung Y. Acute pulmonary edema caused by inhalation of nitrogen dioxide. *Tuberc Respir Dis* 1997;44:1408-13.
9. Ha J, Lee SS, Eom K, Bahn J, Jang SH, Kim DG, et al. A case of chemical pneumonitis caused by nitric acid fume inhalation. *Tuberc Respir Dis* 2004;56:670-76.
10. Kim DS, Yoon HE, Lee SJ, Kim YH, Song SH, Kim CH, et al. A case of active respiratory distress syndrome caused by nitric acid inhalation. *Tuberc Respir Dis* 2005;59:690-95.
11. Kim YJ, Kim SH, Kim SD, Cha SI, Lee YS, Park JY, et al. Two cases of acute lung injury caused by nitrogen dioxide inhalation. *Tuberc Respir Dis* 1993;40:436-41.
12. Gordon T, Fine JM. Metal fume fever. *Occup Med* 1993;8:504-17.
13. Blanc PD, Boushey HA, Wong H, Wintermeyer SF, Bernstein MS. Cytokines in metal fume fever. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:134-8.
14. Zwemer FL, Jr., Pratt DS, May JJ. Silo filler' s disease in New York State. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:650-3.
15. Hedberg K, Hedberg CW, Iber C, White KE, Osterholm MT, Jones DB, et al. An outbreak of nitrogen dioxide-induced respiratory illness among ice hockey players. *JAMA* 1989;262:3014-7.
16. Karlson-Stiber C, Hojer J, Sjöholm A, Bluhm G, Salmonson H. Nitrogen dioxide pneumonitis in ice hockey players. *J Intern Med* 1996;239:451-6.
17. Yockey CC, Eden BM, Byrd RB. The McConnell missile accident. Clinical spectrum of nitrogen dioxide exposure. *JAMA* 1980;244:1221-3.
18. David A. Schwartz, Christine A. Blaski. *Toxic inhalations*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1998.